

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	
I. DEFINITIONS.....	2
II. PHYSIOPATHOLOGIE.....	3
III. EPIDEMIOLOGIE.....	8
III .1. Prévalence de la prééclampsie.....	8
III .2. Facteurs de risque.....	8
IV. DIAGNOSTIC DE LA PREECLAMPSIE SEVERE	10
IV .1. Diagnostic clinique.....	10
IV .2.Diagnostic paraclinique.....	11
V. COMPLICATIONS DE LA PREECLAMPSIE SEVERE.....	13
V .1. Complications maternelles à court terme.....	13
V .2. Complications maternelles à long terme	15
V .3. Complications fœtales	16
VI.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	17
VI .1. Buts.....	17
VI .2. Moyens.....	17
VI .3. Indications.....	17
VI.3.1. Prise en charge de l'HTA	18
VI.3.2. Remplissage vasculaire.....	18

VI.3.3. Prévention et traitement de l'éclampsie.....	18
VI.3.4. Surveillance.....	19
VI.3.5. Prise en charge obstétricale.....	21
VII. PREVENTION DE LA PREECLAMPSIE SEVERE.....	22
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE	
I. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	24
II. METHODOLOGIE.....	24
II.1.Cadre de l'étude.....	24
II. 1.1.Les services et les unités	24
II. 1.2.Les ressources humaines.....	25
II. 2.Type de l'étude	26
II. 3.Période de l'étude.....	26
II. 4.Critères d'inclusion.....	26
II. 5.Critères d'exclusion	26
II. 6.Collecte de données.....	27
II. 7.Paramètres	27
II. 8.Traitement des données.....	28
III. RESULTATS.....	28
III .1.ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	28
III. 1.1.Fréquence de la prééclampsie sévère.....	28
III. 1.2.Répartition de la prééclampsie sévère dans le temps.....	29
III. 1.3.Age maternel.....	30

III. 1. 4.Parité.....	31
III. 1.5.Profession.....	33
III. 1.6.Situation matrimoniale.....	34
III. 1.7.Suivi de la grossesse.....	35
III. 1.8.Antécédents.....	36
III .2.ASPECTS CLINIQUES.....	37
III. 2.1.Aspects maternels.....	37
III.2.1.1.Signes cliniques à l'admission.....	37
III.2.1.2.Valeurs des pressions artérielles systoliques.....	38
III.2.1.3.Valeurs des pressions artérielles diastoliques.....	38
III.2.1.4.Taux de protéinurie.....	39
III.2.1.5.Modalités de l'accouchement.....	41
III.2.1.6 Complications maternelles.....	42
III.2.1.7.Valeur de l'uricémie.....	43
III.2.1.8 Quantité du liquide amniotique.....	44
III 2.2.Aspects fœtaux.....	44
III.2.2.1.Ages gestationnels.....	44
III.2.2.2.Etat du nouveau né à la naissance.....	45
III.2.2.3.Poids de naissance.....	46
III.2.2.4.Score d'Apgar	47

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES, DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS

I. Aspects épidémiologiques.....	50
II. Aspects cliniques	55
SUGGESTIONS	61
CONCLUSION	64

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1 : Répartition des patientes selon les tranches d'âges.....	30
Tableau 2 : Répartition des patientes selon les professions.....	33
Tableau 3 : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.....	36
Tableau 4 : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.....	36
Tableau 5 : Répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission.....	37
Tableau 6 : Répartition des patientes selon les niveaux des pressions artérielles.....	39
Tableau 7 : Répartition des complications par rapport au travail.....	42
Tableau 8 : Répartition selon les tranches d'âges gestationnels.. ..	44
Tableau 9 : Répartition des nouveaux nés selon le poids de naissance.....	46
Tableau 10 : Répartition des nouveaux nés selon le score d'Apgar.....	47
Tableau 11 : Récapitulation des paramètres fœtaux.....	48

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Placentation et prééclampsie.....	6
Figure 2 : Physiopathologie de l'ischémie placentaire.....	7
Figure 3 : Algorithme de prescription des antihypertenseurs ...	20

LISTE DES GRAPHIQUES

	Pages
Graphique n°1 : Répartition mensuelle des prééclampsies sévères en 2009.....	29
Graphique n°2 : Répartition des patientes selon la parité.....	32
Graphique n°3 : Répartition selon la situation matrimoniale.....	34
Graphique n°4 : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse.....	35
Graphique n°5 : Répartition des patientes selon le taux des protéinuries	40
Graphique n°6 : Répartition des patientes selon les modalités de l'accouchement.....	41
Graphique n°7 : Répartition des patientes selon les types de complication.....	43
Graphique n°8 : Répartition selon l'état du nouveau né à la naissance	45

LISTES DES SIGLES ET ABREVIATIONS

CPN	: Consultation pré natale
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disseminée
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
ECG	: Eléctrocardiogramme
FO	: Fond d'oeil
g	: gramme
HELLP	: Hemolysis Elevated Liver enzyme Low Platelet
HRP	: Hématome rétroplacentaire
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
HUGOB	: Hôpital Universitaire de Gynécologie et obstétrique de Befelatanana
IEC	: Information Education Communication
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRM	: Imagerie par resonnace magnétique
LDH	: Lactate déshydrogénase
MAF	: Mouvements actifs foetaux
mg	: milligramme
mg/dl	: milligramme par décilitre
mg/j	: milligramme par jour
ml	: millilitre
mmHg	: millimètre de mercure
μ mol/l	: micromole par litre
mm3	: millimètre cube
MFIU	: Mort fœtale in utero
MgSO4	: Sulfate de magnésium
ms	: milliseconde
OAP	: Œdème aigu des poumons
PA	: Pression artérielle
PAD	: Pression artérielle diastolique

PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
RCF	: Rythme cardiaque fœtal
RCIU	: Retard de la croissance intra utérine
SA	: Semaine d'aménorrhée
SFA	: Souffrance fœtale aigue
TCA	: Temps de céphaline active
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Taux de prothrombine
ROT	: Reflexe ostéo-tendineux
UI/l	: Unité internationale par litre
≥	: Supérieur ou égal
>	: Supérieur
<	: Inférieur
%	: pour cent
±	: plus ou moins

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La prééclampsie est un syndrome maternel spécifique de la gestation humaine. Elle appartient aux désordres hypertensifs de la grossesse survenant à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA). Elle se caractérise classiquement par l'association d'une hypertension artérielle et d'une protéinurie. Elle complique 3 à 5% des grossesses dans le monde (1).

La prééclampsie sévère contribue de façon majeure à la morbidité et à la mortalité maternelle et fœtale (2).

Actuellement, les connaissances portées sur leur physiopathologie ne cessent de progresser en espérant qu'elles puissent apporter des approches avancées sur leur prise en charge.

Si sous d'autres cieux des données épidémiologiques sont disponibles concernant cette pathologie, Madagascar en est dépourvu. Il nous est paru indispensable d'initier la présente étude intitulée : « Aspects épidémio-cliniques des prééclampsies sévères à l'HUGOB en 2009 ».

L'objectif principal de notre travail est d'évaluer la fréquence des prééclampsies sévères, et d'établir les profils des patientes qui y sont exposées.

Notre travail comprend trois grandes parties:

- la première partie consiste à la revue de la littérature sur la prééclampsie sévère,
- la deuxième partie concerne notre étude proprement dite,
- et la troisième partie est consacrée aux commentaires, discussions et suggestions.

Une brève conclusion clôturera notre travail.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. DEFINITIONS (3) (4) (5) (6) (7) (8)

- L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) est définie par une hypertension artérielle (HTA) avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg) survenant après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du postpartum.
- La prééclampsie est l'association d'une HTAG et d'une protéinurie supérieure à 0,3 g/24 h ou supérieure à 2 ++ à la bandelette urinaire, là aussi après 20 SA et disparaissant avant la 6^{ème} semaine du postpartum.

Un tableau d'HTAG combiné à certaines anomalies cliniques et biologiques doit être considéré comme une prééclampsie potentielle :

- une prise de poids rapide avec des œdèmes importants, une hyper réflexivité ostéo-tendineuse,
- des transaminases élevées, une thrombopénie < à 150000/mm³, une hyper uricémie > à 350µmol/l, une hémolyse,
- un retard de la croissance intra utérine (RCIU).
- La prééclampsie sévère est une prééclampsie avec au moins l'un des critères suivants :
 - une HTA sévère : PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg,
 - une atteinte rénale avec : oligurie (diurèse < à 500 ml/24 h) ou créatininémie > à 135 mmol/l, ou protéinurie > à 5 g/j ou > à 3 +++ à la bandelette urinaire,
 - un œdème aigu du poumon,
 - une barre épigastrique persistante,
 - un HELLP syndrome,
 - une éclampsie,
 - des troubles neurologiques rebelles : troubles visuels, céphalées, reflexes ostéo-tendineux (ROT) vifs et polycinétiques,
 - une thrombopénie < à 100000/mm³,
 - un hématome rétroplacentaire (HRP),

- un retentissement foetal.
- Le syndrome HELLP (Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count) est constitué par l'association d'une hémolyse (anémie, schizocytes, chute de l'haptoglobine, augmentation de la LDH et de la bilirubine), d'une cytolysé hépatique (élévation des transaminases) et d'une thrombopénie.
- L'éclampsie est une crise convulsive tonico-clonique survenant dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse et non rapportée à une autre cause neurologique (7).
- L'hypertension artérielle chronique est une HTA présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} SA et ne disparait pas dans les 12 semaines du postpartum (8).

II.PHYSIOPATHOLOGIE (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15) (16)

La littérature est abondante sur ce sujet mais aucune théorie uniciste ne permet d'expliquer tous les aspects de la prééclampsie de façon satisfaisante.

Actuellement, il est admis que le primum movens de la prééclampsie est un défaut de placentation.

Pour une placentation adéquate, 3 éléments sont indispensables :

- Une absence de rejet de type «greffe» qui permet l'adaptation immunitaire entre la mère et son embryon ;
- Une activité angiogénique intense et contrôlée par le vascular endothelial growth factor (VEGF) et le placental growth factor (PIGF) ;
- Une protéolyse activée par les trophoblastes impliquant le système fibrinolytique et permettant la migration et l'invasion cellulaire (9).

Au tout début de la grossesse normale, les cellules trophoblastiques envahissent les artères utérines spiralées prenant la place des cellules endothéliales.

A la fin du second trimestre, les artères spiralées au niveau de l'endomètre et du myomètre sont exclusivement bordées de cellules cytotrophoblastiques. Ce remodelage des artères utérines entraîne la formation d'un système à faible résistance artériolaire qui permet une augmentation massive du débit sanguin en direction du fœtus.

Au cours de la prééclampsie, l'invasion trophoblastique est défaillante, et 30 à 50 % des artères spiralées du lit placentaire échappent au remodelage : la conséquence en est une réduction de la perfusion utéro placentaire et une hypoxie du placenta, pouvant conduire à la survenue d'infarctus placentaire (Figure 1).

Les altérations des cellules endothéliales qui sont à la fois morphologiques (œdème, accumulation lipidique) et fonctionnelles (perte du caractère non thrombogène de l'endothélium, altération de l'équilibre vasomoteur) sont les éléments-clés du retentissement de la prééclampsie sur les organes maternels (Figure 2). Ces lésions endothéliales provoquent une augmentation de la formation du thromboxane et de l'endotheline qui ont une action vasoconstrictrice, ainsi qu'une diminution de l'oxyde nitrique (NO) et de la prostacycline qui ont une action vasodilatatrice. Ces anomalies sont responsables de l'hypertension en inhibant la natriurèse et en augmentant les résistances périphériques totales et contribuent aussi à l'hypercoagulabilité démontrée au cours de la prééclampsie.

Par ailleurs, plusieurs études récentes ont rapporté l'association entre des facteurs génétiques (notamment la mutation Leiden du facteur V et l'allèle A du polymorphisme G20210A de la prothrombine) ou acquis (syndrome des antiphospholipides) de thrombose et la prééclampsie.

Très récemment, le rôle des cytokines pro-inflammatoires en particulier le Tumor necrosis factor (TNF) et des facteurs de croissance de la famille du vascular endothelial growth factor (VEGF) a été identifié.

Les anticorps circulants stimulant les récepteurs de l'angiotensine II favorisent l'inflammation, le stress oxydatif et les anomalies de la coagulation outre leur action vasoconstrictrice.

Encore plus récemment, le rôle de l'endogline soluble a été mis en évidence dans la physiopathologie de la dysfonction endothéliale de la prééclampsie. L'endogline (Eng) est un récepteur membranaire pour les isoformes 1 et 3 du Transforming Growth Factor β (TGF β). Elle joue un rôle dans le développement et l'homéostasie vasculaire

en grande partie par le biais de l'activation de l'oxyde nitrique synthase endothéiale (eNOS). Elle a pour effet une activation de la lésion endothéiale ainsi que l'augmentation de la perméabilité vasculaire. Elle est également impliquée dans la survenue du HELLP syndrome.

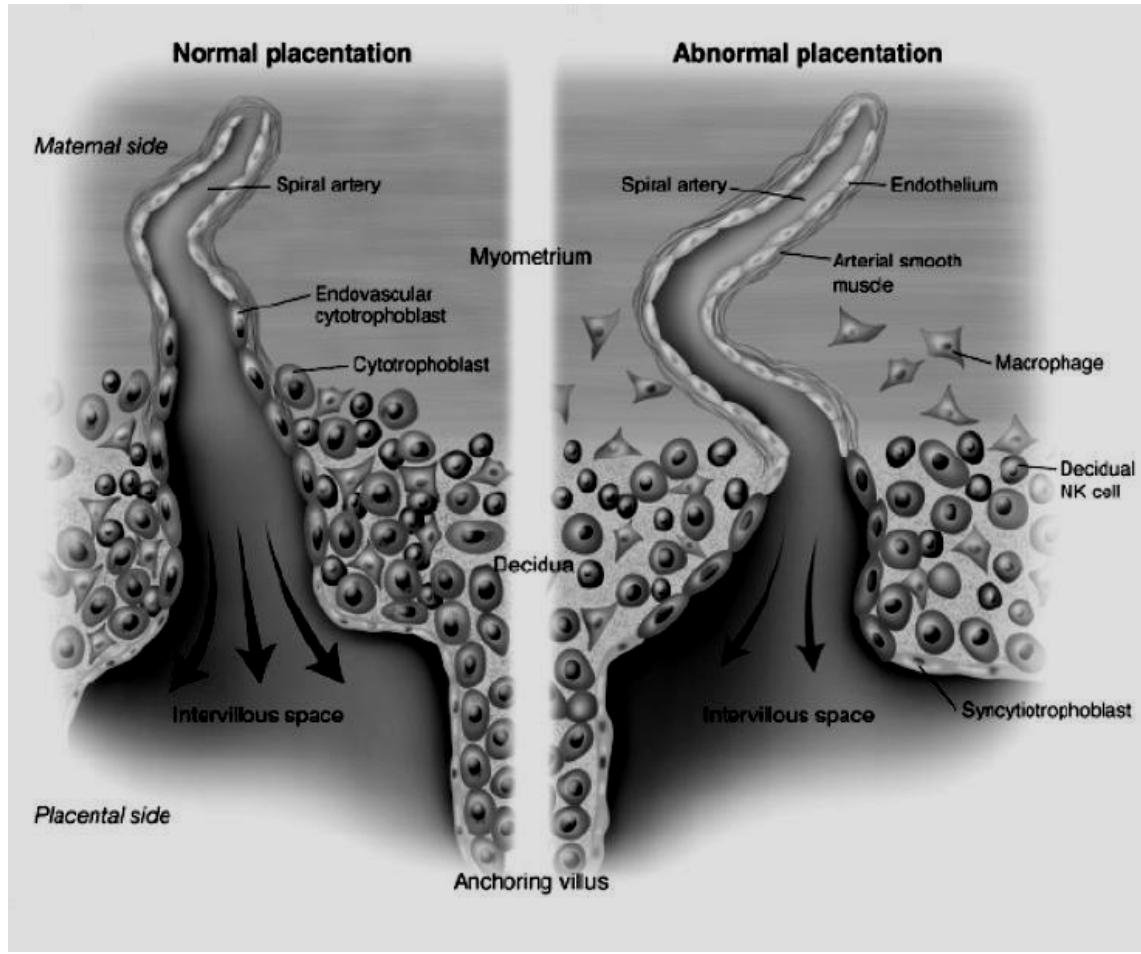


Figure 1: placentation et prééclampsie (16)

