

DAMA Pierrette Myriam

PRONOSTIC MATERNO-FÉTAL DE LA PREECLAMPSIE AU CENHOSOA

Thèse de Doctorat en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

N° 8451

PRONOSTIC MATERNO-FŒTAL DE LA PREECLAMPSIE

AU CENHOSOA

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 04 juin 2013 à 11h

à Antananarivo

Par

Mlle DAMA Pierrette Myriam

Née le 05 Décembre 1986 à Antananarivo

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

(Diplômé d'Etat)

Directeur de thèse : Professeur ANDRIANAMPANALINARIVO Hery Rakotovao

MEMBRES DU JURY :

Président : Professeur ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao

Juges : Professeur RAVELOSON Jean Roger

Juges : Professeur RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

Rapporteur : Docteur RANDRIAMAHAVONJY Romuald



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

☎/Fax : 22 277 04 - ✉ : BP. 375 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I. CONSEIL DE DIRECTION

- | | |
|--|--|
| A. DOYEN | M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa |
| B. CHARGE DE MISSION | M. RAJAONARIVELO Paul |
| C. VICE-DOYENS | |
| - Appui à la Pédagogie et Recherche | M. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie |
| - Relations Internationales | M. SAMISON Luc Hervé |
| - Scolarité | |
| * 1 ^{er} et 2 nd cycles | M. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana |
| * 3 ^{eme} Cycle court : | |
| . stage interné, examen de clinique et thèses | M. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa |
| - TéléEnseignement, Communication, LMD,
Ecole Doctorale et Formation Continue | M. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina |
| - Troisième Cycle Long : | |
| . Agrégation, Clinicat, Internat Qualifiant | M. SAMISON Luc Hervé |
| . Diplôme Universitaire, Diplôme InterUniversitaire | Mme. ROBINSON Annick Lalaina |
| D. SECRETAIRE PRINCIPAL | |
| - Responsable de l'Administration, Finances et
Sécurité au travail | Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H. |

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

- | | |
|------------------|---|
| PRESIDENT | Mme. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO
Noëline |
|------------------|---|

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

- | | |
|------------------------------------|---|
| - Biologie | Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat |
| - Chirurgie | Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès |
| - Médecine | Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu |
| - Mère et Enfant | Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré |
| - Pharmacie | Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa |
| - Santé Publique | Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie |
| - Sciences Fondamentales et Mixtes | Pr. AHMAD Ahmad |
| - Tête et cou | Pr. ANDRIAMAMONJY Clément |
| - Vétérinaire | Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette |

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A. PRESIDENT

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B. 1. PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie

Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

- Endocrinologie et métabolisme

Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

- Néphrologie

Pr. RAJAONARIVELO Paul

Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

- Neurologie

Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain

- Pneumologie-Phtisiologie

Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie néonatale

Pr. RANDRIANASOLO Olivier

- Pédiatrie

Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

- Education pour la Santé

Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto

- Santé Communautaire

Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné

- Santé Familiale

Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin

- Statistiques et Epidémiologie

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- Anesthésie-Réanimation

Pr. RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophthalmologie

Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO
Violette

Pr. BERNARDIN Prisca

- Stomatologie

Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

B.2. PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Biochimie Pr. RANAIVO HARISOA Lala
- Hématologie Biologique Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
- Parasitologie Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Cardio-Vasculaire Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
- Chirurgie Générale Pr. RAKOTO - RATSIMBA Hery Nirina
- Chirurgie Pédiatrique Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Latiana
- Chirurgie Thoracique Pr. RAKOTOVAO Hanitra Jean Louis
- Chirurgie Viscérale Pr. SAMISON Luc Hervé
- Orthopédie Traumatologie Pr. RAKOTOARIJONA Armand
- Urologie Andrologie Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude
- Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
- Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie Pr. RABEARIVONY Nirina
- Hépatogastro-entérologie Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitra
- Maladies Infectieuses Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
- Néphrologie Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
- Psychiatrie Pr. RAHARIVELO Adeline
- Radiothérapie-Oncologie Médicale Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense
- Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao
- Pédiatrie Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
- Pr. ROBINSON Annick Lalaina

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Nutrition et Alimentation Pr. ANDRIANASOLO Roger

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale Pr. AHMAD Ahmad
- Physiologie Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neuro-Chirurgie Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
- Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Pharmacologie Pr. RAFATRO Herintsoa

B.3. MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Obstétrique

Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Bactériologie, Virologie, Maladies Infectieuses
- Sciences Ecologiques, Vétérinaires Agronomiques
et Bioingenieries

Dr. RAJAONARISON Jean Joseph
Dr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Pharmacologie Générale
- Pharmacognosie
- Biochimie Toxicologie
- Chimie Organique et Analytique

Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David
Dr. RAOELISON Emmanuel Guy
Dr. RAJEMIMARIMOELISOA Clara
Dr. RAKOTONDAMANANA Andriamahavola
Dina Louisino

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Biophysique

Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

B. 4. ASSISTANTS

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Virologie
- Technologie

Dr. KOKO
Dr. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Procédés de Production, Contrôle et Qualité
des Produits de Santé

Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA
Hanitra Myriam

C. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

C. 1. PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIAMBAO Damasy
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
Pr. AUBRY Pierre
Pr. FIDISON Augustin
Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. KAPISY Jules Flaubert
Pr. RABARIOELINA Lala
Pr. RABENANTOANDRO Casimir
Pr. RABETALIANA Désiré
Pr. RADESA François de Sales
Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
Pr. RAJAONA Hyacinthe
Pr. RAKOTOMANGA Robert

Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S. U
Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. ZAFY Albert

C.2. CHARGE D'ENSEIGNEMENT

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Générale

Pr. RAVELOSON Jean Roger

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie

Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina

DEPARTEMENT TETE ET COU

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

CHEFS DE SERVICES

AFFAIRES GENERALES
ET RESSOURCES HUMAINES

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

LABORATOIRE D'APP UI A LA RECHERCHE
ET TECHNOLOGIE DE L'INFORMATION
ET DE LA COMMUNICATION (LARTIC)

M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin

SCOLARITE

Mme. SOLOFOAONA R. Sahondranirina

TROISIEME CYCLE LONG

Mme. RANIRISOA Voahangy

VII. IN MEMORIAM

Pr. RAMAHANDRIARIVelo Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa
Pr. RAKOTOBÉ Alfred
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Dr. RAKOTONANAHARY
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
Pr. RANIVOALISON Denys
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTONIAINA Patrice

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Dr. RABEDASY Henri
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIALIHARISOA Angéline
Pr. RAKOTOBÉ Pascal
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. RAHAROLAHY Dhels
Pr. ANDRIANJATOVO Jean José
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand

DEDICACES

Je dédie cette thèse :

A DIEU TOUT PUISSANT

« Si tu crois, tu verras la gloire de Dieu » Jean 11.40

A mes parents

Qui m'ont soutenu durant mes années d'études que ce soit moralement ou financièrement.

Mes remerciements pour l'amour et la tendresse que vous m'avez donnés.

Voici le fruit de vos prières, sacrifices et soutiens

A mes frères et sœurs

Ma réussite est le fruit de vos soutiens et encouragement. Merci infiniment

A mes amis et collègues de promotion

En souvenir des années passées ensemble, amitié inépuisable

A la mémoire de ma regrettée tante « JOSEPHINE »

« mandria am-piadanana mama »

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse : que Dieu vous bénisses.

A NOTRE MAITRE PRESIDENT ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao

Professeur agrégé en Gynécologie – Obstétrique à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Professeur d'université et praticien hospitalier

Directeur d'établissement de l'hôpital universitaire de Gynécologie Obstétrique de Befelatanana

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter de présider cette thèse malgré ces lourdes occupations.

Veillez recevoir l'expression de notre respectueuse admiration et nos vifs remerciements.

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur RAVELOSON Jean Roger

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Chirurgie Générale,

Chef de Service de Chirurgie Générale et Digestive au CENHOSOA

Directeur général adjoint du CENTRE HOSPITALIER DE SOAVINANDRIANA.

Vous avez accepté avec amabilité de juger cette thèse malgré vos nombreuses attributions. Veuillez recevoir nos respects les plus profonds et l'expression de nos sincères remerciements.

Monsieur le Docteur RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Urologie et Andrologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Chef du département de Chirurgie au sein de la faculté de Médecine d'Antananarivo

Chef de Service d'Urologie au CHU Antananarivo HUIRA

Nous vous remercions d'avoir accepté sans hésitation de juger notre travail en dépit de vos nombreuses obligations. Veuillez trouver ici le témoignage de notre plus grande considération

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RANDRIAMAHAVONJY Romuald,

Gynécologue Obstétricien

Ancien Interne des Hôpitaux

Chef de Clinique en Gynécologie Obstétrique au CENHOSOA

Nous ne saurons passer sous silence les efforts que vous avez déployés pour nous guider par vos précieux conseils et par vos remarques éclairées tout au long de l'élaboration de ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et accepter nos vifs remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Latiana

Nous vous exprimons nos hommages les plus respectueux.

**A TOUS NOS MAITRES ET ENSEIGNANTS AU SEIN DE LA FACULTE DE
MEDECINE D'ANTANANARIVO**

Nous vous sommes entièrement reconnaissants pour tout ce que vous nous avez appris et enseigné.