I : placentation normale

II : placentation anormale

Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*. 2005; 308

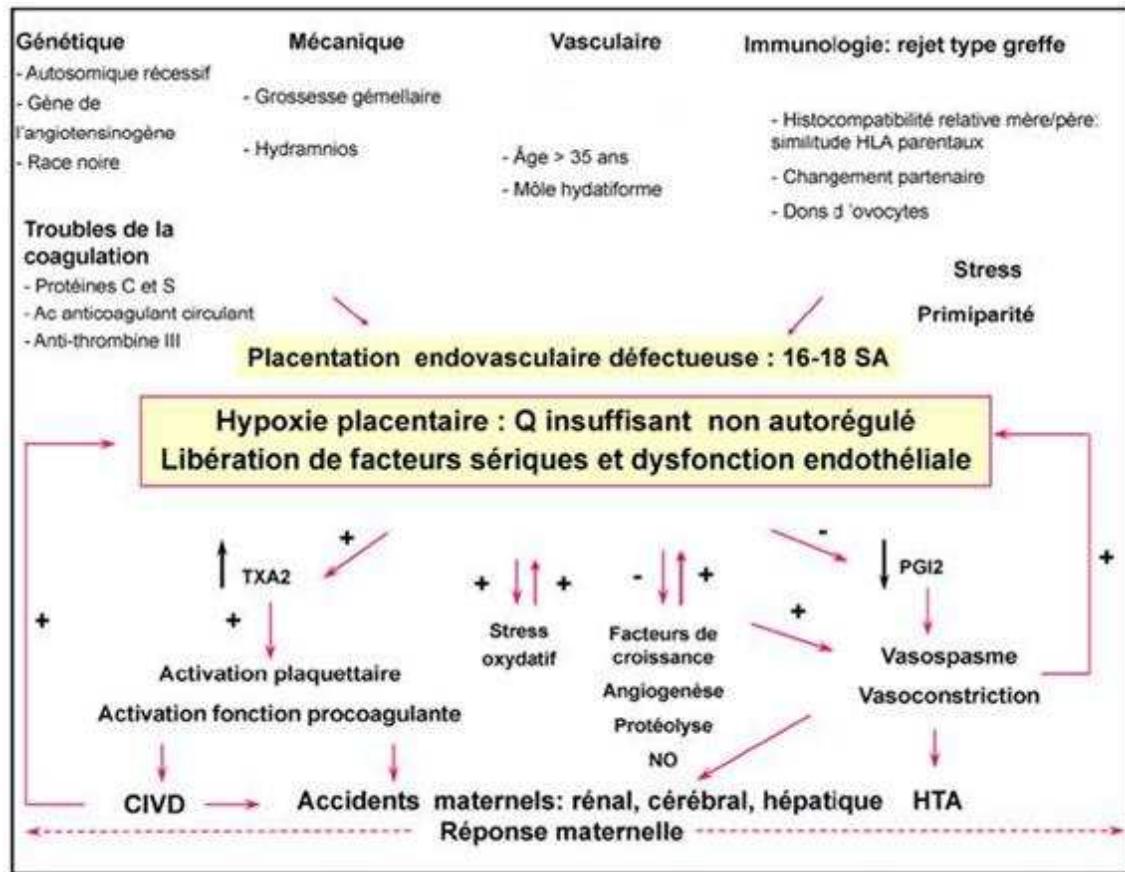


Figure 2: Physiopathologie de l'ischémie placentaire (9)

(AC : anticorps ; CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée ; NO : oxyde nitrique ; PGI2 prostaglandines I2 ; TXA2 : thromboxane A2), SA : semaine d'aménorrhée ; Q : débit sanguin.

Mounier C, Pascal D. Hypertension artérielle de la grossesse : une situation à risque cardiovasculaire. La Presse Médicale, Elsevier Masson. 2009 ; 38 ; 84 : 602

III. EPIDEMIOLOGIE

III.1. Prévalence de la prééclampsie (1) (17) (18) (19) (20)

La prévalence de la prééclampsie est variable et estimée à 3 à 5% des grossesses dans le monde (1).

Elle varie selon le pays et/ou le continent. En effet, elle est évaluée respectivement de 0,7 à 1,5% en Europe et aux Etats-Unis (17); en Afrique noire elle est de 2,8 à 6,1% ; en Asie elle est chiffrée à 1,5 à 8,3% (1).

Elle varie selon la parité de la femme : 3 à 7% chez les primipares et 1 à 3% chez les multipares (18).

Elle varie d'une ethnie à une autre dans une même localisation géographique. Ainsi, dans l'état de New-York, le taux d'incidence de la prééclampsie pour 100 accouchements était de 1,7 chez les femmes caucasiennes et de 3,4 chez les femmes afro-caribéennes (19). Une étude faite à Birmingham a rapporté un taux de 17,2% chez la race blanche, chez les noires elle est 12,7% et un taux de 18,6% a été retrouvé chez les indo-asiatiques (20).

.

III.2. Facteurs de risque (4) (9) (13) (21) (22) (23) (24) (25)

Les facteurs de risque liés à la prééclampsie sont multiples.

III.2.1. Facteur génétique et familial :

Le risque de prééclampsie est multiplié par 2 à 5 pour une femme dont la mère ou la sœur est atteinte de cette pathologie. Un homme né d'une grossesse compliquée de prééclampsie a 2 fois plus de risque de la déclencher chez sa partenaire (4) (9) (13) (21) (22).

Les gènes codant l'angiotensinogène, les récepteurs de l'angiotensine, l'endothelial nitric oxide synthase (eNOS), le tumor necrosis factor (TNF) α , le facteur V de la coagulation ont été diversement proposés comme impliqués dans la survenue de la prééclampsie (4) (9).

III.2.2. Facteurs immunologiques :

Une grossesse antérieure peut protéger contre la prééclampsie même si elle s'est terminée par une fausse couche.

La prééclampsie survient le plus souvent chez les nullipares mais également chez les multipares ayant changé de partenaire et/ou en cas d'insémination avec un donneur autre que le conjoint (13).

Un homme qui a déjà conçu une grossesse avec une prééclampsie a plus de risque de l'engendrer avec une autre femme n'ayant pas cet antécédent.

Le rôle protecteur de l'exposition prolongée au sperme est justifié (inoculation antigénique paternelle à la future mère), ainsi, le risque est multiplié par 2,4 chez les nullipares en cas d'utilisation des préservatifs avant la conception (4) (9) (21) (23) (24) (25).

III.2.3. Facteurs physiologiques :

Le risque de la survenue d'une prééclampsie est multiplié par 2 à 4 lorsque l'âge maternel est plus de 35 ans à cause de la survenue des HTA essentielles après cet âge.

Les femmes prématurées nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500g à leur naissance ont un risque élevé de développer une prééclampsie (4) (9) (22).

III.2.4. Pathologies maternelles :

La probabilité de développer une prééclampsie est augmentée en cas de HTA chronique et de pathologie rénale chronique.

L'obésité avec un indice de masse corporelle (IMC) $> 32,2$ multiplie le risque par 3,5.

Les thrombophilies (acquises ou héréditaires) favorisent la prééclampsie (4) (9) (21).

III.2.5. Facteurs associés à la grossesse :

Entre deux grossesses, la probabilité de la survenue d'une prééclampsie est augmentée pour chaque année d'intervalle.

Les grossesses multiples et l'anasarque fœtale multiplient par 3 le risque de survenue de la prééclampsie à cause de l'augmentation du volume placentaire (4) (9) (21).

III.2.6. Facteurs environnementaux :

L'altitude augmente le risque de prééclampsie.

Le stress et le faible niveau socio-économique sont des facteurs prédisposant à la prééclampsie (4) (9) (22).

Mais tous ces facteurs sont loin d'expliquer l'ensemble des prééclampsies et ne permettent pas de prédire de manière pertinente cette pathologie.

IV. DIAGNOSTIC DE LA PREECLAMPSIE SEVERE (7) (21) (24) (25) (26) (27) (28) (29)

IV.1. Diagnostic clinique

L'interrogatoire précise les antécédents personnels, familiaux (prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome, hypotrophie fœtale, HRP, MFIU, HTA antérieure à la grossesse, une pathologie neurologique, des facteurs de risque cardiovasculaire) et les autres facteurs de risque liés à la prééclampsie sévère.

L'examen clinique doit être méthodique et systématique. Il évalue l'HTA chez une femme détendue.

Il existe d'autres signes évocateurs de la prééclampsie sévère qui méritent d'être recherchés comme :

- des manifestations neurologiques : céphalées violentes en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidante, somnolence, vertige, réflexes ostéotendineux vifs, polycinétiques diffus aux deux membres, ou crises convulsives voire coma ;

- des troubles visuels faits de phosphènes, de sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose ;

- des manifestations digestives représentées par des nausées, d'un vomissement, d'une épigastralgie en barre (signe de Chaussier) survenant surtout la nuit, irradiant dans l'hypochondre droit et en arrière ;
- des œdèmes importants, d'apparition brutale, qui sont mous, blancs, et prenant le godet. Ils peuvent être localisés ou généralisés, des épanchements des séreuses sont possibles ;
- des douleurs thoraciques, des râles crépitants, des manifestations hémorragiques ;
- une oligurie en dessous de 20 ml par heure ou moins de 500 ml par 24h.

L'examen gynéco-obstétrical conclut l'examen clinique en recherchant la notion de diminution ou absence des mouvements actifs fœtaux (MAF) et des bruits du cœur fœtal, elle apprécie la hauteur utérine, les modifications cervicales ou contractions utérines et une éventuelle hémorragie.

IV.2. Diagnostic paraclinique

Le bilan maternel initial a pour but d'évaluer la sévérité de la maladie et de constituer un élément de référence pour la surveillance ultérieure.

La recherche de protéinurie est indispensable, elle est $> à 2$ croix à la bandelette réactive, puis confirmée par une protéinurie de 24h qui serait $> à 0,3$ g avec prédominance de l'albumine.

Un examen cytobactériologique des urines (ECBU) élimine une infection urinaire associée.

L'hémogramme montre une élévation de l'hématocrite témoignant une hémococoncentration, une thrombopénie en dessous de 100000/mm³ s'inscrivant dans le cadre d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ou de HELLP syndrome.

Ce HELLP syndrome associe une thrombopénie, une hémolyse (des schizocytes, un taux d'haptoglobine $< à 50$ mg /100ml, une bilirubine totale $> à 1,2$ mg/dl, une chute de l'hémoglobine, une LDH $> à 600$ UI/l) et des transaminases hépatiques $> à 70$ UI/l.

Une créatininémie \geq à $70\mu\text{mol/l}$ reflète une atteinte rénale, elle est $>$ à $135\mu\text{mol/l}$ en cas de prééclampsie sévère.

Une uricémie $>$ à $360\mu\text{mol/l}$ est un signe d'alarme car elle est due à une atteinte tubulaire rénale ainsi qu'une production de lactate par le placenta ischémique ; au-delà de $476\mu\text{mol/l}$ elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles et fœtales (HRP, RCIU). L'hyperuricémie reflète aussi l'hypovolémie maternelle.

Les bilans de la coagulation sont nécessaires afin de détecter une CIVD: outre la thrombopénie, le TP baisse, le TCA est allongé, le fibrinogène chute et les D-dimères sont augmentés.

Une glycémie à jeun est effectuée systématiquement.

Un ECG, une échographie cardiaque et un FO rechercheraient les retentissements chroniques de l'HTA.

Une échographie abdominale rechercherait un hématome sous capsulaire du foie ou une ascite.

Un TDM ou IRM cérébrale mettrait en évidence les signes d'ischémie cérébrale, d'hémorragie méningée ou d'hématome cérébral.

Le bilan fœtal comprend :

- L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal qui montre des signes de souffrance fœtale aiguë (décélérations et augmentation de la fréquence de base) ou chronique (diminutions des réactivités et des oscillations);
- L'échographie obstétricale qui apprécie la vitalité, la maturité, la biométrie fœtale et la quantité du liquide amniotique ainsi que les signes d'une HRP ;
- Le score biophysique de MANNING qui permet d'évaluer le bien-être fœtal. Il combine les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et celle de l'échographie ;
- L'échodoppler obstétricale a pour objectif de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux tels que l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus.

V. COMPLICATIONS DE LA PREECLAMPSIE SEVERE (7) (25) (30) (31) (32) (33) (34)

V.1. Complications maternelles à court terme : (7) (25) (30)

Elles peuvent survenir en antépartum, en perpartum et même en postpartum.

V.1.1. Eclampsie

C'est une complication grave de la prééclampsie précédée le plus souvent par des troubles visuels, d'une céphalée, des troubles digestifs, des ROT vifs .Classiquement, elle se caractérise par des crises convulsives tonico-cloniques généralisées ou d'emblée par des troubles de la conscience, d'une cécité ou coma.

V.1.2. HELLP syndrome

Le HELLP syndrome (Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets) traduit l'atteinte hépatique maternelle rencontré au cours de la prééclampsie en anté ou postpartum. Il associe une hémolyse aiguë intra vasculaire avec présence de schizocytes, une anémie, une élévation des LDH, une haptoglobine basse, une thrombopénie et une cytolysé hépatique avec élévation des transaminases. Une épigastralgie en barre ou de l'hypocondre droit, des nausées et des vomissements constituent les signes cliniques les plus rencontrés. Du fait de la sévérité du pronostic de ce syndrome il est impératif de rechercher les signes en faveur appuyés par les données paracliniques chez toutes prééclamptiques.

V.1.3. Hématome sous-capsulaire du foie

L'hématome sous-capsulaire du foie est une complication rare de la prééclampsie sévère et du HELLP syndrome, extrêmement grave, conduisant à la rupture hépatique avec une mortalité materno-fœtale.

V.1.4. Hématome rétro placentaire (HRP)

Le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré est de taille très variable, engendrant un hématome qui à son tour interrompt une partie ou la totalité de la circulation utéro placentaire. Il met en jeu le pronostic vital materno-fœtal constituant

une urgence thérapeutique : une mort fœtale in utero survient quand le décollement est supérieur à 50 %, quant à la mère, elle est exposée à des hémorragies et des troubles de l'hémostase. Cliniquement, un hématome rétroplacentaire est évoqué devant une douleur abdominale brutale, intense, associée ou non à des métrorragies noirâtres modérées. L'utérus est hypertonique, « ventre de bois », douloureux à la palpation avec une hyperesthésie cutanée, il y a une augmentation de la hauteur utérine, les mouvements fœtaux sont absents ou diminués.

V.1.5. Insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë survient au cours de la prééclampsie sévère. Les anomalies histologiques sont faites d'une nécrose tubulaire aigue et/ou thrombi intra vasculaire associés aux lésions d'endothélioses glomérulaires qui sont caractéristiques des lésions de néphropathie gravidique. La récupération de la fonction rénale est totale sauf en cas de nécrose corticale.

V.1.6. Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)

Dans les prééclampsies sévères, on assiste à une activation pathologique de l'hémostase surajoutant l'hypercoagulabilité de la grossesse. Il s'agit tout d'abord d'une hypercoagulabilité gravidique compensée, traduite par une élévation anormale du taux des complexes thrombine-antithrombine. La CIVD est dans un premier temps traduite par des signes cliniques de microthrombocytose, dans l'unité foeto-placentaire (RCIU, MFIU) et/ou au niveau de l'organisme maternel (insuffisance rénale, HELLP syndrome, éclampsie). Ainsi les marqueurs de la microthrombose sont l'élévation des produits de dégradation du fibrinogène supérieure à 20 mg/L et des D-Dimères supérieures à 1200 ng/ml. Puis, la CIVD devient hémorragique, avec effondrement des facteurs de la coagulation, ainsi que l'apparition de complexes solubles, des complexes plasmine-anti plasmine, des produits de dégradation du fibrinogène et des D-Dimères, avec parfois raccourcissement du temps de lyse des euglobulines. Cliniquement, elle peut se traduire par des manifestations ou un choc hémorragique.

V.1.7. Oedème aigu des poumons (OAP)

L’œdème pulmonaire survient essentiellement en postpartum immédiat.

Il s’agit d’un œdème aigu pulmonaire de surcharge, plus fréquent dans un contexte d’insuffisance rénale, de rétention hydrosodée importante et/ou d’une cardiopathie sous jacente. Cliniquement, il se manifeste par une dyspnée et des râles crépitants à l’auscultation pulmonaire.

V.1.8. Complication cardiaque

Le débit cardiaque diminue dans les formes les plus sévères non traitées ou traitées par des bêtabloquants. La vasoconstriction périphérique provoque la mobilisation du sang vers le compartiment vasculaire cardio-pulmonaire. Un dommage du myocarde ou une dysfonction diastolique survient chez certaines femmes atteintes de prééclampsie sévère.

V.2. Complications maternelles à long terme (31) (32)

La prééclampsie sévère est un facteur de risque cardiovasculaire et rénal à long terme, il varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie. Une hypertension artérielle chronique survient dans les 15 ans après une prééclampsie précoce ou une hypertension gravidique à chaque grossesse. Des événements cardiovasculaires peuvent survenir comme l’AVC ischémique, ischémie cardiaque, insuffisance rénale terminale.

Le risque de récidive est augmenté si la prééclampsie sévère est apparue précocement avant 28 SA, mais il est estimé inférieur à 10 % pour l’ensemble des patientes prééclamptiques. Un HELLP syndrome avant 32 SA, une thrombophilie, une HTA chronique et une néphropathie persistante constituent aussi les facteurs de risque de cette récidive.

V.3.Compliсations fœtales (33) (34)

Elles sont les conséquences directes de la baisse du débit sanguin utero placentaire.

VI.3.1. Retard de la croissance intra-utérine (RCIU)

Le RCIU se réfère à une hypotrophie fœtale correspondant à un petit poids de naissance pour l'âge gestationnel. Elle se définit par un retard de croissance du poids ou de la taille ou du périmètre crânien ou abdominal.

VI.3.2. Oligoamnios

L'oligoamnios ou la diminution de la quantité du liquide amniotique peut être le témoin d'une diminution de la diurèse fœtale réactionnelle à un trouble de la vascularisation utéro-placentaire entraînant une compression accompagnée de déformation fœtale.

VI.3.3. Prématurité

Un accouchement prématuré correspond à la naissance d'un enfant vivant de plus de 500g ou de plus de 22 SA ou de plus de 25cm et de moins de 37 SA. La grande prématurité se définit par un accouchement avant 32 SA, et la très grande prématurité par un accouchement avant 28 SA. Elle est souvent induite en raison d'une indication d'extraction fœtale pour sauvetage maternel (HTA sévère incontrôlable, HRP, éclampsie) et/ou fœtale (anomalies sévères du rythme cardiaque fœtale, hypotrophie fœtale).

VI.3.4. Mort fœtale in utero (MFIU)

Elle survient après une longue évolution de souffrance fœtale chronique ou brutalement au cours d'une complication aiguë.

VI.3.5. Souffrance fœtale aigue (SFA)

Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles avec risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale

VI.3.6. Mort périnatale et néonatale

Elle est la conséquence de l'hypotrophie, de la souffrance fœtale et de la prémature soit spontanée soit iatrogène.

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA PREECLAMPSIE SEVERE

(5) (7) (25) (35) (36) (37) (38)

VI.1. Buts

Eviter la survenue des complications maternelles.

Diminuer la morbidité néonatale.

VI.2. Moyens

VI.2.1. Moyens non médicamenteux :

Hospitalisation et surveillance

Repos en décubitus latéral gauche, régime normosodé.

VI.2.2. Moyens médicamenteux :

Les moyens médicamenteux regroupent les antihypertenseurs et les traitements adjutants (anticonvulsivants, solution de perfusion).

VI.3. Indications :

Une hospitalisation en milieu spécialisé s'impose devant tous les cas de prééclampsies sévères.

Des mesures hygiéno-diététiques doivent être adoptées comme le repos en décubitus latéral gauche. Ceci améliore la perfusion utéro-placentaire. Le régime alimentaire doit être normosodé car la privation en sel aggrave l'hypovolémie des prééclamptiques.

Les approches thérapeutiques débutent par l'évaluation clinique materno-foetale c'est-à dire par l'examen clinique complet.

VI.3.1. Prise en charge de l'HTA (37)

La prise en charge de l'HTA est indispensable afin de stabiliser l'état maternel. Elle se base sur l'usage des molécules administrées en intraveineuse, l'objectif est une pression artérielle diastolique (PAD) entre 90 et 105 mmHg et une pression artérielle moyenne (PAM) entre 105 et 125 mmHg afin de maintenir une perfusion viscérale suffisante.

Les antihypertenseurs utilisables sont :

- Les Inhibiteurs calciques (Nicardipine et Nifédipine) ;
- L' $\alpha\beta$ bloquant (Labétalol) ;
- Les vasodilatateurs périphériques (Dihydralazine) ;
- Les antihypertenseurs centraux (Alpha-méthyldopa et Clonidine).

Le schéma thérapeutique est représenté par la figure 3.

VI.3.2. Remplissage vasculaire (25) (35)

Le remplissage vasculaire n'est pas systématique au cours de la prééclampsie sévère mais il est indiqué en cas de chute brutale de la pression artérielle consécutive aux antihypertenseurs, en présence d'oligurie et avant une anesthésie périphérique. Il doit être modéré en raison du risque vital d'un œdème pulmonaire. Souvent, le choix de la solution est porté sur les cristalloïdes, mais l'usage de l'albumine dépend de la protidémie. L'efficacité de l'expansion sera jugée par la pression artérielle, la fréquence cardiaque, l'oxymétrie pulsée et la reprise de la diurèse.

VI.3.3. Prévention et traitement de l'éclampsie (5)

➤ Le sulfate de magnésium (MgSO₄) représente le traitement de référence dans la prise en charge de l'éclampsie. Il est indiqué devant l'apparition des prodromes de l'éclampsie en respectant les contre-indications (insuffisance rénale, maladie neuromusculaire). Son administration ne doit se faire qu'en milieu spécialisé doté de matériels de réanimation et sous haute surveillance.

Pendant le traitement, il faut dépister les signes de surdosage en évaluant fréquemment l'état de conscience, la présence des ROT, la fréquence respiratoire et la diurèse.

- En alternative, les benzodiazépines peuvent être utilisées.

VI.3.4. Surveillances

Les surveillances materno-fœtales strictes sont indispensables du fait de la rapidité de l'évolution de la maladie. Elles se portent sur l'évaluation du poids, des œdèmes, de la diurèse, de la PA, de l'état de conscience ainsi que les évolutions des signes de gravité.

La surveillance fœtale se porte sur l'évaluation des MAF et des bruits du cœur fœtal. Les données cliniques sont appuyées par les examens paracliniques (biologie sanguine, échographie obstétricale, enregistrement du rythme cardiaque fœtal).

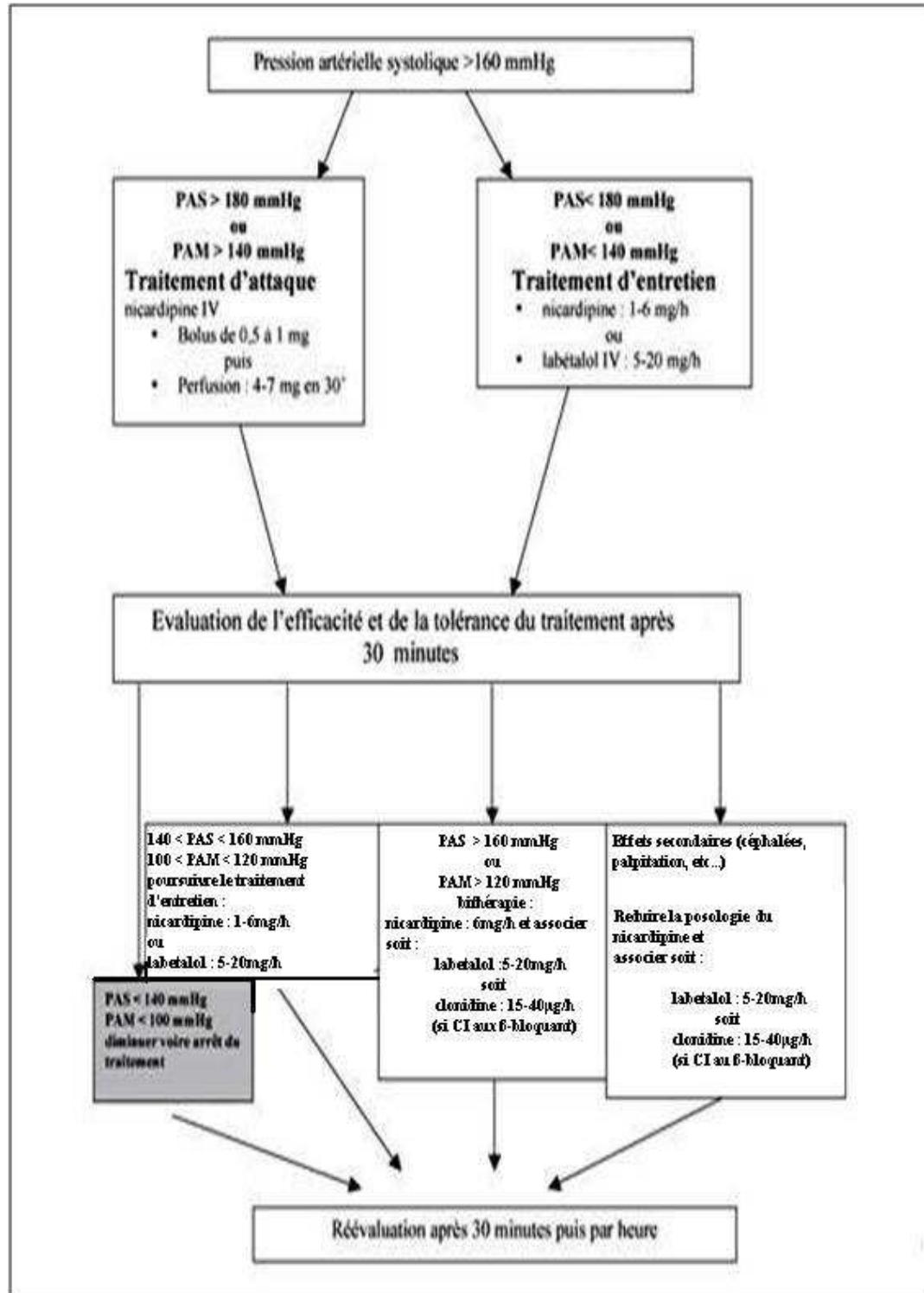


Figure 3: Algorithme de prescription des antihypertenseurs au cours de la prééclampsie sévère (5).

Pottecher T. Réanimation des formes graves de prééclampsie. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (Paris) 2001 ; 30 : 121- 132.

VI.3.5. Prise en charge obstétricale (4) (5) (25) (34)

VI.3.5.1. Modalités de l'accouchement :

- Attitude conservatrice ou expectative :

La prolongation de la grossesse avant 34 SA est justifiée sous réserve d'une surveillance materno-fœtale rigoureuse avec plateaux techniques suffisants. Malgré l'exposition maternelle à la survenue des complications cette conduite est bénéfique pour le fœtus en matière de terme et viabilité.

- Attitude interventionniste :

La décision de l'équipe (obstétricien, réanimateur, pédiatre) est dictée par plusieurs éléments : l'âge gestationnel, l'hypotrophie, la maturité pulmonaire, le désir des parents, la corticothérapie effectuée ou non, les antécédents et l'âge de la patiente.

La définition des critères d'extraction fœtale est très difficile mais quelques uns sont proposés :

- une prééclampsie sévère au-delà de 34 SA
- une prééclampsie sévère avant 24 SA

- entre 24 et 34 SA, les indications sont : HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie inférieure à 50 000 / mm³, hématome sous-capsulaire du foie, après instauration de corticothérapie pour prolongation de la grossesse, insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (diurèse < à 400 cc/24 h) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, prodromes d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif ; décélérations répétées du rythme cardiaque foetal, variabilité à court terme inférieur à 3 ms, RCIU sévère au delà de 32 SA, diastole ombilicale artérielle inversée au delà de 32 SA, oligoamnios.

VI.3.5.2. Voies de l'accouchement :

Elles dépendent de l'état materno-fœtal.

La voie haute est indiquée si l'état materno-fœtal est instable nécessitant des mesures spécifiques comme la détresse respiratoire, les hémorragies, la présence de signes neurologiques, l'éclampsie ou l'hématome sous capsulaire du foie, l'hypoxie fœtale, le score biophysique non satisfaisant, les anomalies du rythme cardiaque.

Le travail peut être déclenché ou se présente spontanément, ainsi la voie basse est acceptable sous conditions d'une présentation céphalique, de terme avancé avec surveillance materno-fœtale rigoureuse.

VII. PREVENTION DE LA PREECLAMPSIE SEVERE (35) (36) (38)

➤ La prévention primaire n'est par définition possible que dans les maladies dans lesquelles la cause est bien identifiée, ce qui n'est pas le cas dans la prééclampsie, malgré les progrès très importants dans la connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'installation de cette maladie. Cette prévention consiste à éviter le développement de la maladie.

Certaines mesures pourraient être bénéfiques comme les interventions auprès des facteurs de risque modifiables (réduction de l'obésité, stress, intervalle inter générésique) ; aux corrections des modifications physiopathologiques. Une supplémentation en calcium est recommandée pendant la grossesse (à raison de 1,5 à 2,0 g de calcium élémentaire/j) chez l'ensemble des femmes enceintes, surtout chez celles à haut risque, plus jeunes, et dont l'apport est insuffisant. Une faible dose d'acide acétylsalicylique (aspirine de 75mg à 150mg) à débuter avant 20SA est indiquée dans certaines situations particulières telles que l'existence d'anticorps anticardiolipines ou d'un anticoagulant circulant, un traitement par héparine sous-cutanée associé à l'aspirine semble permettre de meilleurs résultats ,un traitement antihypertenseur doit être instauré si l'HTA est sévère. Par contre une supplémentation en vit D, C, E, une restriction des apports alimentaires en sel pendant la grossesse ne sont pas utiles.

- La prévention secondaire se base sur le dépistage précoce de la maladie avant que les symptômes cliniques n'apparaissent : il s'agit d'un contrôle de l'HTA ainsi que de la protéinurie chez toutes femmes enceintes au cours des consultations prénatales (CPN).
- La prévention tertiaire est la prise en charge à temps de la maladie pour prévenir la progression et les complications. Elle converge sur les quatre interventions basées sur le traitement antihypertenseur, la thérapie anticonvulsivante, la surveillance attentive de la patiente et l'accouchement programmé.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

I.OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal est d'évaluer les aspects épidémio-cliniques des prééclampsies sévères durant la période d'étude.

Les objectifs spécifiques sont de :

- déterminer la fréquence de la prééclampsie sévère ;
- décrire les facteurs de risque ;
- analyser les caractéristiques cliniques materno-fœtales ;
- évaluer les complications.