**A TOUT LE PERSONNEL ADMINISTRATIF ET TECHNIQUE DE LA FACULTE
DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

Nos vifs et sincères remerciements

A TOUT LE PERSONNEL DE LA MATERNITE CENHOSOA

De l'accueil que vous nous avez fait durant nos stages et de votre collaboration dans la réalisation de cette thèse. Merci infiniment

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION -----	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE -----	2
I. Physiologie du placenta -----	2
I.1 Morphologie -----	2
I.2 Rôle physiologique -----	2
I.2.1 Echanges fœto-maternels -----	2
I.2.1.1 Transport passif -----	2
I.2.1.2 Transport facilité -----	3
I.2.1.3 Transport actif -----	3
I.2.2 Fonction respiratoire -----	3
I.2.3 Fonction excrétrice et nutritive -----	3
I.2.4 Fonction immunologique -----	3
I.2.5 Fonction protectrice -----	3
I.2.6 Fonction endocrine -----	4
II. Généralités sur l'hypertension artérielle gravidique -----	4
II.1 Eléments de diagnostic -----	4
II.2 Classification -----	5
II.3 Signes de gravité -----	5
II.4 Evolution -----	5
II.4.1 En cas d'HTA chronique -----	5
II.4.2 En cas d'HTA gravidique -----	6
II.4.3 En cas de prééclampsie -----	6
II.5 Principes de la prise en charge thérapeutique -----	7
II.5.1 Mesures physiques -----	7
II.5.2 Traitement médical -----	7
II.5.3 Conduite à tenir après l'accouchement -----	7
II.5.4 Mesures préventives pour les grossesses suivantes -----	8

III.6 Evolution de la prééclampsie-----	16
III.7 Prise en charge thérapeutique -----	17
III.7.1 Traitement préventif -----	17
III.7.2 Traitement curatif -----	17
III.7.2.1 Hospitalisation immédiate -----	17
III.7.2.2 Traitement médical -----	18
III.7.2.3 Traitement obstétrical -----	18
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE -----	19
I. Objectif-----	19
II. Matériels et méthodes -----	19
II.1 Recrutement des patientes-----	19
II.2 Critères d'inclusion -----	19
II.3 Critères d'exclusion-----	20
II.4 Variables étudiés -----	20
III. Résultats-----	21
III.1 Incidence -----	21
III.2 Age maternel-----	21
III.3 Parité-----	22
III.4 Fréquence des consultations prénatales-----	22
III.5 Antécédents maternels -----	23
III.6 Pression artérielle systolique-----	24
III.7 Pression artérielle diastolique-----	25
III.8 Signes cliniques à l'entrée-----	26
III.9 Taux des plaquettes -----	26
III.10 Taux d'uricémie-----	27
III.11 Taux de protéinurie de 24 heures -----	28
III.12 Voie d'accouchement -----	29
III.13 Complications maternelles-----	30
III.14 Durée de séjour maternelle -----	30
III.15 Indications de la césarienne -----	31

III.16 Antihypertenseurs utilisés -----	32
III.17 Poids à la naissance-----	33
III.18 Indice d'APGAR à la première et à la cinquième minute-----	34
III.19 Age de la grossesse au moment de l'accouchement -----	35
III.20 Durée de séjour en réanimation néonatale -----	35
III.21 Complications fœtales-----	36
III.22 Evolution des chiffres tensionnels -----	37
TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE-----	38
I. Incidence -----	38
II. Age des parturientes -----	38
III. Parité -----	39
IV. Fréquence des consultations prénatales -----	39
V. Antécédents maternels -----	40
VI. Pression artérielle systolique -----	40
VII. Pression artérielle diastolique -----	40
VIII. Signes cliniques à l'entrée -----	41
IX. Taux de plaquettes -----	41
X. Taux de protéinurie et d'uricémie avant la naissance-----	41
XI. Voie d'accouchement -----	42
XII. Complications maternelles-----	42
XIII. Durée de séjour maternelle -----	43
XIV. Indications de la césarienne -----	44
XV. Antihypertenseurs utilisés -----	44
XVI. Poids à la naissance-----	44
XVII. Indice d'APGAR à la première et à la cinquième minute-----	45
XVIII. Age de la grossesse au moment de l'accouchement -----	45
XIX. Durée de séjour en réanimation néonatale -----	46
XX. Complications fœtales-----	46
XXI. Evolutions des chiffres tensionnels -----	46
SUGGESTIONS-----	47

I. Education sanitaire-----	47
II. Sensibilisation des autorités compétentes -----	47
III. Sensibilisation des personnels médicaux -----	48
IV. Sensibilisation des femmes enceintes -----	48
CONCLUSION -----	49

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Répartition des patientes selon l'âge -----	25
Tableau II : Répartition des patientes selon la parité-----	26
Tableau III : Répartition des patientes selon le taux de protéinurie -----	34
Tableau IV : Répartition des parturientes selon le mode d'accouchement -----	34
Tableau V : Répartition des parturientes selon la durée de séjour maternelle-----	36
Tableau VI : Répartition des parturientes selon les indications de la césarienne ---	37
Tableau VII : Répartition des parturientes selon les antihypertenseurs utilisés -----	38
Tableau VIII : Répartition des parturientes selon l'évolution des chiffres tensionnels en postpartum-----	43

LISTE DES FIGURES

Pages

Figure 1 : Répartition des patientes selon la fréquence des consultations prénatales-----	27
Figure2 : Répartition des patientes selon les antécédents maternels-----	28
Figure3 : Répartition des patientes selon la valeur de la pression artérielle systolique-----	29
Figure4 : Répartition des patientes selon la valeur de la pression artérielle diastolique-----	30
Figure5 : Répartition des patientes selon les signes cliniques à l'entrée-----	31
Figure6 : Répartition des patientes selon le taux de plaquettes -----	32
Figure7 : Répartition des patientes selon le taux d'uricémie -----	33
Figure8 : Répartition des patientes selon les complications maternelles-----	35
Figure9 : Répartition selon le poids à la naissance -----	39
Figure10 : Répartition selon l'indice d'APGAR à la cinquième minute -----	40
Figure11 : Répartition selon l'âge de la grossesse au moment de l'accouchement -----	41
Figure12 : Répartition selon la durée de séjour en réanimation néonatale -----	42
Figure13 : Répartition selon les complications fœtales-----	43

LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT	: Alanine aminotransférase
ASAT	: Aspartate aminotransférase
AVB	: Accouchement par voie basse
CENHOSOA	: Centre Hospitalier de Soavinandriana
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CIVD	: Coagulation Intra Vasculaire Disséminé
CPN	: Consultation prénatale
EDRF	: Endothelium-derived relaxing factor
HCG	: Hormone Chorionique Gonadotrope
HELLP Syndrome	: Hemolysis Elevated Liver Low Platelets Syndrom
HLP	: Hormone Lactogène Placentaire
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle au cours de la grossesse
HRP	: Hématome Rétro Placentaire
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMF	: Infection materno-fœtale
MFIU	: Mort fœtale In Utero
mmHg	: millimètre de mercure
OC	: Opération césarienne
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
RAI	: Recherche d'Agglutinine Irrégulière
RCF	: Rythme cardiaque fœtal
RCIU	: Retard de Croissance Intra Utérine
ROT	: Reflexes ostéo-tendineux
SA	: semaine d'aménorrhée
TCA	: Temps de Céphaline Activé
TP	: Taux de Prothrombine

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle est l'une des pathologies fréquentes associées à la grossesse. Elle reste la cause d'une mortalité périnatale importante (1). Dans bon nombre de cas elle se présente par un tableau de prééclampsie dont l'étiologie reste une énigme bien que plusieurs anomalies aient été impliquées dans la pathogénie de ce syndrome.

La prééclampsie se définit par l'association d'une hypertension artérielle gravidique (≥ 20 SA) et une protéinurie $\geq 0,3$ g/24heures. Le diagnostic de prééclampsie sévère se pose devant une hypertension et une protéinurie sévères, et/ou des signes cliniques et perturbation d'examens paracliniques (2).

La prééclampsie affecte 4 à 7% des femmes enceintes et reste une des causes majeures de morbidité et mortalité maternelles, fœtales et néonatales. Dès que le diagnostic d'une prééclampsie sévère est posé, ceci impose une hospitalisation pour une étroite surveillance maternelle et fœtale, et la mise en œuvre des mesures thérapeutiques. Le seul traitement reste l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta (3, 4).

Dans la forme sévère de la prééclampsie, l'hypertension artérielle constitue une véritable urgence médico-obstétricale grevant lourdement le pronostic materno-fœtal (5-7) car responsable de 20-30% de mortalité maternelle et de 20% de mortalité fœtale, périnatale et néonatale (8-10).

Suite à la gravité de cette pathologie, nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique, sur trente mois, dans le service Maternité du CENHOSOA Antananarivo.

Les objectifs de cette étude sont d'évaluer la fréquence hospitalière de la prééclampsie, de déterminer les facteurs de risques et d'identifier le pronostic maternel et néonatal en termes de morbidité et de mortalité afin d'améliorer la prise en charge.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. Physiologie du placenta

Le placenta est l'annexe la plus importante du fœtus lors de la grossesse.

II.1 Morphologie

Le placenta comprend une partie d'origine fœtale « le trophoblaste » et une partie maternelle provenant d'une transformation de la muqueuse utérine « la caduque utérine » (11, 12).

Le placenta présente deux faces :

- une face fœtale recouverte par les membranes, face sur laquelle s'insère le cordon ombilicale
- une face maternelle accolée à l'endomètre, qui présente des lobes séparées entre elles par des sillons.

Le placenta est nettement délimité à partir du troisième mois de la grossesse, puis sa croissance se fait parallèlement à celle de l'utérus. A terme, le placenta pèse le 1/6 du poids fœtal (12).

II.2 Rôle physiologique

II.2.1 Assure les échanges fœto-maternels

Les échanges à travers le placenta se font par plusieurs mécanismes :

II.2.1.1 Transport passif

- Diffusion simple :

Le passage de l'oxygène, des graisses et de l'alcool de la mère vers le fœtus ainsi que du gaz carbonique du fœtus vers la mère se fait par diffusion simple c'est-à-dire suivant un gradient de concentration (11).

- Osmose :

Le passage de l'eau se fait par phénomène d'osmose.

II.2.1.2 Transport facilité

Le passage des molécules telles que le glucose par une protéine porteuse se fait par transport facilité (13).

II.2.1.3 Transport actif

Le passage des électrolytes telles que le sodium, le potassium, le calcium se fait par transport actif c'est-à-dire avec apport d'énergie et contre un gradient de concentration (14).

II.2.2 Fonction respiratoire

Le passage de l'oxygène du sang maternel vers le cordon ombilical ainsi que le passage du gaz carbonique dans le sens contraire se fait par diffusion simple. (10)

II.2.3 Fonction excrétrice et nutritive

Dans le sens mère-enfant, le placenta assure le passage de l'eau par phénomène d'osmose jusqu'à 1,5 litres par jour à terme, le passage des électrolytes tels que le fer et le calcium par transport actif (13).

Le placenta assure également le passage du glucose, la synthèse et le stockage du glycogène, ainsi que la synthèse des lipides (15).

Le placenta permet également le passage des vitamines hydrosolubles et liposolubles de la mère vers le fœtus.

II.2.4 Fonction immunologique

Le placenta joue le rôle de barrière immunologique grâce à l'effet immunosuppresseur de la progestérone, dont la manifestation clinique est l'absence de rejet du fœtus (12).

La fonction immunologique du placenta se manifeste également par le passage des immunoglobulines à travers le placenta plus particulièrement les immunoglobulines G surtout à la fin de la grossesse conférant au nourrisson une immunité passive contre les infections pendant une durée de trois à six mois (15).

II.2.5 Fonction protectrice

Le placenta assure la protection du fœtus contre les agents infectieux mais également contre le passage de certains médicaments tératogènes (11).