II.METHODOLOGIE

II.1. Cadre de l'étude

Notre étude a été effectuée à l'Hôpital Universitaire de Gynécologie et Obstétrique de Befelatanana (HUGOB). Il se localise à Anosikely dans le 4^{ème} arrondissement d'Antananarivo, la capitale de Madagascar. C'est un centre de référence national en matière de gynécologie-obstétrique et de santé de la reproduction.

II.1.1.Les services et les unités.

L'HUGOB dispose de 6 Services subdivisés en 14 Unités :

- Service Anesthésie-Réanimation et Bloc opératoire :
 - Unité de soins intensifs et de réanimation
 - Unité de Triage-Urgence et Bloc
 - Unité de stérilisation
- Service de pathologies obstétricales:
 - Unité grossesse à risque
 - Unité d'obstétrique et de suites de couche
 - Unité Accouchement

- Service de pathologies gynécologiques :
 - Unité de gynécologie chirurgicale
 - Unité de gynécologie médicale
- Service de néonatalogie:
 - Unité de réanimation néonatale
 - Unité Kangourou et Nurserie
- Service Imagerie et Biologie :
 - Unité Imagerie/échographie
 - Unité Laboratoire
- Service de la santé de la reproduction :
 - Unité de consultation gynécologique et Planning familial
 - Unité de consultation pré et post natale

II.1.2.Les ressources humaines.

La répartition des personnels est comme suit :

- Les médecins sont au nombre de 63 dont :
 - 2 Professeurs agrégés de Gynécologie Obstétrique
 - 1 spécialiste en Santé Publique
 - 12 spécialistes en Gynécologie Obstétrique
 - 6 spécialistes en Anesthésie Réanimation
 - 1 biologiste
 - 5 échographistes
 - 2 diplômés en Chirurgie essentielle
 - 1 diplômé en Médecine d'Urgence
 - 33 médecins généralistes
- Les paramédicaux sont au nombre de 97 dont :
 - 46 réalisateurs adjoints
 - 34 sages femmes
 - 4 assistantes sociales
 - 4 kinésithérapeutes

- 1 technicien de laboratoire
- 5 infirmiers anesthésistes
- 3 infirmières et assistantes de santé

- Les personnels administratifs sont au nombre de 34
- Les personnels d'appui sont au nombre de 54.

II.2. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique.

II.3. Période de l'étude

Notre étude est étalée sur une période de 12 mois (allant du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2009).

II.4. Critères d'inclusion

Nous avons inclus toutes femmes enceintes admises et accouchées dans notre établissement, diagnostiquées prééclamptiques sévères. Ces patientes ont présenté :

- soit une PAS \geq 160mmhg et / ou PAD \geq 110 mmHg avec une protéinurie $>$ à 0,3 g/24 h ou $>$ à 2 ++ à la bandelette urinaire ;
- soit une PAS \geq 140mmhg et/ou PAD \geq 90 mmHg avec des signes de gravité (douleur épigastrique en barre persistante ou Hellp Syndrome ou oligurie avec diurèse $<$ à 500 ml/24 h ou protéinurie massive $>$ à 5g/j ou $>$ à 3 +++ à la bandelette urinaire ou créatininémie $>$ 135 mmol/l ou crises convulsives ou troubles visuels ou céphalées persistantes ou ROT vifs ou HRP ou OAP ou RCIU).

II.5. Critères d'exclusion

Ont été exclues de l'étude, toutes patientes qui n'ont pas présenté des signes de prééclampsie sévère ou celles qui ont eu des dossiers incomplets.

II.6. Collecte de données

Les consultations des différents registres d'admission nous ont permis de relever les cas de prééclampsies sévères. Après l'étude des dossiers médicaux de chaque parturientes nous avons transcrit les données recueillies sur les fiches de collecte pré-remplies.

II.7. Paramètres

Les paramètres étudiés étaient :

- l'âge maternel
- la parité
- les professions
- la situation matrimoniale
- le suivi de la grossesse
- les antécédents médicaux et gynéco-obstétricaux
- les signes cliniques à l'admission
- les valeurs des pressions artérielles
- le taux de protéinurie
- les modalités de l'accouchement
- les complications maternelles
- la valeur de l'uricémie
- la quantité du liquide amniotique
- l'âge gestationnel
- l'état du nouveau né à la naissance
- le score d'Apgar
- le poids de naissance

Nous entendons par antécédents médicaux les états qui prédisposent à la survenue de la prééclampsie sévère tels que :

- l’HTA chronique
- le diabète
- l’obésité

Les antécédents obstétricaux évoquent les états qui favorisent la survenue de la prééclampsie sévère comme :

- la prééclampsie
- l’éclampsie
- l’HTA gravidique

II.8. Traitement des données

Les données recueillies ont été saisies sur logiciel Microsoft Excel 2007. L’analyse statistique a été effectuée sur logiciel R version 2.9.0. Un $p \leq 0,05$ est considéré comme statistiquement significatif.

Les résultats sont exprimés en moyenne suivie de l’écart type, en nombre et en pourcentage.

III.RESULTATS

III.1.ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

III.1.1.Prévalence de la prééclampsie sévère

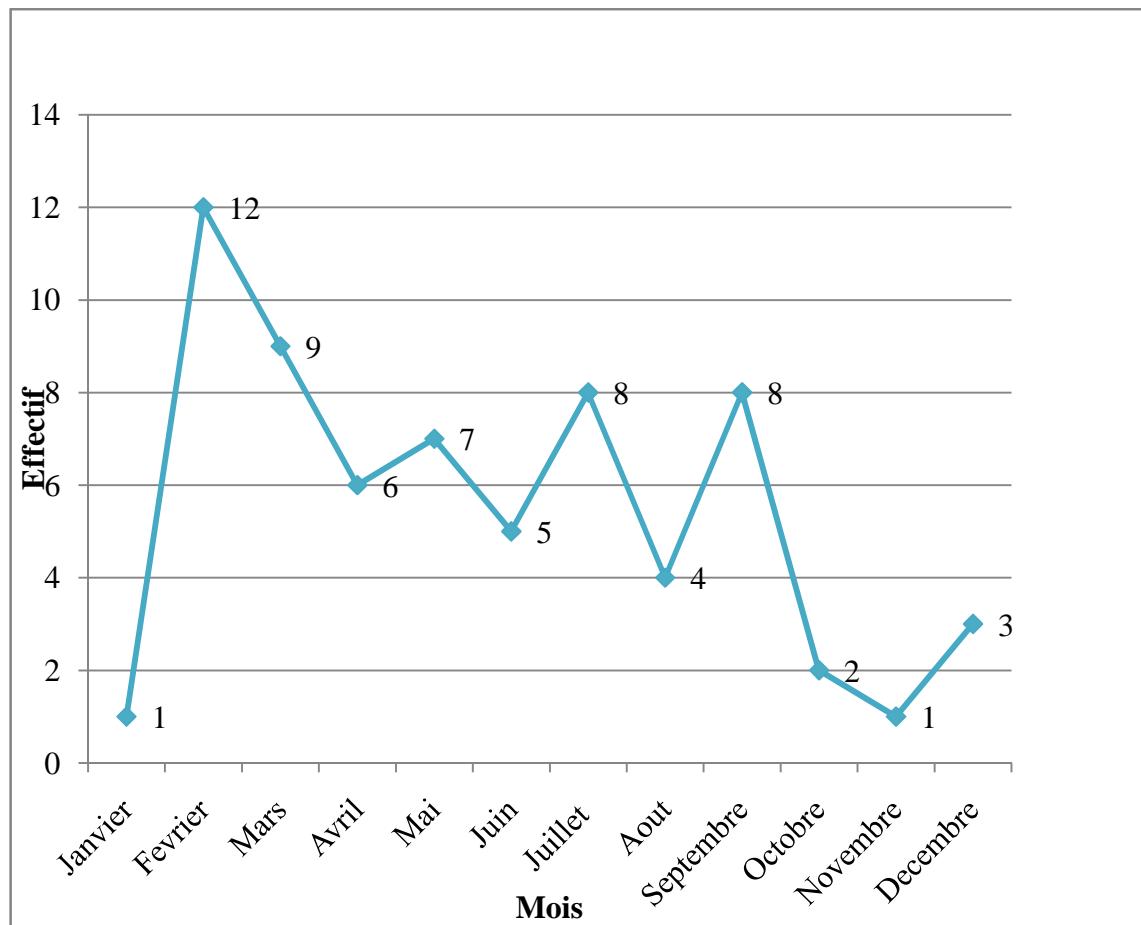
Parmi les 120 dossiers colligés, 54 ont été exclus.

Ainsi nous avons pu retenir 66 dossiers de prééclampsies sévères.

Les 66 cas de prééclampsies sévères représentent une prévalence de 0,8% sur un total de 8233 accouchements durant la période d’étude.

III.1.2. Répartition des prééclampsies sévères dans le temps

Le graphique 1 montre la répartition mensuelle des prééclampsies sévères durant l'année 2009.



Graphique 1 : Répartition mensuelle des prééclampsies sévères en 2009

Les 66 cas de prééclampsies sévères sont repartis de façon inégale durant l'année 2009.

III.1.3. Age maternel

L'âge moyen retrouvé était de $30,24 \text{ ans} \pm 8,20$. L'âge minimum était de 15 et 47 ans pour l'âge maximum.

Nous avons classé les âges des patientes en 5 tranches : (tableau 1)

- 15 ans à 20 ans
- 20 ans à 25 ans
- 25 ans à 30 ans
- 30 ans à 35 ans
- plus de 35 ans

Tableau 1 : Répartition des patientes selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Effectif	Pourcentage
[15 ans - 20 ans [9	13,64
[20 ans - 25 ans [8	12,12
[25 ans - 30 ans [11	16,67
[30 ans - 35ans [13	19,70
$\geq 35\text{ans}$	25	37,85
TOTAL	66	100

p=0,0001

Les patientes âgées de plus de 35 ans représentaient 37,85% des cas.

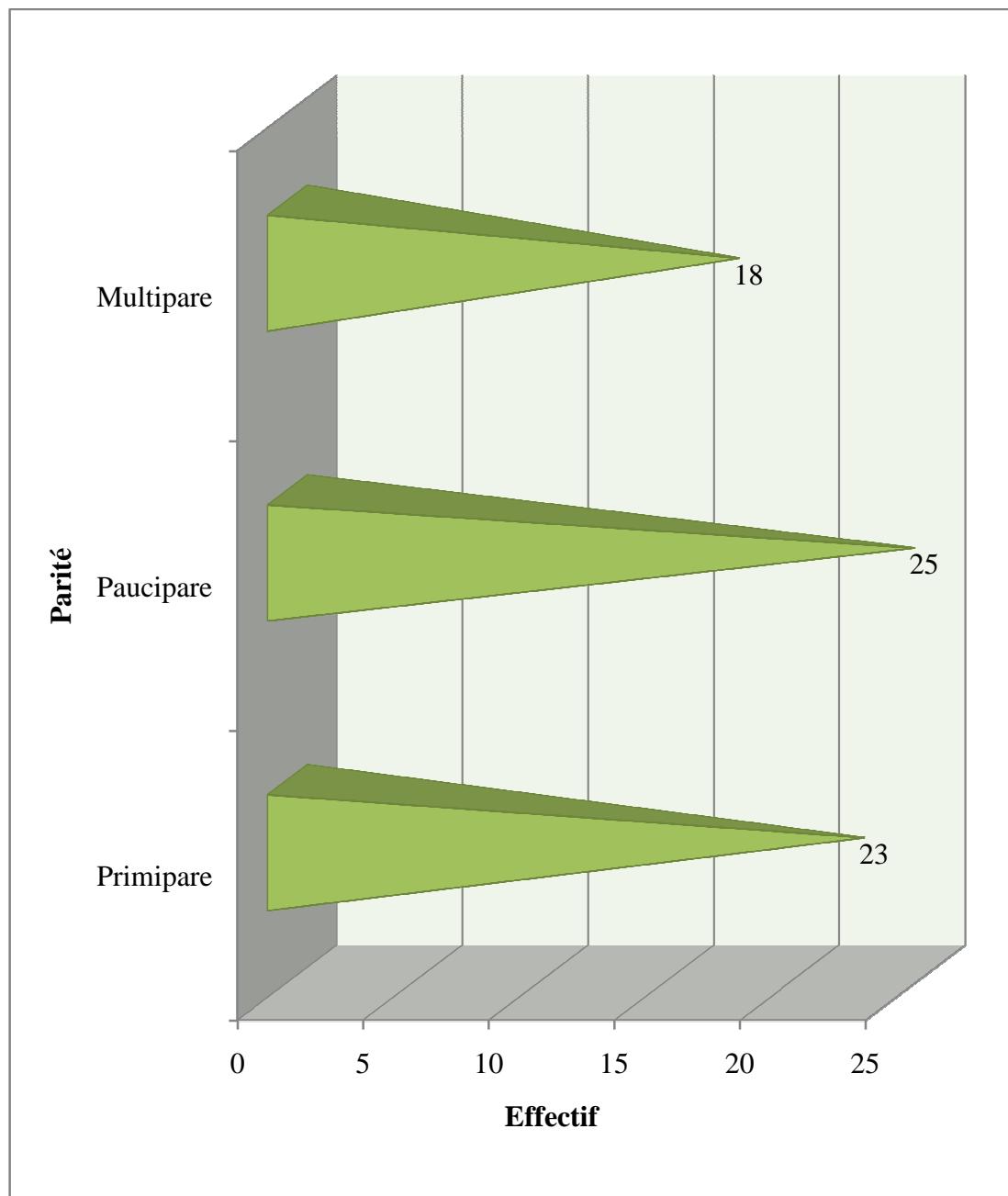
III.1.4. Parité

La parité moyenne retrouvée était de $2,89 \pm 2,20$. Les extrêmes étaient de 1 et 12.

Nous avons classé les patientes en 3 catégories :

- primipare (ayant accouché pour la première fois au moment de l'étude)
- paucipare (ayant accouché de deux à trois fois)
- multipare (ayant accouché plus de trois fois)

La répartition des patientes selon la parité est illustrée par le graphique 2.



$p = 0,4122$

Graphique 2 : Répartition des patientes selon la parité

Parmi les 66 prééclamptiques sévères, 25 patientes étaient des paucipares (37,88%), les primipares étaient au nombre de 23 soit 34,85% et les restes sont des multipares (27,27%).