II.2.6 Fonction endocrine

Le placenta est une glande endocrine qui assure la sécrétion de plusieurs hormones nécessaire au maintien de la grossesse et au développement du fœtus, telles que :

- hormone chorionique gonadotrope (HCG) : qui est le marqueur de diagnostic de la grossesse et l'élément de surveillance de la môle hydatiforme et de la grossesse extra-utérine.
- hormone lactogène placentaire (HLP) : qui prépare les glandes mammaires à la lactation par la multiplication des acini et des canaux galactophores.
- progestérone : rôle essentiellement tocolytique, mais aussi assure l'augmentation de la température, la diminution de la motilité intestinale et du tonus vasculaire, empêche l'action de la prolactine sur les seins avant la naissance (12, 15, 16).

Le placenta assure donc la protection, la nutrition et l'oxygénation de l'embryon puis du fœtus durant le temps de la vie intra-utérine.

II. Généralités sur l'hypertension artérielle gravidique

Pendant la grossesse, l'HTA est un signe de gravité car elle signe des perturbations hémodynamiques et physiologiques. Cinq à dix pour cent des grossesses se compliquent d'HTA (3).

La physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse peut être expliquée par au moins trois phénomènes :

- anomalie dans le début et le développement de la placentation
- inadaptation de l'organisme à de nouvelles contraintes volémiques
- aggravation des pathologies maternelles vasculaires ou hypertensives préexistantes (17).

III.1 Eléments de diagnostic

On parle d'hypertension artérielle gravidique (HTAG) lorsque chez la femme enceinte, la tension artérielle systolique est supérieure ou égale à 140 mmHg et que la tension artérielle diastolique est supérieure ou égale à 90 mmHg à au moins deux

prises mesurée au repos en position de décubitus latéral gauche ou en position demi assise apparue à partir de la 20ème semaine d'aménorrhée (SA).

III.2 Classification

On peut différencier et classer différents types d'HTAG (2, 17) :

- HTA isolée transitoire de la grossesse, sans protéinurie
- Toxémie gravidique ou prééclampsie : association d'une HTA, d'une protéinurie supérieure à 300mg/l ou supérieure à 500mg/24h, des œdèmes déclives des extrémités et du visage
 - HTA chronique, préexistante à la grossesse mais parfois méconnue, y penser devant une HTA découverte avant 20 SA
 - HTA chronique avec prééclampsie surajoutée

III.3 Signes de gravité

- Multiparité
- Antécédents de formes graves d'HTA en cours de grossesse : éclampsie, hématome rétro placentaire, mort fœtale in utéro...
- Signes fonctionnels d'HTA : céphalée, troubles visuels et auditifs (phosphènes, acouphènes)
- Notion de prise de poids récente et brutale avec notion d'oligurie
- Diminution des mouvements actifs fœtaux
- Une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg
- Une hauteur utérine inférieure à la normale pour l'âge gestationnel faisant suspecter un retard de croissance intra utérine
- Des œdèmes massifs, prenant le godet, surtout visibles au visage et au niveau des membres inférieurs
- Une protéinurie massive à la bandelette urinaire

III.4 Evolution

III.4.1 En cas d'HTA chronique

Toutes les évolutions sont possibles (18) :

- amélioration avec diminution des besoins d'antihypertenseurs
- situation stable
- aggravation de l'HTA jusqu'à l'HTA maligne
- complications fœtales ou prééclampsie surajoutée

III.4.2 En cas d'HTA gravidique

Il peut y avoir :

- une aggravation de l'HTA jusqu'à l'HTA maligne
- des complications fœtales

III.4.3 En cas de prééclampsie

L'évolution tend dans la plupart vers une complication maternelle ou fœtale(19). Ces complications sont :

❖ Complications maternelles :

- éclampsie
- troubles visuels : flou, amaurose
- HELLP syndrome associant une hémolyse, une cytolysé hépatique et une thrombopénie (**H** : Haemolysis = hémolyse c'est-à-dire augmentation du LDH, baisse de l'hémoglobine et de l'haptoglobine, présence de schizocytes ; **EL** : Elevated Liver Enzyme = cytolysé hépatique c'est-à-dire augmentation des transaminases ; **LP** : Low Platelets = Thrombopénie c'est-à-dire taux de plaquettes $\leq 100.000/\text{mm}^3$)
- Hématome rétro placentaire (HRP)
- Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)
- Rarement, une insuffisance rénale aiguë, des complications hépatiques

telles qu'une stéatose hépatique aiguë gravidique ou un hématome sous capsulaire du foie, une hémorragie cérébro-méningée à l'occasion d'une poussée hypertensive, une rétinopathie hypertensive.

❖ Complications fœtales :

- un retard de croissance intra-utérine (RCIU)
- une mort fœtale in utéro au terme d'un RCIU sévère ou à l'occasion d'un

accident aigu tel qu'une HRP ou une éclampsie

- une prématurité induite pour sauvetage maternel ou foetal
- des séquelles néonatales

III.5 Principes de la prise en charge thérapeutique

Le seul véritable traitement est la terminaison de la grossesse, mais cela ne se justifie que devant les formes graves ou proches du terme. La prise en charge regroupe plusieurs volets :

III.5.1 Mesures physiques

- Repos strict
- Surveillance materno-foetale étroite
- Hospitalisation si nécessaire

III.5.2 Traitement médical

Basé sur l'utilisation des antihypertenseurs.

On peut utiliser :

- En première intention, les antihypertenseurs centraux bêtabloquants ou association alpha et bêtabloquants : alphaméthyl dopa (Aldomet®) à raison de 2cp matin et soir.
- En deuxième intention, les bêtabloquants avec plus ou moins effets alphabloquants (Trandate®) ; les inhibiteurs calciques (Adalate®), les vasodilatateurs (Nepressol®)

Sont prohibés :

- Le régime sans sel et les diurétiques car aggravent l'hypovolémie déjà présente chez la femme enceinte hypertendue et réduisent la perfusion utéro placentaire.
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) car ils sont réputés pour leur effets foetotoxiques (19).

III.5.3 Conduite à tenir après l'accouchement

Réaliser un examen anatomopathologique du placenta car la présence d'un infarctus placentaires multiples est en faveur d'un signe de gravité rétrospectif.

Le maintien d'une surveillance étroite est nécessaire car en suites de couches, des complications peuvent encore apparaître jusqu'à 42 jours après l'accouchement; en plus, l'HTA met parfois plusieurs semaines à disparaître donc il est préférable d'arrêter progressivement le traitement antihypertenseur (18).

Faire un bilan vasculorénal à savoir dosage de la créatininémie et de l'albuminurie de 24h, ceci trois mois après l'accouchement pour rechercher une pathologie sous jacente telle qu'une HTA permanente révélée par la grossesse ou une néphropathie (18, 19).

III.5.4 Mesures préventives pour les grossesses suivantes

Les récidives peuvent survenir lors des prochaines grossesses donc le mieux est d'instaurer un traitement préventif, à savoir :

- Arrêt d'un éventuel tabagisme et autres toxicomanies
- Surveillance renforcée avec Doppler utérin dès le cinquième mois de la grossesse car les altérations observées peuvent précéder plusieurs semaines l'apparition des manifestations cliniques (HTA, RCIU), donc ceci permet d'instaurer une prise en charge précoce et efficace, évitant ainsi les complications graves.
- Traitement préventif par l'aspirine à faibles doses à raison de 100 mg par jour dès la fin du premier trimestre jusqu'à 35 SA, mais peut être débuté plus tôt en cas d'antécédents de RCIU sévère ou de prééclampsie précoce et/ou sévère (18, 19).

III. La prééclampsie

IV.1 Généralités

La prééclampsie est une maladie multisystémique du troisième trimestre de la grossesse. C'est l'une des causes majeures de morbidité et de mortalité périnatales et maternelles (20). Le retard diagnostique et thérapeutique peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant. Cette pathologie est purement gravidique, et l'hypertension artérielle est l'une de ses nombreux aspects (21). La découverte d'une prééclampsie sévère impose une hospitalisation immédiate avec naissance en milieu adapté au niveau des soins requis pour le terme (22, 23). La prééclampsie implique plusieurs organes au niveau desquels l'endothélium est altéré (24). C'est une maladie

fréquente car sa fréquence s'élève à 10% des femmes enceintes présentant une HTA gravidique.

Le seul véritable traitement de la prééclampsie, une fois la maladie installée, est l'arrêt de la grossesse et la prise en charge adaptée de la mère en réanimation.

Cependant, une attitude expectative et conservatrice en milieu hospitalier spécialisé est parfois possible lorsque la prééclampsie survient avant la 34^{ème} SA (25).

IV.1.1 Définition et diagnostic

La prééclampsie est l'association à partir de 20 SA :

- D'une HTA supérieure à 140/90 mmHg prise à 6 heures d'intervalle et d'une protéinurie supérieure à 300mg par 24 heures
- Ou de signes fonctionnels neurologiques ou digestifs, ou de signes biologiques (thrombopénie et augmentation des transaminases) (20)

La prééclampsie sévère se définit par : une HTA grave c'est-à-dire une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg et une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg associée à un ou plusieurs des signes suivants : (26)

- Douleurs épigastriques en barre, nausées, vomissements
- Céphalées violentes, phosphènes, acouphènes, réflexes ostéo-tendineux vifs
- Protéinurie supérieure à 3,5g /j
- Créatininémie supérieure à 100 µmol/l
- Oligurie avec diurèse inférieure à 20 ml/h
- Hémolyse
- Cytolyse hépatique avec transaminases supérieures à trois fois sa valeur normale
- Thrombopénie avec un taux de plaquettes inférieur à 100000/mm³.

IV.1.2 Physiopathologie de la prééclampsie

La prééclampsie est une maladie exclusivement gravidique et les modifications histologiques observées au niveau de l'endothélium glomérulaire et

cérébral disparaissent rapidement après l'accouchement. La possibilité de prééclampsie lors des grossesses abdominales et des moles hydatiformes permet de minimiser le rôle du fœtus et de l'utérus dans la prééclampsie et de centrer l'attention sur le placenta.

Le syndrome prééclamptique pourrait s'installer en deux temps, auxquels correspondent des lésions histologiques spécifiques.

IV.1.2.1 Insuffisance de l'implantation trophoblastique entraînant un défaut de la vascularisation placentaire

Normalement, le trophoblaste des villosités crampons envahit l'utérus et les artères spiralées jusqu'au niveau du tiers interne du myomètre. Cette invasion artérielle a pour conséquence une forte augmentation du calibre des artères spiralées et une insensibilité de ces artères aux substances vasopressives. Ces modifications améliorent la perfusion utérine (26, 27).

Deux types d'anomalies de l'invasion sont observés dans la prééclampsie :

- Soit l'invasion des artères spiralées est limitée à leur trajet intra-décidual, respectant toute la partie intramyométriale, et les artères spiralées non envahies sont plus étroites et restent sensibles aux substances vasoactives
- Soit le nombre des artères spiralées envahies par le trophoblaste est diminué

Les artères spiralées ayant bénéficié du remaniement physiologique va se ré-endothélialiser. Un défaut de ce phénomène est observé dans la prééclampsie, laissant ainsi les cellules trophoblastiques en quelque sorte mise à nu. Ces modifications insuffisantes vont aboutir à une inadaptation de la perfusion placentaire entraînant une ischémie placentaire (20, 21).

IV.1.2.2 Retentissement de cette ischémie placentaire sur la mère et sur le fœtus

L'endothélium vasculaire serait le relais entre les anomalies placentaires et les lésions organiques généralement observées dans la prééclampsie (28).

Les cellules endothéliales lésées ou activées libèrent dans la circulation certaines substances intracellulaires comme la fibronectine, la laminine et le facteur de

Von Willebrand. La concentration plasmatique de fibronectine est corrélée à la protéinurie et l'uricémie (29).

L'examen à la microscopie électronique de biopsie rénale de patientes souffrant de prééclampsie objective des lésions endothéliales jamais rencontrées dans les autres formes d'hypertension artérielle (27, 28).

L'endothélium est doué de plusieurs fonctions, comme d'intervenir dans la réponse immune et inflammatoire, de protéger la paroi vasculaire, de prévenir la coagulation intra vasculaire et de modifier la contractibilité des fibres musculaires sous-jacentes. Dans la prééclampsie, l'endothélium n'arriverait plus à assurer ses fonctions ; et en plus, il pourrait libérer des substances pro-coagulantes, vasoconstrictives et mitogènes. Lors de la prééclampsie, plusieurs faits témoignent de l'activation endothéliale :

- Activation de la coagulation traduite par une relative thrombopénie, une chute du facteur III plasmatique et une augmentation de la complexe antithrombine III-thrombine
- Augmentation de la sensibilité aux vasopresseurs
- Augmentation de la sécrétion de thromboxane

Le versant fœtal de la circulation semble aussi être altéré lorsqu'il y a hypoxie placentaire. La structure des artères ombilicales est modifiée avec, au niveau de l'endothélium, une perte des jonctions intercellulaire, un gonflement des organelles intra cytoplasmiques aboutissant à une dé-endothélialisation. La prolifération des cellules endothéliales villositaires est accrue surtout s'il y a retard de croissance intra utérine associé.

Une autre lésion est souvent rencontrée : endartérite oblitérante. Dans cette lésion, les cellules musculaires déplacent les cellules endothéliales vers la lumière des vaisseaux. Ce type de lésion est secondaire à une intense vasoconstriction des artères ombilicales(30). Deux phénomènes semblent confirmer cette vasoconstriction dans la prééclampsie :

- Les cellules musculaires lisses présentent des marqueurs morphologiques d'activation
- Le rapport de la lumière sur le diamètre total des vaisseaux de troisième ordre des villosités est diminué

La circulation fœtale serait sensible aux effets moteurs de certaines substances vasoconstrictives (thromboxane) et vasodilatatrices (prostacycline, EDRF endothelium-derived relaxing factor). Lorsque le sang maternel est hypoxique, la production locale de prostacycline et d'EDRF de cotylédons diminue entraînant une forte vasoconstriction locale qui oriente la circulation fœtale vers les zones bien oxygénées. Dans la prééclampsie, il y aurait une pérennisation de ce phénomène de vasoconstriction (31).

Les facteurs capables d'activer l'endothélium seraient détectés plusieurs semaines voire même plusieurs mois avant l'apparition des signes cliniques de prééclampsie

IV.2 Facteurs de risque (27, 28)

IV.2.1 Risque maternel spécifique

- Antécédent de prééclampsie
- Age maternel avancé ou long intervalle entre les grossesses
- Histoire familiale
- Grossesse conçue avec un don d'ovocyte

IV.2.2 Facteurs liés au partenaire (facteur paternel)

- Nulliparité ou primiparité
- Exposition au sperme limitée
- Insémination avec un donneur
- Partenaire ayant conçu précédemment avec une femme ayant eu une prééclampsie

IV.2.3 Facteurs exogènes

- tabagisme
- stress

IV.2.4 Co-morbidités

- HTA chronique, maladie rénale
- Obésité, résistance à l'insuline

- RCIU maternel (bas poids de naissance)
- Diabète gestationnel, diabète de type I
- Déficit en protéine S, présence des anticorps anti-phospholipides, hyperhomocystéinémie.

IV.2.5 Facteurs lié au contexte obstétrical

- Grossesse multiple
- Mole hydatiforme ou choriocarcinome
- Anomalie chromosomique fœtale (trisomie 21, triploidie)

IV.3 Syndrome clinique (19,20)

La prééclampsie est constituée de trois symptômes cardinaux :

- L'hypertension artérielle
- La protéinurie
- Les données de l'examen clinique

IV.3.1 L'hypertension artérielle

C'est le signe dont la valeur pronostique est la plus importante. L'augmentation de la pression artérielle diastolique a le plus de valeur. La valeur est une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmhg et une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmhg.

Un des premiers signes de l'hypertension est l'hyperréactivité vasculaire :

- L'émotion est capable de provoquer une hypertension par exagération des réactions vasomotrices provoquant ainsi le décollement du placenta
- Le froid également est un facteur de trouble de la réactivité vasculaire. Il induit des réactions vasoconstrictives suivies de périodes de relâchement au cours desquelles le sang arrive sous forte pression et décolle le placenta.

Cette hypersensibilité vasculaire peut être dépistée :

- En clinique par le test de GANT qui consiste à mesurer la pression artérielle diastolique de la patiente en position de décubitus latéral gauche et refaire la

même mesure en position levée : en cas d'hypersensibilité vasculaire et de prédisposition à la néphropathie, la pression diastolique s'élève de 20 mmhg

- Par la perfusion d'angiotensine qui reproduit la même variation tensionnelle en cas d'hyperréactivité vasculaire (19).

IV.3.2 La protéinurie

Elle peut s'élever progressivement ou au contraire apparaître brutalement, sa valeur significative est supérieure à 3,5g/24h ou 3+ à la bandelette urinaire (19).

IV.3.3 Données de l'examen clinique (19)

L'examen clinique permet d'évaluer la gravité maternelle :

- Tension artérielle avec signes fonctionnels, notion de prise de poids rapide et œdèmes, reflexes ostéo-tendineux vifs et polycinétiques
- Fonctions vitales : conscience, pouls, respiration, diurèse quotidienne voire horaire dans les formes sévères.

Il permet d'évaluer le retentissement fœtal :

- Mouvements actifs
- Activité cardiaque
- Hauteur utérine

Enfin, l'examen clinique permet d'évaluer les conditions obstétricales pour une terminaison rapide de la grossesse par césarienne ou par déclenchement de travail :

- Age gestationnel
- Présentation fœtale
- Conditions locales : parité, utérus cicatriciel, contractions utérines, modifications cervicales

IV.4 Examens paracliniques

IV.4.1 Biologiques

IV.4.1.1 L'uricémie

Son augmentation est un signe pathognomonique de prééclampsie. La diminution d'environ 50% de la clearance de l'acide urique serait en rapport avec une augmentation de la résorption tubulaire. Une uricémie supérieure à 350 μ mol/l est un signe d'alarme ; lorsqu'elle est supérieure à 450 μ mol/l et surtout si la valeur est supérieur à 600 μ mol/l il existe un risque materno-fœtal élevé (19).

IV.4.1.2 Le bilan de coagulation

Montre à des degrés divers des altérations compatibles avec l'existence d'un processus infraclinique de coagulation intravasculaire disséminé : diminution du taux de prothrombine, thrombopénie (19).

IV.4.1.3 Le bilan hépatique

Montre une cytolysé hépatique avec élévation des transaminases sériques (19).

IV.4.2 L'échographie

IV.4.2.1 La biométrie

L'échographie permet de mesurer la biométrie fœtale à la recherche d'un retard de croissance intra utérin (RCIU) (19).

IV.4.2.2 Le liquide amniotique

L'échographie permet de quantifier le liquide amniotique (LA) à la recherche d'un oligoamnios (LA en quantité insuffisante) (19).

IV.4.2.3 La vélocimétrie Doppler

Permet l'étude circulatoire des différents composants de l'unité foeto-placentaire. L'altération progressive des indices Doppler ombilicaux témoigne de l'altération de l'irrigation placentaire. Une réduction du flux diastolique utérin, une incisure protodiastolique et une négativation de ce flux diastolique (Test de NOTCH) peut être observée en cas d'aggravation de la prééclampsie (19).

IV.4.3 Le Monitoring obstétrical

Permet d'apprécier le bien être fœtal.

IV.5 Signes de gravité

Ces signes exigent la terminaison immédiate de la grossesse par extraction immédiate du fœtus, ils sont cliniques et biologiques.

IV.5.1 Signes cliniques (19)

Signes fonctionnels :

- Céphalées
- Troubles visuels (phosphènes)
- Acouphènes
- Douleur épigastrique en barre ou douleur de l'hypochondre droit, nausée, vomissements.

Signes physiques :

- Aggravation de l'HTA
- Aggravation brutale des œdèmes (à l'origine d'une prise de poids brutale parfois importante)
- Oligurie <20 ml/heures
- Reflexes ostéo-tendineux vifs

IV.5.2 Signes biologiques (19)

- Protéinurie >3,5g/24h, créatininémie élevée > 100µmol/l
- Hyperuricémie >360µ/l
- Thrombopénie < 100.000/mm³
- Cytolyse hépatique

IV.6 Evolution de la prééclampsie

La prééclampsie met en jeu le pronostic vital maternel et fœtal à court terme.

La complication la plus grave est la crise d'éclampsie qui est une crise convulsive généralisée tonico-clonique simulant une crise d'épilepsie sans signes neurologiques en foyer (20).

D'autres complications sont possibles (20):

❖ Complications maternelles :

- Hématome rétro-placentaire
- Coagulation intra vasculaire disséminée
- HELLP syndrome
- Insuffisance rénale aiguë avec une nécrose corticale dans les cas extrêmes
- Stéatose hépatique aiguë gravidique, Hématome sous capsulaire du foie
- Tableau d'ischémie cérébrale se manifestant par une cécité corticale

❖ Complications fœtales :

- Souffrance fœtale chronique (RCIU, Oligoamnios)
- Mort fœtale in utéro
- Prématurité induite

IV.7 Prise en charge thérapeutique

IV.7.1 Traitement préventif

Il est basé sur une surveillance prénatale correcte surtout au dernier trimestre de grossesse ainsi que sur l'éviction des facteurs de risques modifiables.