III.1.5.Profession

Les activités quotidiennes des patientes sont indiquées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Répartition des patientes selon les professions

Types d'activités	Effectif	Pourcentage
Ménagères	41	62,32
Commerçantes informelles	17	25,76
Cultivatrices	5	7,58
Employées dans une zone franche	2	3,03
Bureaucrate	1	1,52
TOTAL	66	100

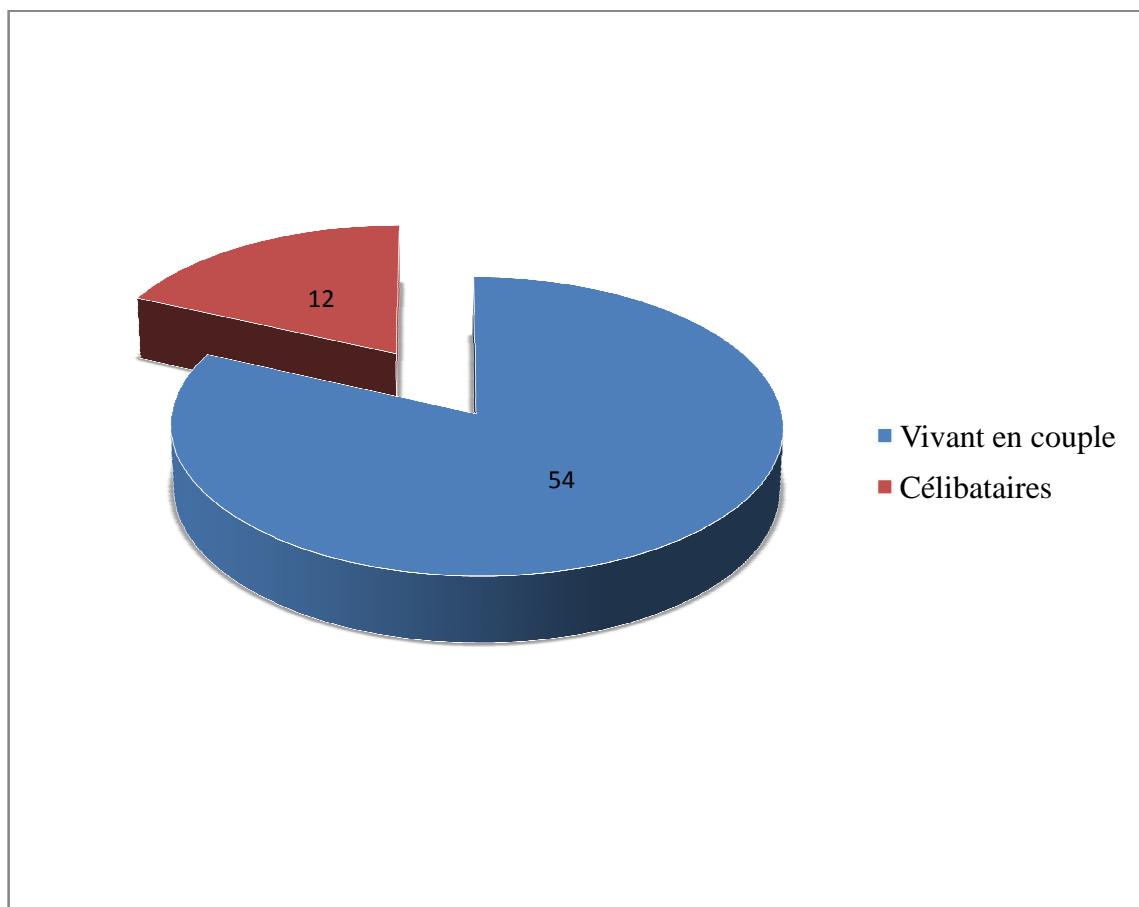
$$p = 3,231 \cdot 10^{-16}$$

Parmi les 66 cas de prééclampsies sévères, 41 patientes étaient des ménagères soit 62,32% des cas.

III.1.6. Situation matrimoniale

Nous avons retrouvé soit des femmes vivant en couple, soit des mères célibataires.

Le graphique 3 représente la répartition des patientes selon la situation matrimoniale.



$$p = 1,188 \cdot 100^{-16}$$

Graphique 3 : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale

Parmi les 66 prééclamptiques sévères, 54 patientes étaient des femmes vivant en couple soit 78,79% des cas ; les restes soit 12 patientes étaient des mères célibataires (21,21%).

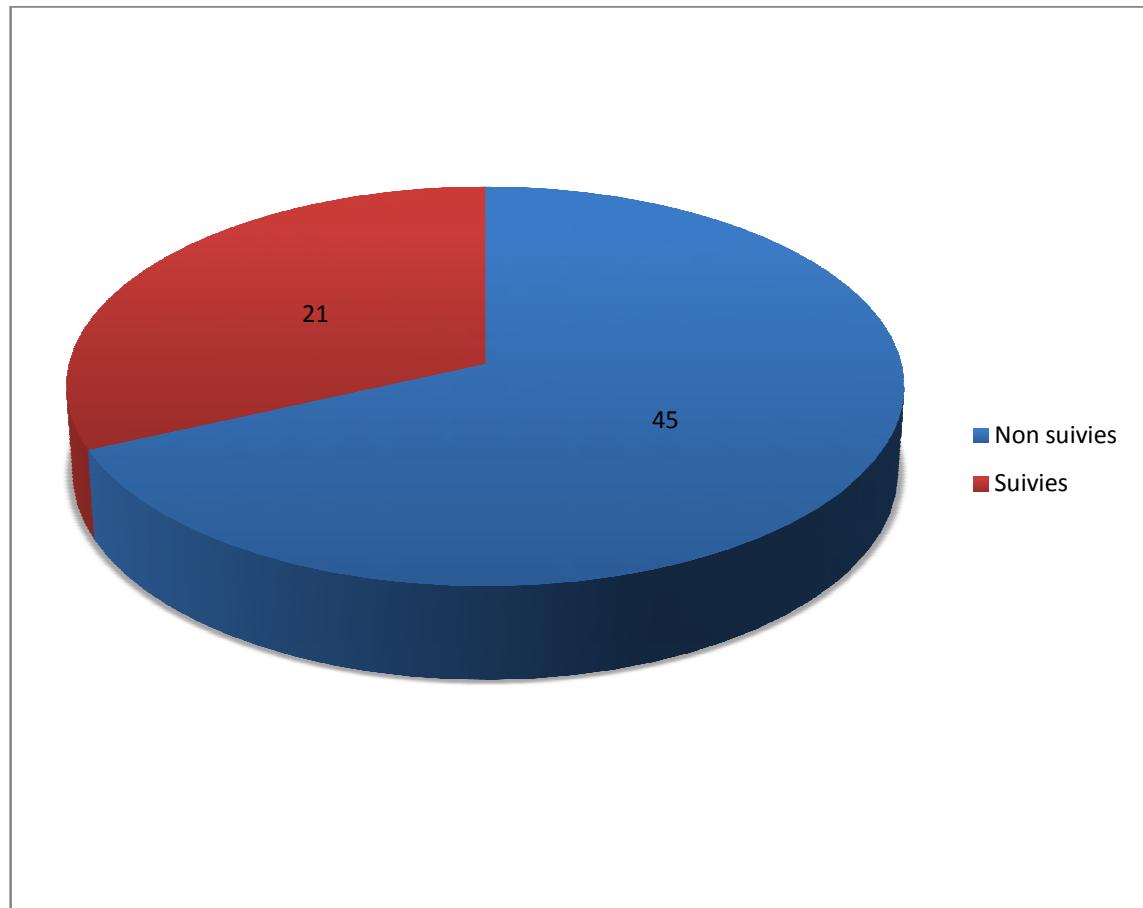
III.1.7.Suivi de la grossesse

Nous avons regroupé les patientes en deux classes : (graphique 4)

- celles qui ont été suivies pendant leur grossesse ;
- celles qui n'ont pas été suivies pendant leur grossesse.

Les patientes suivies sont celles qui ont bénéficié de plus de deux CPN.

Les patientes non suivies regroupent celles qui n'ont pas eu de CPN ou dont la fréquence était inférieure ou égale à deux.



$$p = 6,234 \cdot 10^{-5}$$

Graphique 4 : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse

Dans 68,18% des cas, les grossesses ont été non suivies.

III.1.8.Antécédents

Tableau 3: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Type d'antécédent	HTA chronique	Diabète	HTA familiale	Obésité
Effectif	8	0	1	0
Pourcentage	12,12	0	1,52	0

$p < 2,2 \cdot 10^{-16}$

Comme types d'antécédents médicaux, nous avons recueillis 8 cas d'HTA chroniques et 1 cas d'HTA familiale.

Les antécédents obstétricaux sont représentés par le tableau 4.

Tableau 4: Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux

Type d'antécédent	Prééclampsie	Eclampsie	HTA gravidique
Effectif	1	1	6
Pourcentage	1,52	1,52	9,09

$p < 2,2 \cdot 10^{-16}$

Parmi les antécédents obstétricaux rattachés aux prééclampsies sévères, trois types ont été mis en évidence dans notre étude dont la prééclampsie, l'éclampsie et l'HTA gravidique.

III.2.ASPECTS CLINIQUES

III.2.1.Aspects maternels

III.2.1.1.Signes cliniques à l'admission :

Tableau 5 : Répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission

Les signes rencontrés	Effectif	Pourcentage	Valeur de p
Vertige ou céphalée	24	36,36	p = 0,003
Agitation ou somnolence ou perte de la conscience	4	6,06	$p < 2,2.10^{-16}$
Crises convulsives	12	18,18	$p < 2,2.10^{-16}$
Trouble visuel	6	9,09	$p = 9,52.10^{-13}$
Barre épigastrique	12	18,18	$p < 2,2.10^{-16}$
Hémorragies	0	0	
Oligoanurie	0	0	
Œdèmes	21	31,82	$p = 6,23.10^{-5}$

Les signes cliniques à l'admission ont été dominés par les signes neurologiques et les œdèmes.

III.2.1.2.Valeurs des pressions artérielles systoliques:

La valeur moyenne de la pression artérielle systolique était de 180,9 mmHg \pm 5,16.

Les valeurs extrêmes retrouvées étaient de 240 mmHg et 140 mmHg.

Nous avons catégorisé les données sur les pressions artérielles systoliques (PAS) en deux :

- PAS \geq 160 mmHg
- PAS < 160 mmHg

III.2.1.3.Valeurs des pressions artérielles diastoliques

En moyenne la valeur de la pression artérielle diastolique était de 100,5 mmHg \pm 1,5. Les valeurs des pressions artérielles diastoliques variaient entre 140 mmHg et 80 mmHg. Nous avons classé les données sur les pressions artérielles diastoliques (PAD) en deux :

- PAD \geq 110 mmHg
- PAD < 110 mmHg

Le tableau 6 récapitule la répartition des patientes selon les niveaux des pressions artérielles (PA).

Tableau 6 : Répartition des patientes selon les niveaux des pressions artérielles

Niveaux de PA	Effectif	Pourcentage
PAS ≥ 160	59	89,39
PAS < 160	7	10,61
PAD ≥ 110	36	54,65
PAD < 110	30	45,45

$p < 2,2 \cdot 10^{-16}$

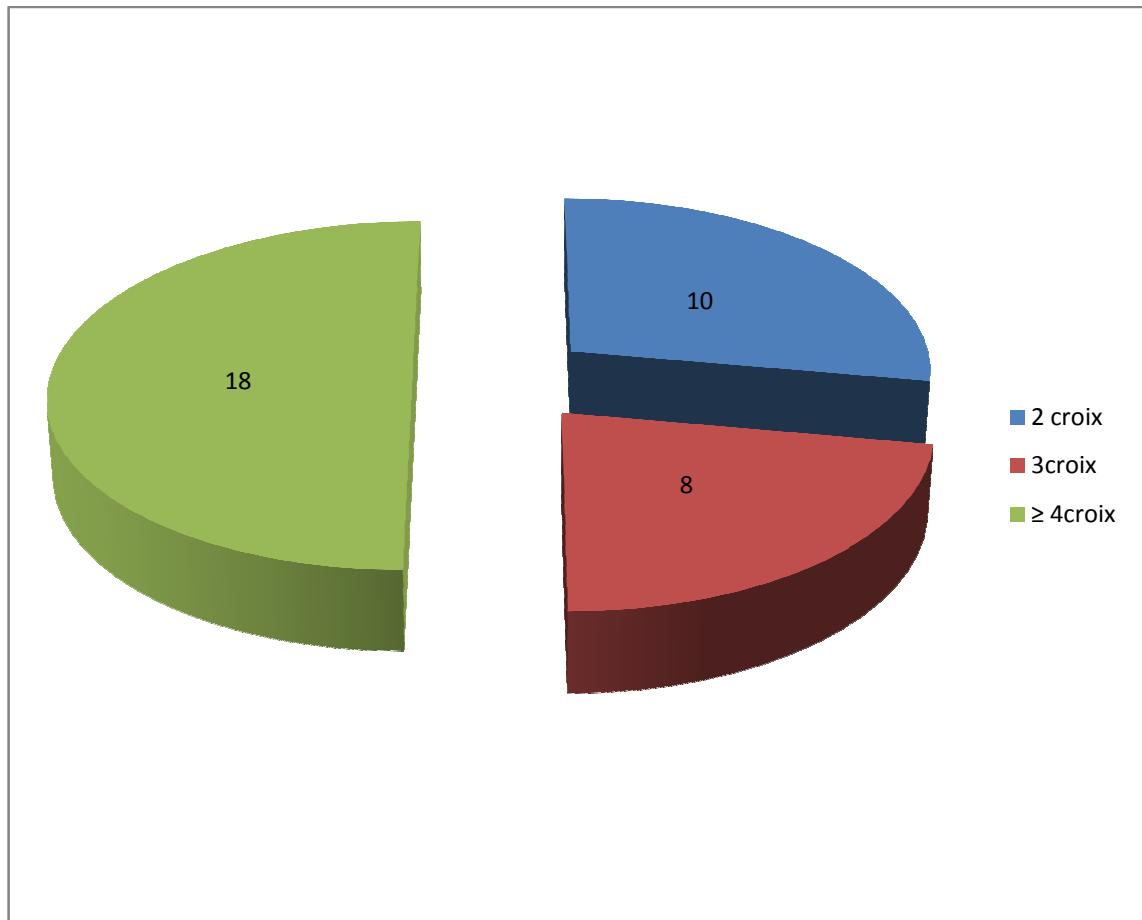
$p = 0,384$

Chez 59 patientes (89,39% des cas), la PAS était supérieure ou égale à 160mmHg.

III.2.1.4.Taux de protéinurie

La recherche de la protéinurie a été réalisée chez 36 patientes soit 54,54 % des cas. Elle a été faite par des bandelettes urinaires.

La répartition des patientes selon le taux de la protéinurie est montrée par le graphique 5.



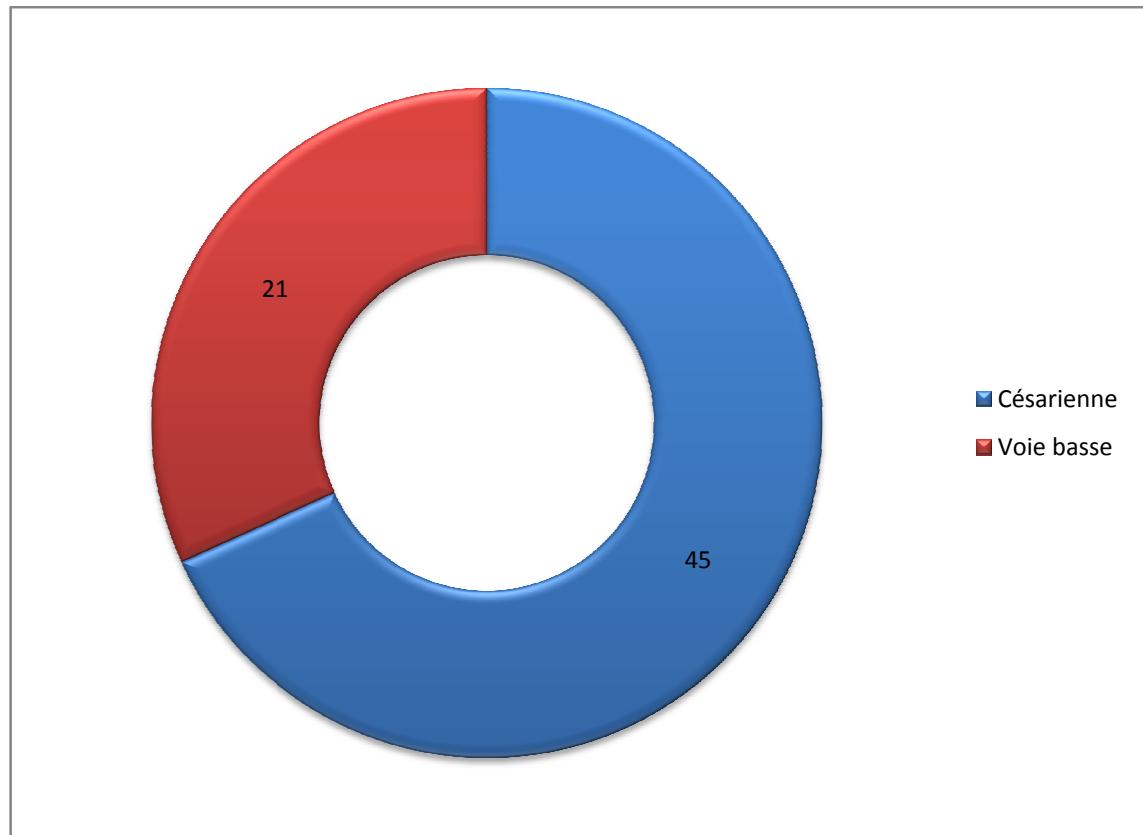
$$p = 2,311 \cdot 10^{-5}$$

Graphique 5: Répartition des patientes selon le taux des protéinuries

Parmi les 36 protéinuries réalisées ,18 cas soit 50% ont été supérieures ou égales à 4 croix.