Aspirine® à petites doses quotidiennes de 100 à 150mg/j ou 1mg/kg/j de 12 SA à 34SA.

IV.7.2 Traitement curatif

IV.7.2.1 Hospitalisation immédiate (20)

- Repos au lit en décubitus latéral gauche
- Supprimer toutes causes d'excitation nerveuse.
- Réaliser une consultation pré-anesthésique et un bilan préopératoire avec groupage Rhésus, RAI, Hémogramme et plaquettes, un bilan de coagulation avec dosage du TP-TCA-Fibrinogène.
- Pose d'une voie veineuse de gros calibre et d'une sonde urinaire.

- Surveillance constante des fonctions vitales : conscience, pouls, respiration, diurèse, ROT...
- Administration immédiate de corticoïdes afin d'induire la maturation pulmonaire si entre 24SA et 34SA.

IV.7.2.2 Traitement médical (20)

Le traitement par antihypertenseurs prévient les complications maternelles de l'hypertension sévère telles que l'encéphalopathie et l'hémorragie cérébrale. La pression artérielle ne doit jamais descendre en dessous de 140/90mmhg car risque d'altérer la perfusion placentaire. Le traitement antihypertenseur est administré à la seringue électrique.

On distingue :

- Les antihypertenseurs à action centrale
Ex : Méthyldopa (Aldomet®) : traverse le placenta, son action dure 4heures, avec une dose maximale 2g/j
- Les antihypertenseurs à action périphérique
Ex : Dihydralazine (Nepressol®) : très utilisée dans les hypertensions sévères, très sécurisante du point de vue fœtus.
- Les inhibiteurs calciques
Ex : Nifedipine (Adalate®) exerce par voie sublinguale un effet très rapide avec risque d'hypoperfusion placentaire
- Les bêtabloquants cardio-sélectifs
Ex : Aténolol (Ténormine®), Métoprolol (Lopressor®) ont une demi-vie de 3 à 5heures, le 1/5 de la dose maternelle traverse le placenta ; la demi-vie chez le fœtus est 2 à 3 fois plus longue que chez la mère.

Les complications sont encore possibles en suites de couches nécessitant une poursuite de la surveillance et du traitement médical pendant plusieurs jours.

IV.7.2.3 Traitement obstétrical

Le traitement obstétrical est la terminaison de la grossesse le plus souvent par césarienne , sinon par le déclenchement du travail en cas de forme modérée proche du terme ou en cas de mort fœtale in utéro.

Ce traitement est à faire immédiatement en cas de présence de signes de gravité ou si on est proche du terme.

On peut attendre si on a effectué une corticothérapie ou si grande prématurité et en l'absence de signes de gravité immédiate.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPUREMENT DITE

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

I. Objectif

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence ainsi que les facteurs de risque et le pronostic materno-fœtal de la prééclampsie afin d'améliorer la prise en charge ultérieure.

II. Matériels et méthodes

A. Recrutement des patientes

Notre étude a été effectuée au sein du Service de Gynécologie et Obstétrique de l'hôpital CENHOSOA Antananarivo. Il est composé de trois unités :

- L'unité Obstétrique
- L'unité Gynécologie
- L'unité Réanimation néonatale

Notre étude s'est étendue sur une période de 2ans et demi allant du 1er Janvier 2010 au 30 Juin 2012.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique des cas de prééclampsie à partir d'étude de dossiers.

Les sources de données exploitées comprennent :

- Les cahiers de rapport d'activité mensuelle du service
- Le dossier médical du suivi prénatal pour chaque parturiente
- Le protocole d'accouchement
- La fiche du compte rendu opératoire
- Le dossier médical des nouveaux nés admis en néonatalogie

B. Critères d'inclusion

Notre étude concerne toutes les patientes enceintes de plus de 20 SA qui ont présenté des signes cliniques et/ou paracliniques en faveur d'une prééclampsie, à savoir : tension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg, protéinurie supérieure à 300mg/24h.

C. Critères d'exclusion

Ont été exclus les dossiers incomplets et les autres variétés d'HTA gravidique.

D. Variables

Les paramètres étudiés étaient :

Pour la mère :

- Age
- Parité
- Fréquence des consultations prénatales
- Antécédents : hypertension artérielle personnelle et ou familiale, prééclampsie, diabète
- Pression artérielle systolique et diastolique
- Signes fonctionnels à l'entrée
- Taux de plaquettes
- Protéinurie de 24h
- Taux d'uricémie
- Complications maternelles rencontrées: décès, éclampsie, HELLP

Syndrom, Hématome retro placentaire

- Durée de séjours maternels
- Le mode d'accouchement
- Les indications de la césarienne
- Les antihypertenseurs utilisés
- L'évolution des chiffres tensionnels

Pour le nouveau né :

- Les complications fœtales rencontrées
- Le poids à la naissance
- L'indice d'Apgar à la première et à la cinquième minute
- L'âge du terme au moment de l'accouchement
- La durée du séjour en réanimation néonatale

Les variables ont été analysés à partir du logiciel R (version 2.9.0) Khi^2 avec p significatif si $<0,05$.

III. Résultats

Nous avons recensé 40 parturientes parmi les 2619 accouchements durant notre période d'étude soit une prévalence de 1,52%.

III.1 Incidence

Le taux d'incidence est de 55% d'hypertension artérielle au cours de la grossesse soit 40 cas.

III.2 Age

L'âge minimum était de 18 ans et l'âge maximum retrouvé était de 43 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était située entre 30 à 36 ans avec un âge moyen de 29 ans.

L'âge des parturientes n'a pas été en relation avec le pronostic maternel ($p=0,5368$) et foetal ($p=0,2754$) de la prééclampsie.

Tableau I : Répartition des parturientes selon l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage (%)
18 - 24	1	2.5
24 – 30	7	17.5
30 - 36	18	45
36 – 40	9	22.5
>40	4	10
TOTAL	40	100

III.3 Parité

Il n'y a pas eu de relation entre la primiparité et la survenue des complications maternelle ($p=0,4606$) et fœtale ($p=0,4451$) [Tableau II].

Tableau II : Répartition des parturientes selon la parité

	Effectif	Pourcentage (%)
Primipare	9	22.5
Paucipare	6	15
Multipare	22	55
Grande Multipare	3	7.5
TOTAL	40	100

III.4 Fréquence des consultations prénatales

Dans 60% des cas, les grossesses ont été non ou mal suivies.

La fréquence des consultations prénatales n'avaient pas eu de relation avec le pronostic maternel ($p=0,9499$) et fœtal ($p=0,03010$) mais non significatif après vérification [Figure 1].

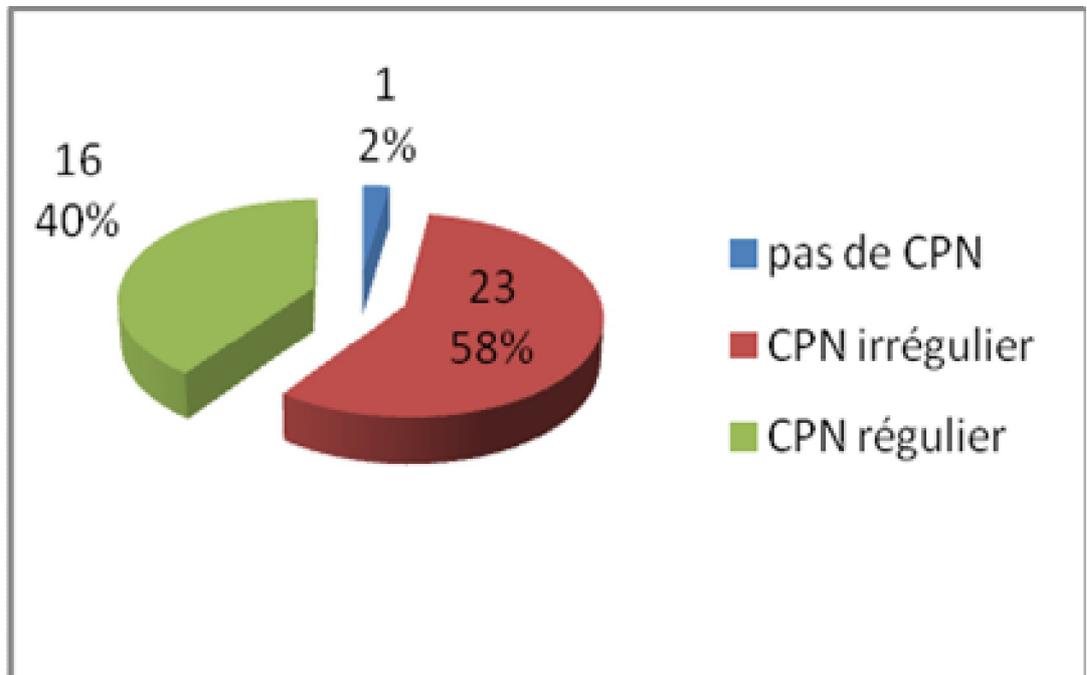


Figure 1: Répartition des parturientes selon le nombre de CPN

III.5 Antécédents maternels

Parmi les patientes ; 42,5% avaient des antécédents d'hypertension artérielle personnelle et/ou familiale [Figure 2].

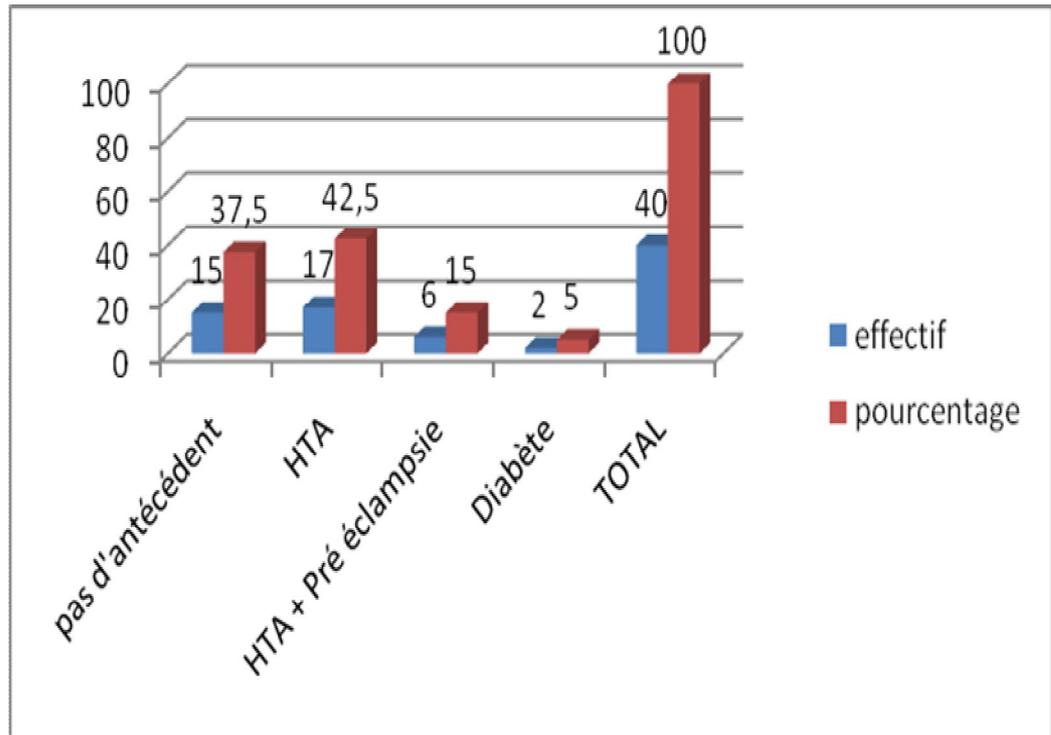


Figure 2 : Répartitions des parturientes selon les antécédents maternels

III.6 Pression artérielle systolique

Parmi les patientes, 35% avaient une pression artérielle systolique supérieure à 160mmHg.

La valeur de la pression artérielle systolique n'avait pas eu de relation significative avec les complications maternelle ($p=0,2226$) et fœtale ($p=0,4333$) [Figure 3].

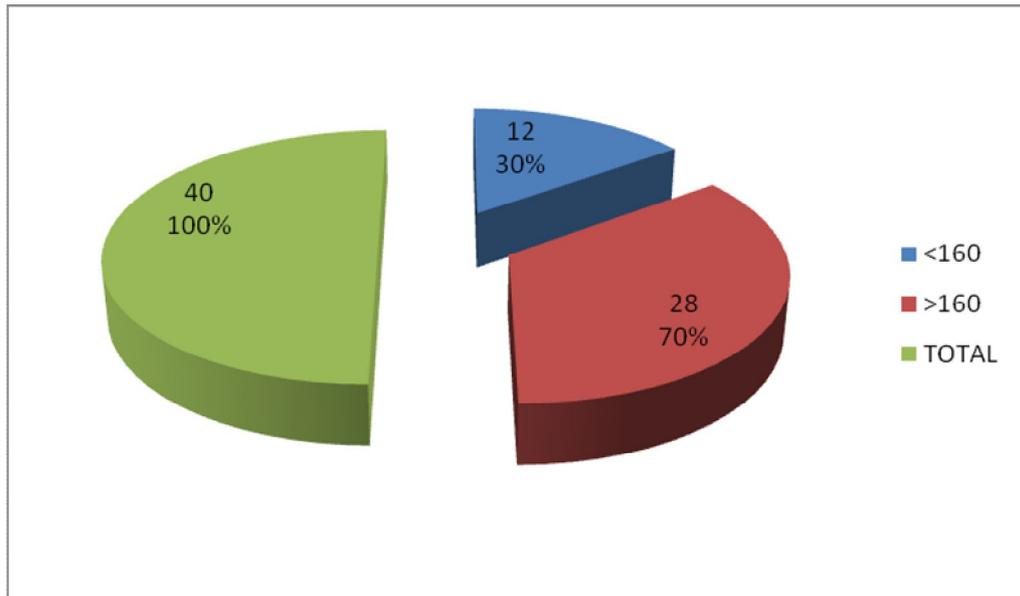


Figure 3 : Répartitions des parturientes selon la valeur de la pression artérielle systolique.

III.7 Pression artérielle diastolique

Chez 17 patientes (21% des cas), la pression artérielle diastolique était supérieure à 110mmHg [Figure 4].

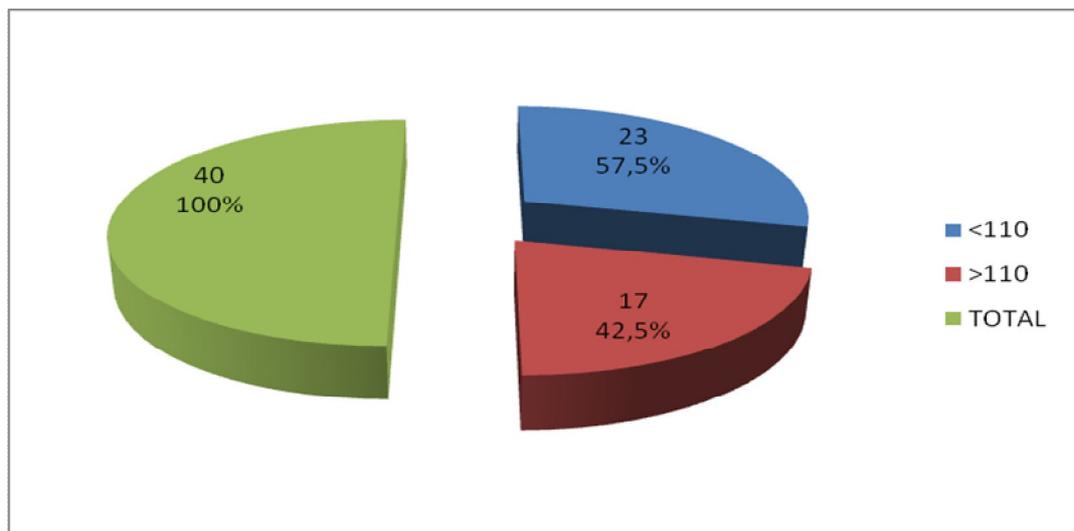


Figure 4 : Répartition des parturientes selon la pression artérielle diastolique

III.8 Signes cliniques à l'entrée

La céphalée avait constitué le principal signe fonctionnel présenté par les patientes [Figure 5].

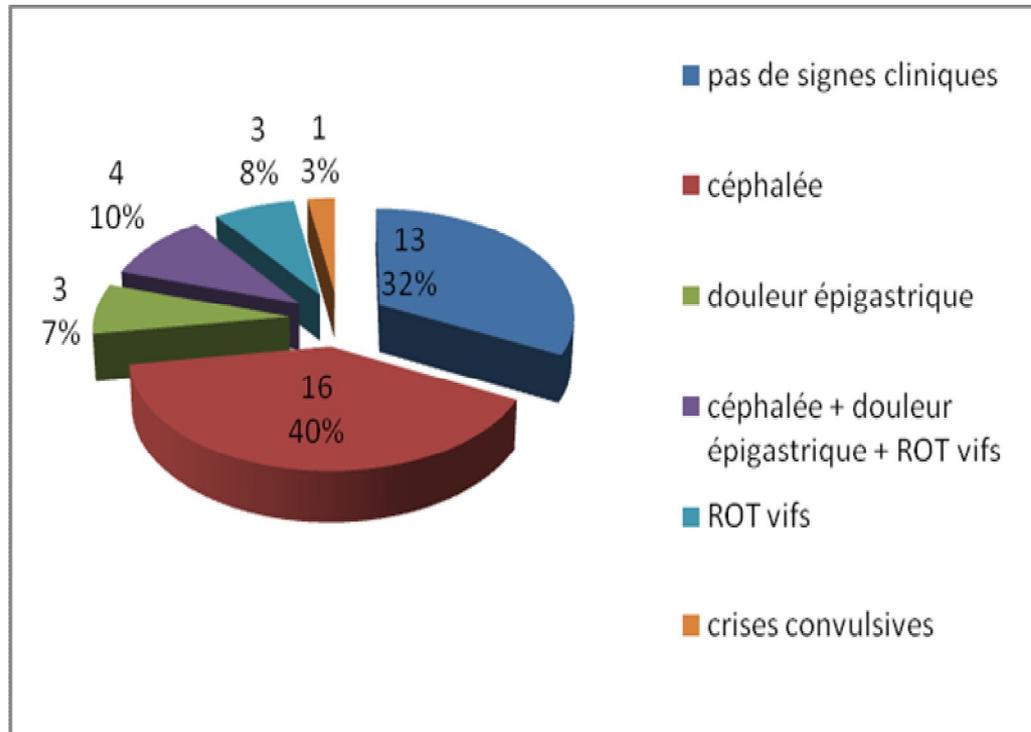


Figure 5 : Répartition des parturientes selon les signes cliniques

III.9 Taux des plaquettes

Durant notre étude, on a pu noter que 4 patientes (10% des cas) présentait une thrombopénie sévère, bien que n'ayant pas eu de relation avec le pronostic maternel ($p=0,2087$) et fœtal ($p=0,1940$) [Figure 6].

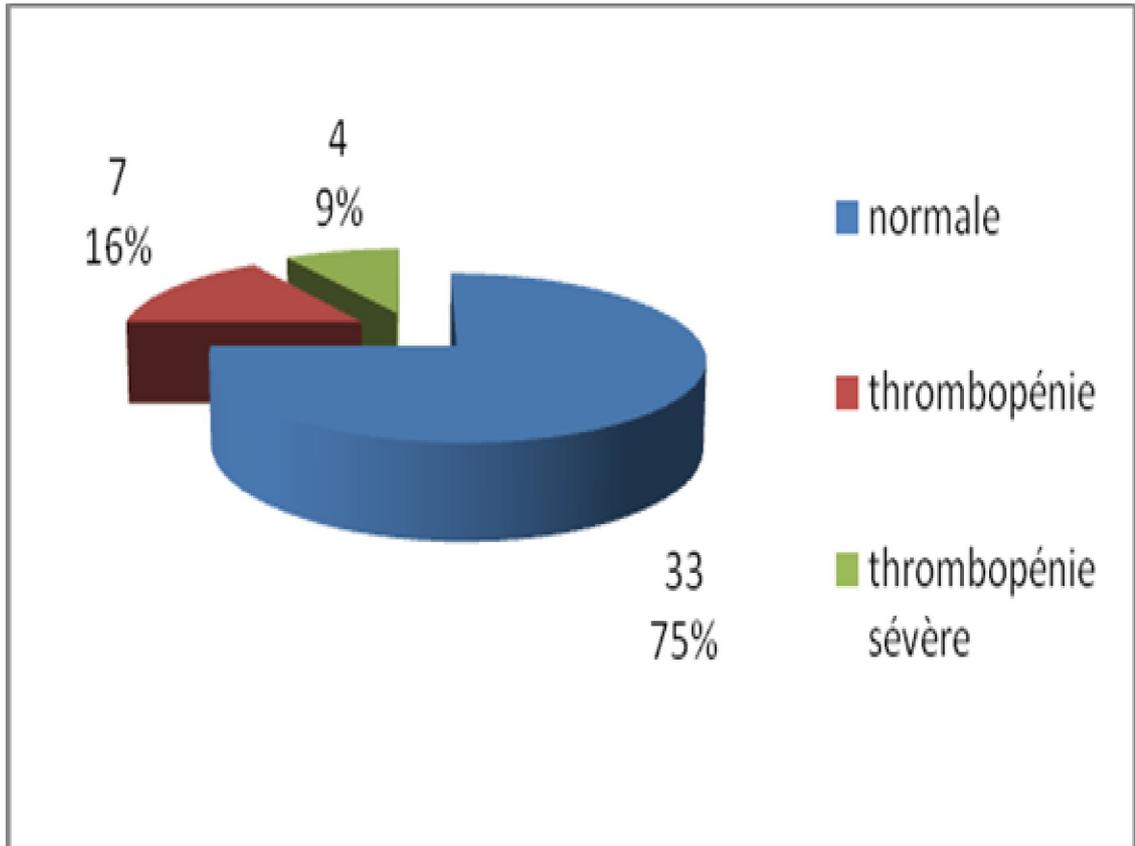


Figure 6 : Répartition des parturientes selon le taux de plaquettes

III.10 Taux d'uricémie

Le fait d'avoir eu un taux d'uricémie supérieur à $360\mu\text{mol/l}$ n'avait pas eu de relation avec le pronostic maternel ($p=0,084447$) et fœtal ($0,9767$) [Figure 7].