III.2.1.5. Modalités de l'accouchement

Les modalités de l'accouchement sont représentées par le graphique 6.



$$p = 3,418 \cdot 10^{-13}$$

Graphique 6 : Répartition des patientes selon les modalités de l'accouchement

Chez les 66 prééclamptiques sévères, 45 patientes soit 68,18% des cas ont accouché par césarienne. Toutes ces opérations césariennes ont été réalisées en urgence. Parmi les accouchements par voie basse (chez 21 patientes soit 31,82 % des cas), le travail a été dirigé dans 33,34% des cas.

III.2.1.6. Complications maternelles

Des complications ont été retrouvées chez 35 patientes (53,53%).

Le tableau 7 récapitule ces répercussions maternelles selon leur moment d'apparition par rapport au travail.

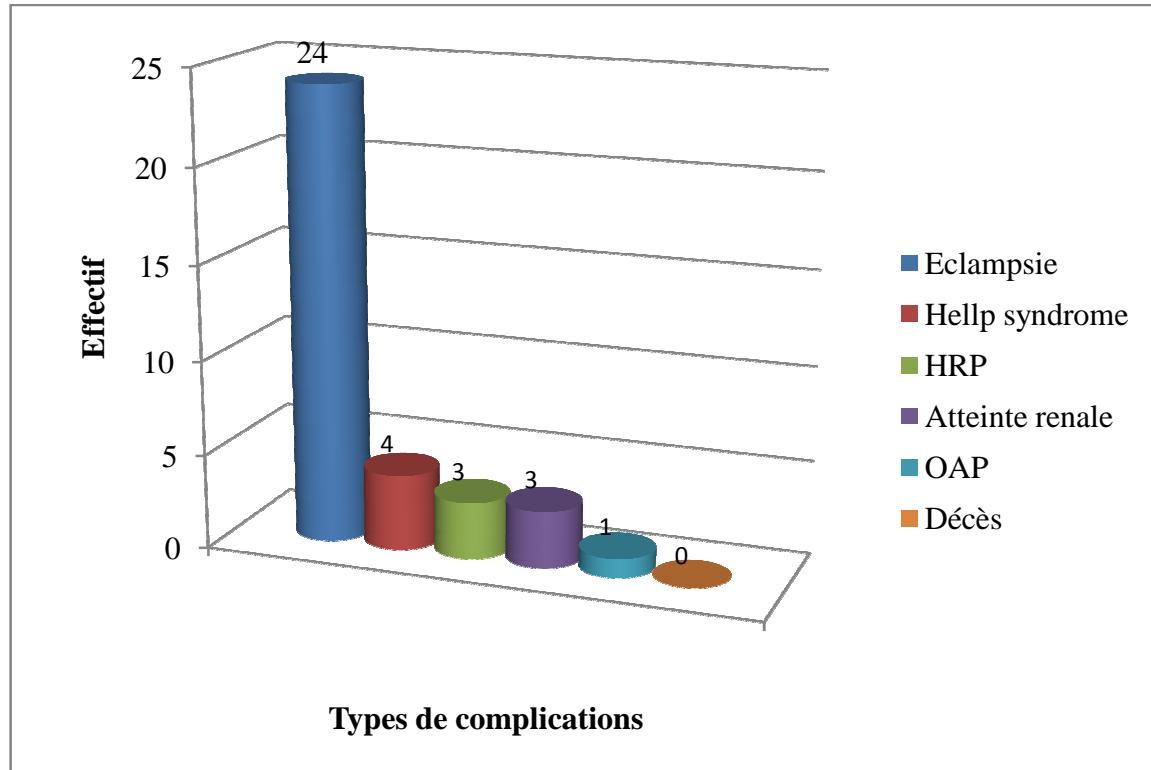
Le graphique 7 montre les différents types de complications.

Tableau 7: Répartition des complications maternelles par rapport au travail

Moment d'apparition	Prépartum	Perpartum	Postpartum	TOTAL
Effectif	30	1	4	35
Pourcentage	85,71	2,85	11,42	100%

$$p = 6,289 \cdot 10^{-15}$$

Les complications maternelles ont été surtout survenues en prépartum dans 85,71% des cas.



Graphique 7: Répartition des patientes selon les types de complications

L'éclampsie a été la principale complication retrouvée (68,57% des cas).

Aucun cas de décès maternel n'a été déploré.

III.2.1.7. Valeur de l'uricémie

L'hyperuricémie $> 350 \mu\text{mol/l}$ a été retrouvée chez 6 patientes soit 9,09 % des cas, ($p < 2,2 \cdot 10^{-16}$).

La valeur moyenne était de $456,714 \mu\text{mol/l} \pm 78,229$.

La valeur extrême était de $600 \mu\text{mol/l}$.

III.2.1.8 Quantité du liquide amniotique

L’oligoamnios ou quantité insuffisante du liquide amniotique a été vue chez une patiente soit 1,52% ($p < 2,2 \cdot 10^{-16}$).

III.2.2.Aspects fœtaux

III.2.2.1.Age gestationnel

Les âges gestationnels allaient de 24 SA à 40 SA.

L’âge moyen de la grossesse était de 33,33 SA $\pm 4,8$.

Nous avons groupé les âges gestationnels en trois :

- ≥ 37 SA
- 33 SA à 36 SA
- ≤ 32 SA

Tableau 8: Répartition selon les tranches d’âges gestationnels

Ages gestationnels	Effectif	Pourcentage
≥ 37 SA	21	31,81
[33-36] SA	16	24,24
≤ 32 SA	29	44
TOTAL	66	100

p = 0,0533

L’âge gestationnel ≤ 32 SA a été mis en évidence dans 44% des cas soit chez 29 patientes.

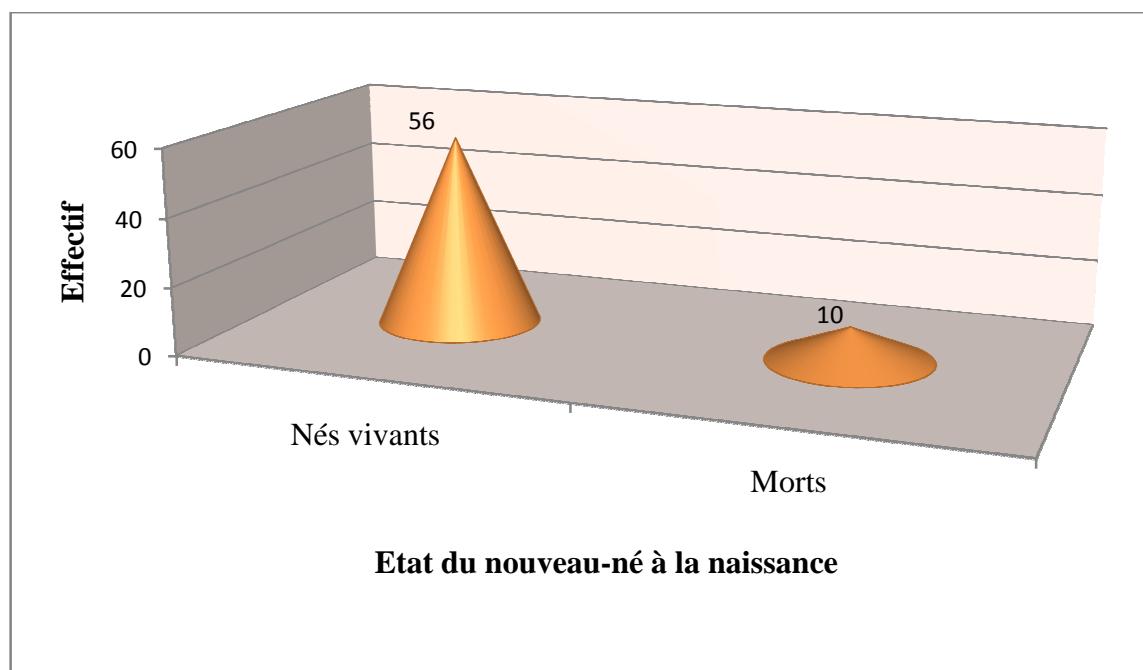
III.2.2.2.Etat du nouveau né à la naissance

Nous avons classé les nouveaux nés en 2 catégories :

- Morts
- Nés vivants

Les nouveaux nés morts regroupent les MFIU et ceux qui sont nés sans signes de vie.

Le graphique 8 illustre ces deux catégories.



$$p = 1,166 \cdot 10^{-12}$$

Graphique 8 : Répartition des nouveaux nés à la naissance

Les nouveaux nés vivants représentaient 84,84% des cas (56 nouveaux nés).

La mortalité périnatale est de 15,15% (10 nouveaux nés).

III.2.2.3.Poids de naissance

Les poids de naissance variaient de 900 à 3200g.

Le poids moyen était de $2080g \pm 496,52$.

Le tableau 9 rapporte la répartition des nouveaux nés selon le poids de naissance.

Tableau 9 : Répartition des nouveaux nés selon le poids de naissance

Poids de naissance	Effectif	Pourcentage
< 2500g	55	83,44%
$\geq 2500g$	11	16,67%
TOTAL	66	100%

$$p = 6,234 \cdot 10^{-5}$$

Parmi les nouveaux nés, 55 pesaient moins de 2500g soit 83,44% des cas.

III.2.2.4.Score d'Apgar à M10

Les scores allaient de 0 à 10.

La valeur moyenne retrouvée était de $8,344 \pm 3$.

Les nouveaux nés sont regroupés suivant le score d'Apgar comme l'indique le tableau 10.

Tableau 10 : Répartition des nouveaux nés selon le score d'Apgar

Score d'Apgar	Effectif	Pourcentage
≤ 3	10	15,15
4-6	10	15,15
≥ 7	46	69,70
TOTAL	66	100%

$$p = 7,238 \cdot 10^{-8}$$

Les nouveaux nés ont eu un score d'Apgar ≥ 7 dans 69,70% des cas.

Le tableau 11 récapitule les paramètres fœtaux (âge gestationnel, score d’Apgar, état du nouveau né à la naissance, poids de naissance).

Tableau 11 : Récapitulation des paramètres fœtaux

Etat à la naissance	Morts	Vivants	Valeur de p
Poids moyen	1955 g \pm 505,80	2102 g \pm 496,20	p = 0,06
Age moyen	32,40 SA \pm 3,60	33,50 SA \pm 4,16	p = 0,04
Apgar moyen	8,50 \pm 2,12		p = $3,24 \cdot 10^{-10}$

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES, DISCUSSIONS ET SUGGESTIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons été confrontées à quelques difficultés au cours de notre étude :

- les dossiers étaient mal remplis par le personnel titulaire et/ou les étudiants ;
- les dossiers ont été perdus.

Cependant, nous avons pu colliger 66 dossiers répondant à nos critères d'inclusion.

Nos résultats ont fait surgir :

- une prévalence de la prééclampsie sévère de 0,8 % durant l'année 2009.
- un profil des femmes sujettes à cette pathologie caractérisé par : un âge plus de 25 ans (âge moyen de $30,24 \text{ ans} \pm 8,20$), ménagères (62,62%), vivant en couple (78, 79%). Les facteurs prédisposant sont les manques de CPN préalables (68,18%) et l'existence d'hypertension artérielle chronique.
- cliniquement, les céphalées, les vertiges et les œdèmes prédominaient. Les pressions artérielles systoliques étaient supérieures ou égales à 160mmHg (89,39%) dont la valeur moyenne a été de $180,9 \text{ mmHg} \pm 5,16$.

Les protéinuries étaient supérieures à deux croix. Elles ont été accouchées par césarienne (68,18%).

Les complications maternelles ont été surtout survenues en prépartum.

L'éclampsie constituait la complication la plus marquée (36,40%).

La mortalité périnatale a été observée dans 15,15% des cas. Les critères de mortalité fœtale étaient l'âge gestationnel inférieur à 33SA et le faible score d'Apgar.

I.ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

I.1.Prévalence de la prééclampsie sévère

Notre étude a rapporté une prévalence de 0,8% de prééclampsies sévères sur un total de 8233 accouchements. Ce résultat rejoint la valeur rencontrée en Tunisie qui était de 0,82% (39). Par contre, comparée à celle retrouvée en Maroc (0,61%) (40) elle est plus élevée ; également elle est légèrement supérieure à la prévalence retrouvée en Angleterre qui était de 0,5% (41).

Cette différence pourrait s'expliquer par les méthodes d'étude, l'ethnie, le climat et d'autres facteurs socio-environnementaux.

I.2.Répartition dans le temps

D'une part, nous avons constaté un pic plus élevé (18, 18% et 13,64%) (graphique1) en février et en mars. Ces périodes ont coïncidé avec la crise politique nationale. Ce qui souligne l'association de cette pathologie aux facteurs socio-environnementaux (4) (9) (22).

D'autre part, un taux assez élevé de 12,12% a été objectivé respectivement en juillet et septembre (graphique 1). Cette courbe semble inclure les périodes hivernales et le début de la saison chaude à Madagascar. Un auteur a rapporté la recrudescence de cette pathologie exclusivement durant la période hivernale (40). Le climat froid entraîne une vasoconstriction et/ ou une production de substances vasoactives responsables de l'HTA. La fréquence assez élevée de la prééclampsie sévère au début de la saison chaude dans notre étude s'explique par la température élevée au cours de cette période occasionnant l'augmentation de la pression artérielle et favorisant ainsi la prééclampsie (42).

I.3.Age maternel

Notre série a retrouvé 15 ans et 47 ans pour les âges extrêmes. Nos résultats rejoignent ceux d'une étude malienne (43). L'âge minimum était très jeune. La survenue de la prééclampsie peut être expliquée par l'immaturité de l'organisme ainsi que l'intolérance immunitaire vis-à-vis de l'antigène paternel. Il se pourrait que ce soit une première grossesse.

L'âge extrême de 47 ans est un facteur prédisposant à la prééclampsie car plus l'âge avance plus les risques d'HTA essentielle s'accroissent, ou il existe d'autre facteur de risque associé (4) (9) (22).

L'âge moyen dans notre étude était de 30,24 ans \pm 8,20, ce sont plutôt des femmes jeunes. D'autres séries ont rapporté les mêmes résultats (40) (44). Par contre, un âge moyen relativement jeune de 17,15 ans a été rencontré au Kenya (43).

Dans notre étude, la tranche d'âge dominante était chez les plus de 35 ans suivis des 30 à 35ans (tableau 1). Ce résultat se rallie aux données de la littérature (44).

D'après une étude malienne (43) et zimbabwéenne (45), l'âge maternel de prédilection est moins de 20 ans, tandis qu'une série marocaine a montré un âge exclusivement de plus de 35ans (47).

Nous pouvons affirmer que l'âge maternel élevé est un élément majeur dans l'installation de la prééclampsie.

I.4.Parité

Dans notre étude, la différence entre les catégories de parité n'est pas statistiquement significative (graphique 2). Pourtant, nous avons retrouvé des extrêmes de 1 et 12. Dans une série congolaise des parités extrêmes similaires au notre ont été retrouvées (46).