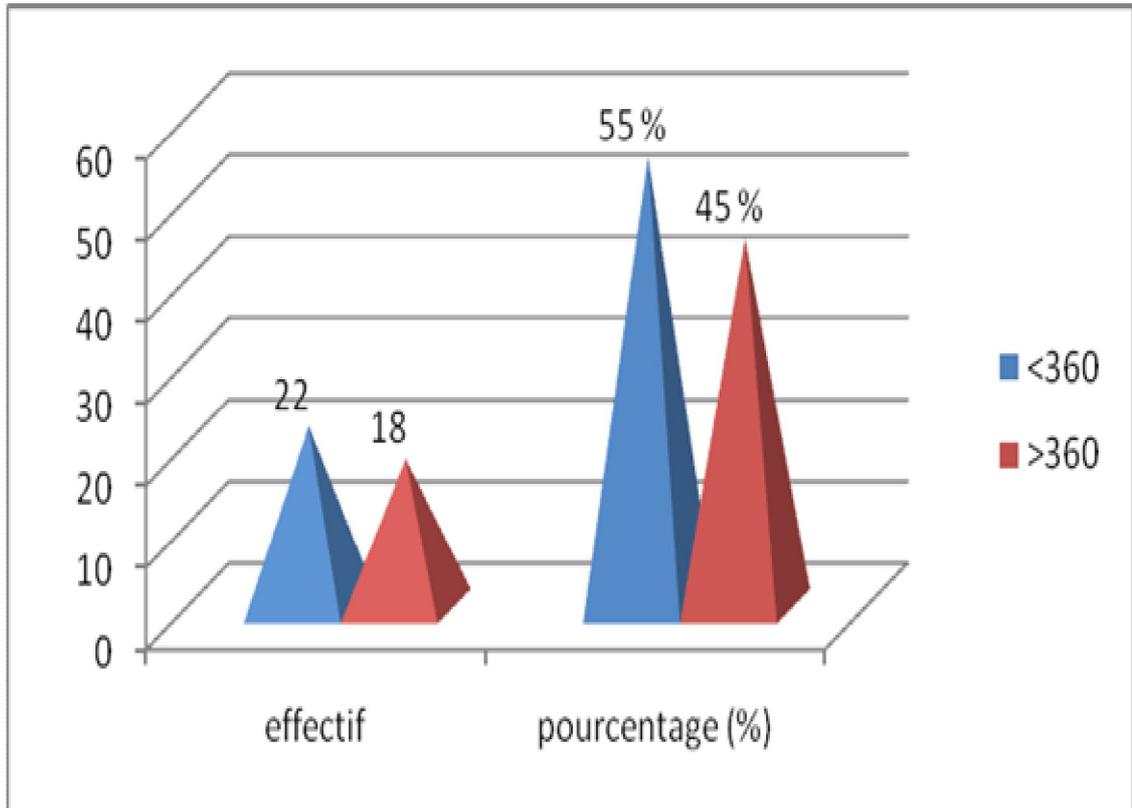


Figure 7 : Répartition des parturientes selon le taux d'uricémie

III.11 Taux de protéinurie par 24heures

Un taux de protéinurie supérieur à 3,5g/24h n'avait pas eu d'influence sur le pronostic maternel ($p=0,09236$) et foetal ($p=0,7686$).

Le taux maximum de protéinurie retrouvé était de 16,8g/24h. [Tableau III].

Tableau III : Répartition des parturientes selon le taux de protéinurie par 24heures

taux de protéinurie (g/24h)	effectif	pourcentage (%)
<0,3	2	5
0,3 - 3,5	31	77,5
>3,5	7	17,5
TOTAL	40	100

III.12 Voie d'accouchement

Durant notre étude, 87,5% des patientes ont bénéficié d'une opération césarienne bien que n'ayant pas eu d'influence sur le pronostic maternel ($p=0,7314$) et fœtal ($p=0,4888$) ; et 7 patientes ont accouchées par voie basse. [Tableau IV].

Tableau IV : Répartition des parturientes selon le mode d'accouchement

Voie d'accouchement	effectif	pourcentage (%)
AVB	7	17,5
OC	33	82,5
TOTAL	40	100

III.13 Complications maternelles

On n'a déploré aucun décès maternel

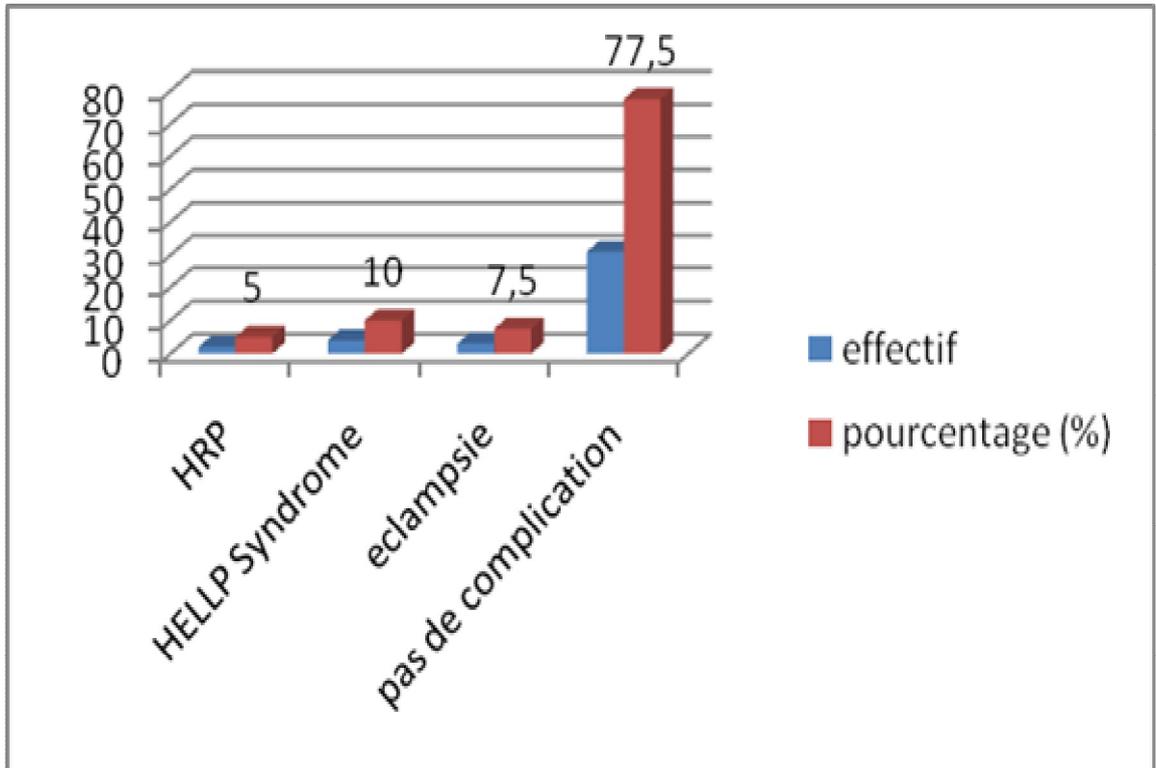


Figure8 : Répartition des parturientes selon les complications maternelles

III.14 Durée de séjour maternelle

La durée de séjour maternelle n'est pas en relation avec le pronostic maternel ($p=0,07236$) et fœtal ($p=0,3225$) [Tableau V].

Tableau V : Répartition des parturientes selon la durée de séjour maternelle

Durée (jours)	Effectif	Pourcentage (%)
05 - 20	35	87,50
20 - 35	4	10
> 35	1	2,50
TOTAL	40	100

III.15 Indications de la césarienne

Durant notre étude, 7 parturientes ont accouché par voie basse [Tableau VI].

Tableau VI : Répartition des parturientes selon l'indication de la césarienne

Indications	Effectif	Pourcentage (%)
OC programmée pour Pré éclampsie	17	42,50
Début SFA	1	2,50
Pré éclampsie sévère	6	15
Eclampsie	3	7,50
MFIU	1	2,50
RCIU	2	5
HRP	3	7,50
TOTAL	33	100

III.16 Antihypertenseurs utilisés

La nicardipine (Loxen LP 50mg) est l'antihypertenseur le plus utilisé.
[Tableau VII].

Tableau VII : Répartition des parturientes selon l'antihypertenseur utilisé

Antihypertenseurs	Effectif	Pourcentage (%)
Loxen cp 20mg	7	17,50
Loxen LP 50mg	17	42,50
Aldomet cp 250mg	5	12,50
Loxen injectable 10mg	4	10
Sulfate de Magnesium	1	2,50
Pas de traitement médical	6	15
TOTAL	40	100

III.17 Poids à la naissance

Le poids minimum était de 920 grammes et le poids maximum était de 3270 grammes.

Il y a eu une nette relation entre le poids à la naissance et le pronostic fœtal ($p=0,0004581$) [Figure 9].