Les paucipares prédominaient dans notre série (37,88%) suivies par les primipares. Nos résultats sont en discordance avec ceux des autres études. D'autres auteurs ont noté une nette prédominance des primipares comme Samake (54,62%) (43), Curiel et al (63%) (44) ainsi que Brena et al (64,9%) (48). La primiparité est incriminée dans la survenue de la prééclampsie sévère. Cette situation est expliquée par

l'hypothèse d'une maladaptation immunologique : la première exposition de la mère aux villosités trophoblastiques comportant des antigènes fœtales et donc paternelles (22).

La prédominance des paucipares dans notre étude doit faire rechercher d'autres éléments (âge maternel, intervalle inter générés, changement de partenaire, utilisation de préservatif.....). Il a été rapporté que le changement du père entraîne un retour du risque de prééclampsie équivalent à la première grossesse (13). Plusieurs études ont montré que l'utilisation de préservatif pendant la période préconceptionnelle augmente le risque de prééclampsie. L'hypothèse immunologique est que les rapports sexuels non protégés permettent une inoculation antigénique paternelle à la future mère. Ainsi, il semble que le père joue un rôle dans la survenue de la prééclampsie (22). Le risque de prééclampsie est aussi augmenté pour chaque année d'intervalle entre les deux grossesses (22). Ces paramètres n'ont pas été exploités dans notre série du fait qu'ils n'ont pas été mentionnés dans les dossiers.

I.5. Professions

Les ménagères prédominaient dans 62,62% des cas dans notre série (tableau 2). Ce qui montre que l'essentiel de morbidité se concentre parmi les femmes ayant un stress et des activités physiques permanentes au cours de la grossesse. Dans la littérature une proportion de 73,30% pour les ménagères a été retrouvée (43).

Par ailleurs, les commerçantes informelles (25,76%) sont exposées à d'autre niveau de stress. Elles subventionnent aux besoins de leur foyer.

Notre étude a tendance à montrer que la survenue des prééclampsies sévères est corrélée à des conditions de vie stressantes (4) (9) (22).

I.6.Situation matrimoniale

Les femmes vivant en couple sont représentées par 78,79% des cas dans notre étude (graphique 3). Des taux similaires ont été objectivés dans d'autres séries (46) (49)

Nous avons considéré comme vivant en couple les mariées légitimement et celles vivant en concubinage. La notion de la tolérance immunitaire maternelle vis-à-vis du sperme du partenaire n'a pu être mise en évidence (22) (23). Pour pouvoir conclure, il serait indispensable d'exploiter davantage le nombre de rapport sexuel avec le même partenaire, le nombre de partenaire sexuel. Cette majorité de femmes mariées peut s'expliquer aussi par le fait qu'elles ont été considérées avec plus d'égard que les célibataires. Il se peut que ces dernières aient honte de se présenter en public.

I.7.Suivi de la grossesse

Les CPN sont indispensables au cours de la grossesse permettant le dépistage précoce de toutes pathologies. Ainsi, l'OMS préconise au moins quatre CPN durant la grossesse.

Les femmes suivies représentaient 31,81 % des cas dans notre série (graphique 4). Notre résultat est nettement faible par rapport à celle de la littérature qui a été de 76,92% (43).

Dans notre étude, les femmes non suivies représentaient 68,18% des cas. Un auteur congolais a trouvé un taux plus bas de 57,9% (46).

Selon Edwige, la non survenue des prééclampsies sévères est conditionnée par la qualité de la CPN (nombre, suivi proprement dit) (2).

La fréquentation des services de suivi prénatal apparaissait faible dans notre étude. Il faudrait renforcer l'IEC sur l'importance des CPN.

I.8. Antécédents

• Les antécédents médicaux

L'HTA chronique a été retrouvée chez 12,12% des cas dans notre série (tableau 3). Un taux plus bas de l'ordre de 2,5% a été présenté par un autre auteur (40). Des taux plus élevés ont été rapporté par Curiel et al (17,8%) (44) ainsi que Ngunga (13, 6%) (45).

Une patiente a eu un antécédent d' HTA familiale dans notre étude soit 1,52% des cas.

Nous n'avons observé aucun cas de diabète ni d'obésité, contrairement à celui de la littérature (2,30% de diabète) (et un taux d'obésité de 10,3 %) (44). L'absence de ces facteurs de risque pourrait être expliquée par le faible niveau socio-économique de nos patientes.

Notre étude a souligné en accord avec la littérature que la présence d'HTA chronique contribue à la survenue des prééclampsies sévères mais non l'HTA familiale, ni le diabète ni l'obésité (22) (23).

• Les antécédents obstétricaux

Dans notre série l'HTA gravidique a été objectivée dans 9,09 % des cas. D'autres séries ont en retrouvé 6% (46) et 1,54% (49).

Nos résultats tendent à dévoiler que les antécédents de prééclampsie et d'éclampsie n'ont aucune influence sur le développement des prééclampsies sévères ultérieures, ce qui est discordante à la littérature ; quant à l' HTA gravidique, elle l'a affectée de façon très limite.

II.ASPECTS CLINIQUES

II.1.Aspects maternels

II.1.1.Signes cliniques à l'admission

Nous avons répertorié 36,36% de cas de vertige et de céphalée, un taux plus bas comparé à celui de la littérature : 60% (41) et 96,16% (45), les œdèmes ont été observés dans notre étude dans 31,82% des cas, ce qui est légèrement inférieur par rapport à d'autre série (35,38%) (49).

Les barres épigastriques ont été présentes dans 18,18% de nos cas, ce qui se rallie au résultat d'une série marocaine (40).

Notre étude a rapporté également 18,18% en termes de crises convulsives, pour d'autre auteur ce taux a été plus bas. (50).

Nous avons trouvé 6,06% des signes neurologiques à type d'agitation, de somnolence ou d'une perte de la conscience. Une proportion plus élevée (41,2%) a été objectivée par un autre auteur (40).

Les troubles visuels venaient dans notre série dans 9,09% des cas. Une étude tunisienne a retrouvé une proportion nettement supérieure (29,3%) (50).

Nous n'avons noté aucun cas d'oligoanurie ni d'hémorragie. D'autres séries ont rapporté respectivement des taux de 8,8% et 9,27% cas d'oligoanurie (41) (50). Un taux d'hémorragie chiffré 5,15% a été objectivé dans une étude marocaine (40).

Dans notre étude donc, les signes cliniques ont été surtout dominés par les céphalées, les vertiges (signes fonctionnels d'HTA) et les œdèmes. Nos patientes sont exemptes de signes hématologiques et rénaux. Ces signes font partie de la définition de la prééclampsie sévère annoncée dans la littérature (3).

II.1.2.Valeurs des pressions artérielles systoliques

La pression artérielle systolique moyenne retrouvée dans notre étude a été de $180,9 \text{ mmHg} \pm 5,16$. Cette valeur a dépassé celle retrouvée dans les littératures (170 mmHg) (40) et (171,7 mmHg) (44).

Le tableau 6 a montré que les pressions artérielles systoliques supérieures ou égales à 160mmHg ont été significativement les plus exposées aux prééclampsies sévères. Des proportions de pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg plus basses que le notre ont été rapportées par d'autres séries (58,46% et 66%) (43). Par contre, d'autre auteur a retrouvé un taux très élevé 96,93% (49).

II.1.3.Valeurs des pressions artérielles diastoliques

Notre étude n'a pas démontré de résultats statistiquement significatifs en termes de pressions artérielles diastoliques. Cependant, Moujahid a évoqué des valeurs de pressions artérielles diastoliques supérieures égales à 110mmHg dans 43,2% des cas (40).

Les résultats de notre étude tenaient à montrer la sévérité des chiffres tensionnelles notamment les pressions artérielles systoliques au cours des prééclampsies sévères (3) (4).

II.1.4.Taux de la protéinurie

Les taux des protéinuries ont été objectivés par des bandelettes urinaires dans notre étude.

La faible pratique de la protéinurie rencontrée dans notre série s'explique par la pénurie de ces bandelettes dans notre établissement ainsi que le faible niveau socio-économique des patientes.

Parmi les protéinuries réalisées, nos résultats soulignaient la gravité des signes.

Les protéinuries supérieures à 4 croix prédominaient de façon significative (graphique 5). Dans la littérature, ces protéinuries ont apparu dans plus de 50% des cas (43) (49). Par contre, certaine étude n'a retrouvé que 6% (50).

Nous constatons qu'il y a concordance des éléments cliniques (œdèmes) et para cliniques (degré de protéinurie).

II.1.5.Modalités de l'accouchement

La césarienne a été le mode d'accouchement le plus indiqué dans notre étude (graphique 6) et également dans la série de Moujahid (40) et de Malek (50).

Une série marocaine a rapporté un taux de césarienne plus bas de 46,15% (47), tandis qu'une étude congolaise a rapporté un taux d'accouchement par voie basse très élevé (72,7%) (46).

Notre étude a privilégié la césarienne. Cependant, aucune donnée de la littérature ne la dicte, l'indication de la césarienne dépend exclusivement de l'état materno-fœtal (36).

II.1.6.Complications maternelles

Nous avons noté que les complications apparaissaient en antépartum (tableau7). La complication prédominante a été l'éclampsie (graphique 7), comme celles retrouvées par différents auteurs (41) (45) (51). Cette complication a été moins marquée dans d'autres séries (47) (48). Certains auteurs ont souligné que la déficience des CPN justifie la prédominance de l'éclampsie. Les patientes n'arrivaient à l'hôpital qu'au stade de complication (41) (42) (46).

Pour les autres complications, les résultats des autres études sont très disparates. Le HELLP syndrome a été vu dans 6,10% de nos cas, rejoignant le résultat d'une étude au Maroc (47). Dans une autre série, ce taux est plus élevé (48).

Les résultats concernant les OAP, l'HRP et l'atteinte rénale n'ont pas été statistiquement significatifs dans notre étude. Cependant, certains auteurs ont montré un taux assez élevé d'atteinte rénale (27,9%) (48). Une autre série a rapporté une proportion de 5,15% d'OAP et 10,03% d'HRP (41).

Aucune de nos patientes n'est décédée malgré l'éclampsie. Ce qui se rallie aux autres études (41) (46) (50). Par contre, d'autres séries ont rapporté respectivement 5,2%, 3,07% et 4,3% de décès maternel (40) (43) (45).

Ces résultats montrent que l'éclampsie a été la complication la plus imprévisible de la prééclampsie sévère dans notre série et dans d'autres.

Malgré sa gravité, elle n'a pas engagé le pronostic vital maternel. Cette situation peut être expliquée par la prise en charge correcte de cette pathologie dans notre établissement ainsi que l'absence des autres complications plus graves.

II.2.Aspects fœtaux

II.2.1.Age gestationnel

Dans notre étude, les résultats concernant les âges gestationnels en général n'ont pas été statistiquement significatifs.

Pourtant, nous avons rapporté un âge gestationnel moyen de 33, $33 \pm 4,8$. Une série congolaise a rendu un âge moyen plus avancé (36,8 SA) et ses extrêmes étaient de 10 à 44 SA (45). Nous avons eu 68, 18% d'âge gestationnel strictement inférieur à 37 SA tandis que Brena C et al ainsi que Malek ont en représenté respectivement 59,7% (48) et 54% (50).

Ces âges gestationnels évoquent que la prééclampsie sévère est une pathologie survenant au-delà de la 20^{ème} SA.

Ces résultats prouvent également que les prééclampsies sévères exposent à la prématurité (33).

II.2.2.Etat du nouveau né à la naissance

Notre étude a révélé une mortalité périnatale de 15,15%. Une série marocaine a rapporté un taux légèrement supérieur de 26,8% (40). Des taux plus bas ont été mis en évidence dans d'autres séries : 5,09% (50) et 3,18% (47).

Ces résultats mettent en évidence que les fœtus et les nouveaux nés issus des mères prééclamptiques courent un risque de mortalité (33) (34).

II.2.3.Poids de naissance

Ils concernent toutes les naissances que ce soit mortes ou vivantes.

Nos résultats sont les suivants :

- Les poids de naissances variaient de 900 à 3200g.
- Le poids moyen était de $2080g \pm 496,52$.
- Les 83,34% des nouveaux nés ont eu un poids de naissance inférieur à 2500g (tableau 9).

Dans notre étude, le poids moyen retrouvé est faible par rapport à celui d'une étude congolaise qui a rapporté 2757,2 g (46).

Les prééclampsies sévères sont donc très pourvoyeuses de faibles poids de naissance (33) (34).

II.2.4.Score d'Apgar à la naissance

Les valeurs allaient de 0 à 10 dans notre étude dont le score moyen a été de $8,34 \pm 3$.

Les 69,70% de nos nouveaux nés ont eu un score supérieur ou égal à 7 (tableau 10), un taux plus élevé que celui de la littérature (40).

En tout, notre étude a fait saillir que pour toutes catégories de nouveaux nés (morts, vivants), l'âge gestationnel moyen a été inférieur à 37 SA et le poids moyen est inférieur à 2500 g. Cette situation est expliquée par la baisse du débit sanguin utero placentaire qui est source de nutriments pour le fœtus. La mortalité a été essentiellement corrélée à la prématurité.

II.2.5.Oligoamnios et hyperuricémie

Dans notre étude, très peu de parturientes ont pu bénéficier de certains examens paracliniques par faute de moyens. Parmi elles, l'oligoamnios n'a été retrouvé que dans 1,52% des cas. D'autres séries ont rapporté respectivement 3,09% et 2,8% (49) (40). Cet état traduit la souffrance fœtale chronique (32) (33).

L'hyperuricémie a été retrouvée dans seulement 9,09 % de nos cas, dans une série marocaine elle était de 24,51% (52). Le dosage de l'uricémie permet d'évaluer l'état du fœtus. Elle constitue un index très fiable du pronostic fœtal. Au delà du seuil (350 μ mol/l), le risque fœtal est considérable.

Son taux est aussi corrélé avec la diminution du volume plasmatique maternel.

Donc le dosage de l'uricémie reste fondamental en cas de prééclampsie (52).

SUGGESTIONS

A travers notre étude, nous avons pu évoquer la gravité et les conséquences néfastes des prééclampsies sévères sur la mère et le fœtus.

Ainsi, nous aimerions proposer quelques suggestions.

Le meilleur moyen de lutter contre cette pathologie est la prévention.

Quelques actions restent à mettre en œuvre telles que les :

1- Promotion de l'Information – Education – Communication

Il est indispensable de privilégier des éducations sanitaires pour toutes jeunes femmes en âge de procréer et les femmes enceintes. Elles consistent en la sensibilisation pour la pratique régulière des CPN et l'information sur les facteurs prédisposant à la prééclampsie sévère. Plusieurs matériels de sensibilisation peuvent être utilisés comme :

- les supports audio-visuels (journal, prospectus, affichage, télévision, radio),
- les conférences - débats,
- les animations périodiques au niveau communautaire,
- les visites à domicile.

Parmi les facteurs de risque de la prééclampsie, certains sont évitables. Par exemple, l'âge maternel supérieur à 35 ans prédispose à la prééclampsie donc il faut recourir à la planification familiale à partir de ce seuil. La présence de l'HTA avant la grossesse est un facteur de risque à la prééclampsie sévère, si elle est diagnostiquée plus précocement et traitée lors de la CPN, l'évolution sera favorable.

2- Consultation prénatale (CPN)

La CPN est importante en terme de prééclampsie sévère car elle permet le dépistage précoce de cette pathologie.

La fiabilité de cette CPN dépend de sa qualité.

Elle doit être basée sur des bonnes conditions d'examens cliniques et paracliniques :

- Recherche des facteurs de risque rattachés à la prééclampsie sévère.
- Mesure systématique de la pression artérielle.
- Recherche des signes cliniques classiques materno-fœtaux en faveur de cette pathologie (œdèmes, HTA, hémorragies, hauteur utérine non proportionnelle à l'âge gestationnel ...).
- Recherche systématique de protéinurie, échographie obstétricale.

La régularité des CPN doit être respectée. Selon l'OMS, chaque femme enceinte doit bénéficier d'au moins quatre CPN jusqu'à l'accouchement.

Ainsi, le renforcement des programmes nationaux sur la santé de reproduction s'avère nécessaire portant sur la santé de la reproduction des adolescents et la planification familiale.

3- Mise en place d'un système de prise en charge bien organisé et amélioration de la qualité des soins dans chaque formation sanitaire

Ce volet nécessite la mobilisation des ressources.

3.1. Ressources humaines

Chaque personnel sanitaire concerné doit être recyclé afin de maîtriser et réactualiser ses connaissances en matière de prééclampsie sévère (physiopathologie, organisation de l'éducation sanitaire et la sensibilisation de la population cible, rythme de la CPN, conduite de l'examen de façon correcte, organisation des tâches des agents de santé, décision appropriée devant un cas délicat, traitement adéquat ou évacuation sanitaire des patientes à l'échelon supérieur selon le niveau de la pyramide sanitaire).

3.2. Ressources matérielles et financières

Chaque formation sanitaire doit être dotée de matériels médicaux suffisants et adéquats à chaque situation selon le niveau de la structure sanitaire (moyen de transport adapté pour l'évacuation sanitaire afin d'éviter le retard de prise en charge, bandelette réactive urinaire, tensiomètre de bonne qualité, médicaments , matériel de réanimation, bloc opératoire bien équipé, laboratoire d'analyse médical...).

Les coûts des investigations et des médicaments doivent être abordables et adaptés à la situation financière des patientes.

Les réhabilitations des centres sanitaires déjà disponibles ainsi que les nouvelles constructions de centre sanitaire plus équipé dans les régions loin de la capitale sont essentielles.

CONCLUSION

CONCLUSION

La prééclampsie sévère constitue l'affection gravidique engageant le pronostic vital maternel et fœtal.

Notre première étude rétrospective portant sur les 66 cas de prééclampsies sévères vus à l'HUGOB en 2009 permet d'établir les aspects épidémio-cliniques de cette pathologie.

La fréquence de la prééclampsie sévère est de 0,8%.

Cette pathologie survient essentiellement chez les femmes à partir de 25 ans notamment les 35 ans et plus.

Le statut socio-professionnel, l'absence et / ou l'irrégularité des consultations prénatales, ainsi que la présence de l'HTA avant la grossesse sont les facteurs conditionnant l'apparition de ces prééclampsies sévères.

Les HTA sévères et les protéinuries massives sont présentes dans la majorité des cas.

Les complications maternelles sont dominées par l'éclampsie.

La prématurité et les mortalités périnatales représentent les conséquences fœtales les plus graves.

A partir de ces éléments, nous pouvons suggérer que les mesures préventives s'appuient sur 2 axes :

-Education sanitaire sur les facteurs prédisposant, sensibilisation des femmes enceintes à suivre régulièrement les CPN permettant le dépistage précoce de cette affection.

-Remise à niveau des connaissances des personnels de santé en matière de prééclampsie sévère et dotation en ressources matérielles pour chaque formation sanitaire.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Cisse C. Prééclampsie en milieu africain : Epidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. *La lettre du gynécologue*. 2005 ; 301 : 9-13.
2. Edwige H, Rikke Q, Patricia B, Sophie A. Une nouvelle approche des déterminants de la prééclampsie sévère. *Santé publique*. 2005 : (4) : 26 - 34.
3. Berkane N. Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. Paris : Elsevier Masson. 2010 ; 29 : 1- 6.
4. Lanoy A, Sprunck A, Collange O, Pottecher T. Prééclampsie, éclampsie, Hellp syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge. 51^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier Masson. 2009 : 1- 9.
5. Pottecher T. Réanimation des formes graves de prééclampsie. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (Paris) 2001 ; 30 : 121-132. Réactualisation 2009 : Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M. Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. Paris : Elsevier Masson. 2009 ; 28 : 275-281.
6. Lana K, Wagner. Diagnosis and management of Preeclampsia. *American Family Physician* . 2004; 70 (12): 2317 - 2324.
7. Raphael V, Levasseur J. Eclampsie. *Encyclopédie Medico-Chirurgicale*. Médecine d'urgence. Paris : EM 25-070-B-20.2007:1-14

8. Mark A, Zamorski, Lee A, Green. NHBPEP Report on High Blood Pressure in Pregnancy: A Summary for Family Physicians. *American Family Physician*. 2001; 64(2): 263 -271.
9. Mounier C, Pascal D. Hypertension artérielle de la grossesse : une situation à risque cardiovasculaire. *La Presse Médicale*. Elsevier Masson. 2009 ; 38 ; 84 : 600 – 608.
10. Beaufils M. Hypertension de la grossesse. *Néphrologie et thérapeutique*. Elsevier Masson. 2010; 6 : 200 – 221.
11. Anath S, Kee-Hak L, Phyllis A. Pathogenesis of preeclampsia. *Up to date*. 2012. Topic 6760.
12. Fournié A. Physiopathologie des prééclampsies: quelques données récentes. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. Elsevier Masson. 2012 ; 41 : 313 - 317.
13. Alice W, Sarosh R, Karumanchi A. The role of Angiogenic Factor in its pathogenesis. *Physiology* 2009; 24: 147-158.
14. Karumanchi A, Lam C. Mécanismes impliqués dans la prééclampsie : progrès récents. *Actualités néphrologiques*. Flammarion Médecine Sciences. 2004 : 167-176.
15. Foidart J, Lorquet S. 36^{ème} journées nationales de la société française de médecine périnatale 2006 : *Physiopathologie* : 29 - 32.
16. Redman C, Sargent I. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*. 2005: 308.

17. Goffinet F, Aboulker , Paris J, Bucout M. Screening with a uterine Doppler in low risk pregnant women followed by low dose aspirine in women with abnormal result: a multicenter randomized controlled trial .British Journal of Obstetric and Gynaecology: 2001; 108 : 510.
18. Jennifer U, Marie C,OlivierP et al. Preeclampsia : pathophysiology, diagnosis and management.Vascular Health and Risk management.Dovepresse. 2011 : 467.
19. Tanaka M, Jaamaa G, Kaiser M et al. Racial disparity in hypertensive disorders of pregnancy in New York. American Journal Public Health.2007 ; 97(1) :163-170.
20. Lydakis, Beevers D, Beevers M. Obstetric and neonatal outcome following chronic hypertension in pregnancy among different ethnic groups .QJM 1998 , 91: 837-844.
21. Beaufils M. Hypertensions gravidiques. La revue de médecine interne. Paris : Elsevier Masson. 2002 ; 23 : 927 - 938.
22. Goffinet F. Epidémiologie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. Elsevier Masson. 2010 ; 29 : 7-12.
23. Landau R, Irion O. Données récentes sur la physiopathogénie de la prééclampsie et recommandations pour la prise en charge. Revue Médicale Suisse 2005 ; 4.
24. Roberts J. Prééclampsie : entre connaissance et incertitude. Actualités néphrologiques. Flammarion Médecine. Sciences. 2002 ; 74 - 88.
25. Edouard D. Prééclampsie. Eclampsie. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. Anesthésie Réanimation. 36-980-A-10, Obstétrique 5-071-B-30. 2003.
26. Laura A, Michael H, Jean Marie M, Peter von D. Diagnostic, évaluation et prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse : 2008 ; 30 (3) : 1-16.

27. Clivaz M, Saudan R, Landau R, Pechere B. Hypertension chez la femme enceinte. Revue médicale Suisse. 2005 ; 3124.
28. Phyllis A, Baha S. Preeclampsia : Clinical features and diagnosis. Uptodate 2012: 6860.
29. Claire M, Stéphanie D. Conduite à tenir devant une hypertension artérielle chez une femme enceinte. MT Cardio, 2005 ; 1(1) : 65 -73.
30. Stéphanie D, Bassam H. Principales complications de la grossesse. Revue des Praticiens. 2006 ; 56 : 1033 -1038.
31. Nwosu Z, Omabe M. Maternal and fetal consequences of preeclampsia. The Internet Journal of Gynaecology and obstetrics. 2010 ; 13(1).
32. Errol R. Acute complications of preeclampsia. 2002 ; 45 (2) , 308 - 329.
33. Ligia Maria S, Maria R; Cleide T. Preeclampsia : Effect on the fetus and Newborn. Neo Reviews 2011; 1: 198 - 206.
34. Palot M, Kessler P, Hissseaux, Botmans C. Toxémie gravidique. Conférence d'actualisation. 1997 : 633 - 650.
35. Winer N, Tsatsaris V. Etat des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2008 ; 37 : 5 - 15.
36. Pourrat.O. Prééclampsie et éclampsie : Progrès thérapeutiques. Actualités néphrologiques. Flammarion médecine sciences. 2004 : 176 - 189.

37. Dreyfus U, Beucher G. Les antihypertenseurs actuels dans le traitement de la PE, 36^{ème} journées nationales de la société française de la médecine périnatale. 2006 : 33 - 44.
38. Prévention, détection et prise en charge de la prééclampsie et de l'éclampsie. USAID. Guide de mise en œuvre du programme. 2011 :1- 9.
39. Rachdi R, Kaabi M, Zayene H et al. Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère. Tunisie Médicale. 2005 ; 83 :67-71.
40. Moujahid. Prise en charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale à propos de 97 cas à l'université Mohamed Ben Abdallah. Maroc. 2007. Thèse Médecine N°024/07.
41. Tuffnell D, Jankowicz D, Lindow S et al. Outcomes of severe preeclampsia/ eclampsia in Yorkshire 1999/2003. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 2005; 112 (7): 875 - 880.
42. Bontemps. M. Chaleur. Prenez garde à l'hypertension. Genève.2008.
43. Samake B. Profil épidémiologique et Clinique de la prééclampsie sévère au CHU Gabriel Toure. Mali Médical 2011 ; 26(4) : 5-7.
44. Curiel et al. Analysis of maternal morbidity and mortality among patient admitted to Obstetric Intensive care with severe eclampsia . Medecina Intensiva Espagne 2011; 35(8).
45. Jorge A , Sosa Z , Perez P et al. Principales caractéristiques de la prééclampsie sévère chez les femmes enceintes admises dans un hôpital au Zimbabwe. Medisan 2009 ; 13 (3) : 1029-3019.

46. Ngunga M. Pronostic maternel et fœtal au cours de la prééclampsie sévère à l'université Kimbangu. RDC. 2005. Thèse Biologie et Médecine.
47. Abeke C. Prise en charge des prééclampsies sévères au sein du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat à propos de 130 cas. 2008. Thèse Médecine N° 1262008.
48. Brena C, Melania M, Leila K et al. Epidemiological profile and postpartum outcome in severe preeclampsia. Revista Da Associacao Medica Brasileira. Brasilia. 2009 ; 55(2) : 175 - 180.
49. Goita L. Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie sévère dans le service d'anesthésie et de réanimation du CHU Gabriel Touré. Kenya 2007 - 2008. Thèse Médecine N°08M71.
50. Malek M, Youssef A, Fethi A et al. Sulfate de Magnésium au cours de Prééclampsie Sévère : Innocuité d'utilisation. Tunisie Médicale. 2012 : 90 (7) : 552 - 556.
51. Assogba S. La prééclampsie sévère à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune Cotonou. Bamako. 2005. Thèse Médecine : 103-106.
52. El Koudia M. La prééclampsie au CHU Hassan II de Fès. Maroc. 2011. Thèse Médecine : 242.

VELIRANO

Eto anatrehan'ny ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo Mpiaramianatra amiko eto aminin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anatrehan'ny sarin'i HYPOCRATE,

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaha-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy iray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tànako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako atao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelanana ny adidiko amin'ny olona hotsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana sy ara-pirenena, na ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao torontoroinina aza ary tsy hahazo hampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalànan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy ho rabirabian'ireo mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

Name and first name : ANDRIANASOLO Andomalala Ravonirina
Title of the Thesis : EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS OF SEVERE PREECLAMPSIA AT HUGOB IN 2009
Thesis topic : Anaesthesia-Resuscitation
Number of pages : 64 **Number of bibliographic references : 52**
Number of figures : 3 **Number of tables : 11** **Number of graphics : 8**

SUMMARY

Severe preeclampsia is a disease severe pregnancy may commit the maternal and fetal vital prognosis.

We conducted a retrospective descriptive and analytic study of sixty-six cases of severe preeclampsia in 2009 at the University Hospital of Gynaecology and Obstetrics Befelatanana, Antananarivo. The objective is to determine their epidemiological and clinical aspects.

The prevalence of severe preeclampsia was 0.8%. Profiles mentioned are women older than 25 years (74.24%), housewives (62,62%), living in couples (78,79%), without prenatal care (68,18%).Chronic hypertension is the antecedent (12,12%). Clinical signs are represented by headache, dizziness (36,36%) and edema (31,82%). Systolic blood pressure is greater than 160 mmHg (89,89%) and proteinuria is exceeding four crosses (50%).Majority of women have given birth by cesarean section (68,18%).Complications are dominated by eclampsia (68,65%), prematurities (68,18%) and perinatal death (15,15%).

Predisposing factors have been identified, some of which are avoidable.The clinics are similar to the literature data. Early detection by qualified personnel with adequate equipment is essential.This is a first study of severe preeclampsia in Madagascar that deserves in-depth and thorough recovery.

Keywords : Severe preeclampsia - eclampsia - perinatal mortality-epidemiology-HTA.

Director of Thesis : Professor RAKOTO ALSON Aimée Olivat

Reporter of Thesis : Doctor ANDRIANIRINA Mamitiana

Address of the author : Anosizato PR 157 T-Antananarivo

Nom et Prénoms : ANDRIANASOLO Andomalala Ravonirina

Titre de la Thèse : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES PREECLAMPSIES SEVERES A L'HUGOB EN 2009.

Rubrique de Thèse : Anesthésie - Réanimation

Nombre de pages : 64 **Nombre de référence bibliographique** : 52

Nombre de figures : 3 **Nombre de tableaux** : 11 **Nombre de graphiques** : 8

RESUME

La prééclampsie sévère est une pathologie gravidique grave, pouvant engager le pronostic vital maternel et foetal.

Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive et analytique sur soixante six cas de prééclampsies sévères durant l'année 2009 à l'Hôpital Universitaire de Gynécologie et Obstétrique de Befelatanana, Antananarivo. L'objectif principal est de déterminer leurs aspects épidémio-cliniques.

La prévalence des prééclampsies sévères est de 0,8%. Les profils évoqués sont des femmes âgées de plus de 25ans (74,24%), ménagères (62,62%), vivant en couple (78,79%), sans suivi prénatal (68,18%). L'hypertension artérielle chronique marque l'antécédent (12,12%). Les signes cliniques sont représentés par les céphalées, les vertiges (36,36%) et les œdèmes (31,82%). La pression artérielle systolique est supérieure à 160mmHg (89,89%) et la protéinurie dépasse souvent quatre croix (50%). La majorité des femmes ont accouchée par césarienne (68,18%). Les complications materno-foetales sont dominées par l'éclampsie (68,65%), les prématurités (68,18%) et la mortalité périnatale (15,15%).

Des facteurs prédisposant ont été mis en évidence, dont certains sont modifiables et évitables. Les cliniques sont similaires aux données de la littérature. Le dépistage précoce par un personnel qualifié, doté de matériels suffisants est indispensable.

Il s'agit d'une première étude en terme de prééclampsie sévère à Madagascar qui mérite d'être reprise et poussée en profondeur.

Mots clés : prééclampsie sévère - éclampsie - mortalité périnatale-épidémiologie-HTA.

Directeur de Thèse : Professeur RAKOTO ALSON Aimée Olivat

Rapporteur de Thèse : Docteur ANDRIANIRINA Mamitiana

Adresse de l'auteur : Anosizato Ouest Lot PR 157 T- Antananarivo

Tél : 033 07 751 54