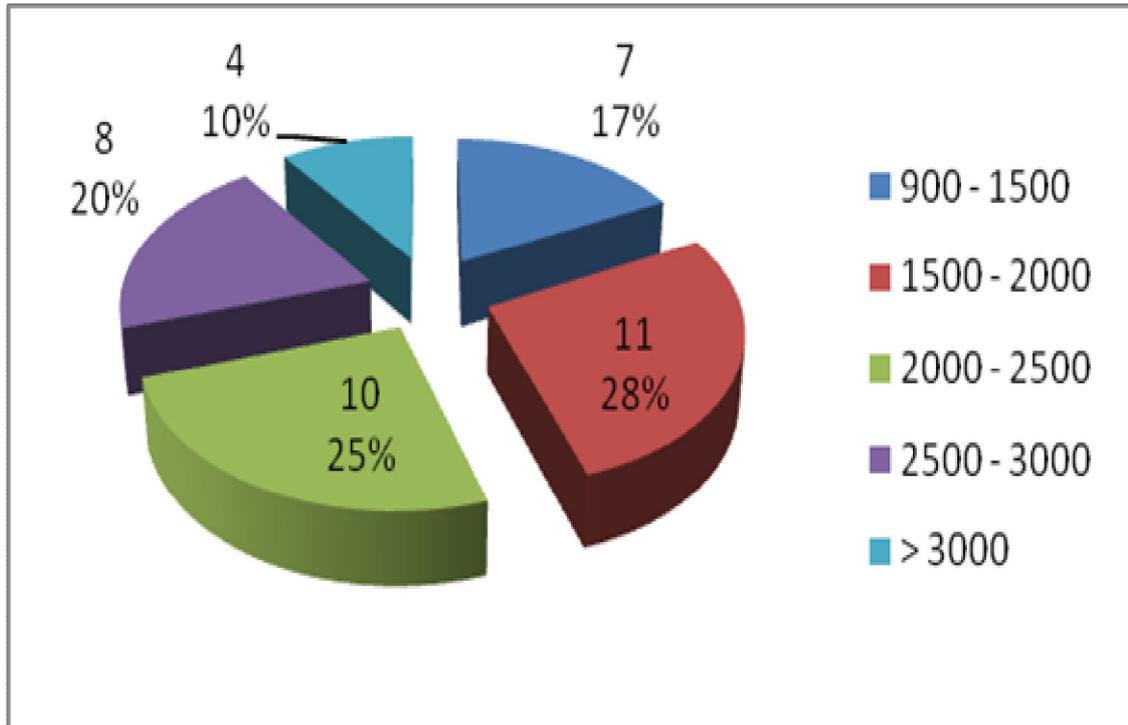


Figure 9 : Répartition selon le poids à la naissance (grammes)

III.18 Indice d'APGAR à la 1^{ère} et à la 5^{ème} minute

Durant notre étude, 17,5% des nouveaux nés sont nés asphyxiés.

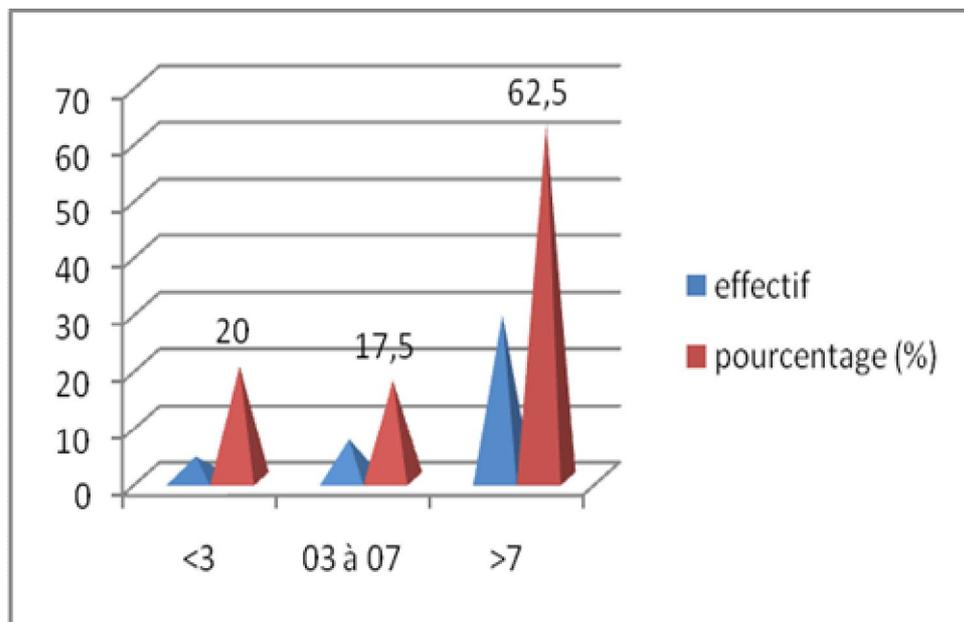


Figure10 : Répartition selon l'indice d'APGAR à M5

III.19 Age de la grossesse au moment de l'accouchement

L'âge moyen de la grossesse au moment de l'accouchement était de 31SA. L'âge minimum était de 23SA et l'âge maximum était de 39SA.

On a pu noter que l'âge du terme au moment de l'accouchement avait un impact avec le pronostic fœtal ($p=0,0000004674$) [Figure 11].

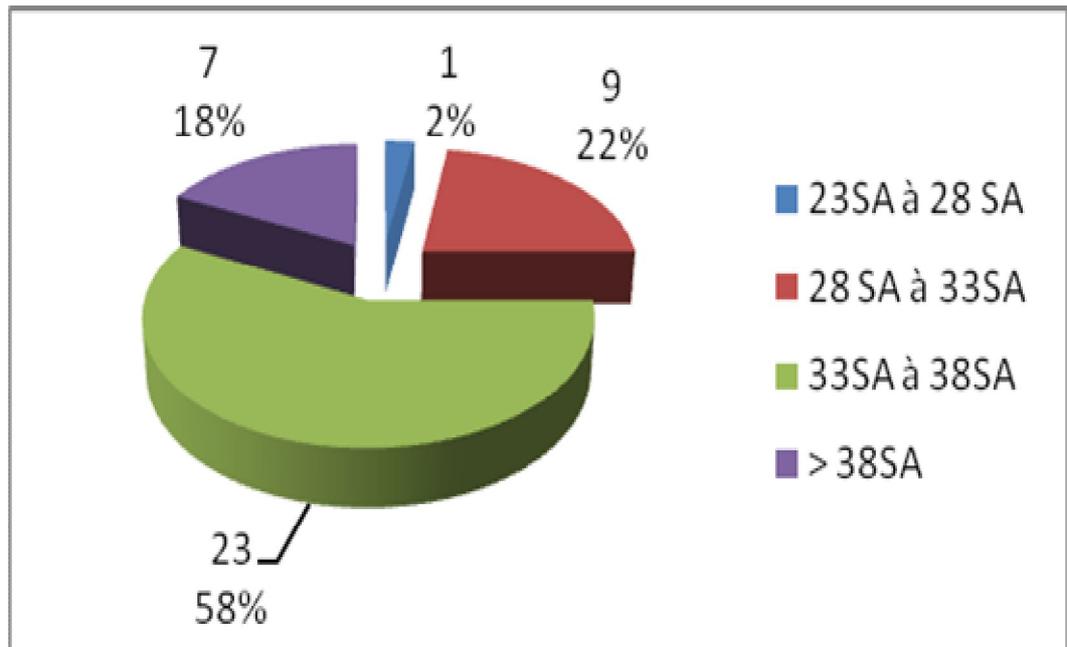


Figure 11 : Répartition des parturientes selon l'âge de la grossesse au moment de l'accouchement

III.20 Durée de séjour en réanimation néonatale

La durée de séjour en réanimation néonatale n'avait pas eu de relation sur le pronostic fœtal ($p=0,1479$). La durée de séjour moyenne était de 22,5 jours [Figure 12].

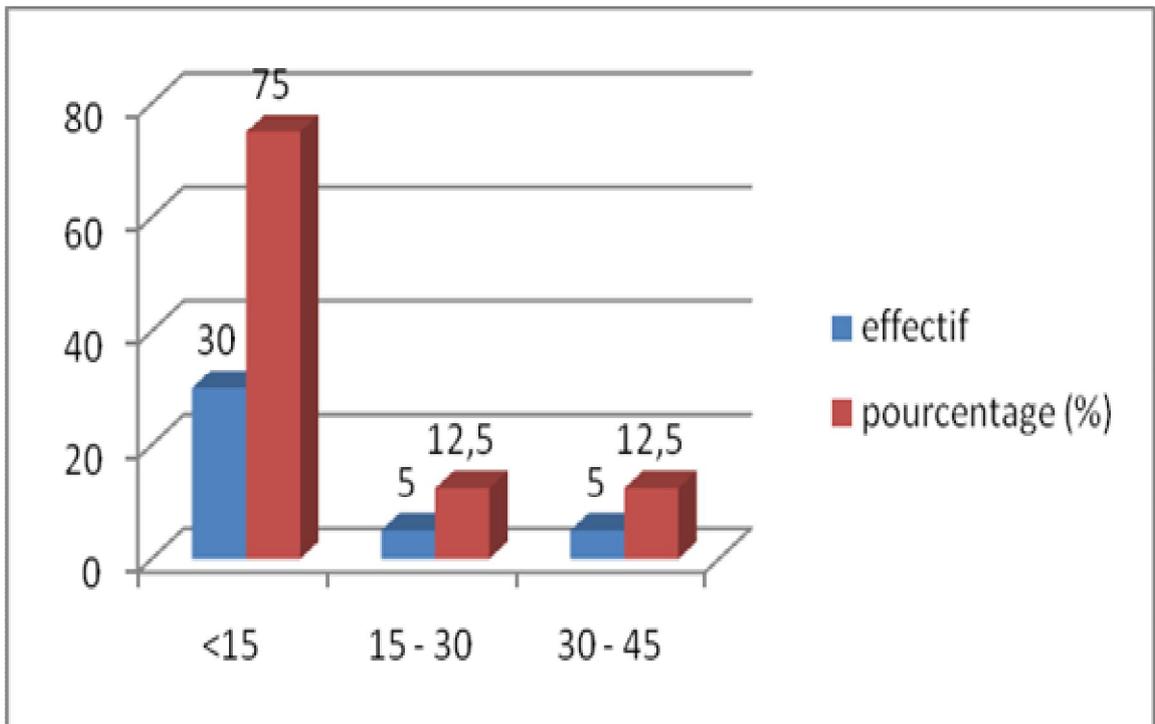


Figure12 : Répartition selon la durée du séjour en réanimation néonatale

III.21 Complications fœtales

On a déploré 6cas de décès fœtaux durant notre étude avec 8% de mort-né et 8% de mort in utéro [Figure 13].

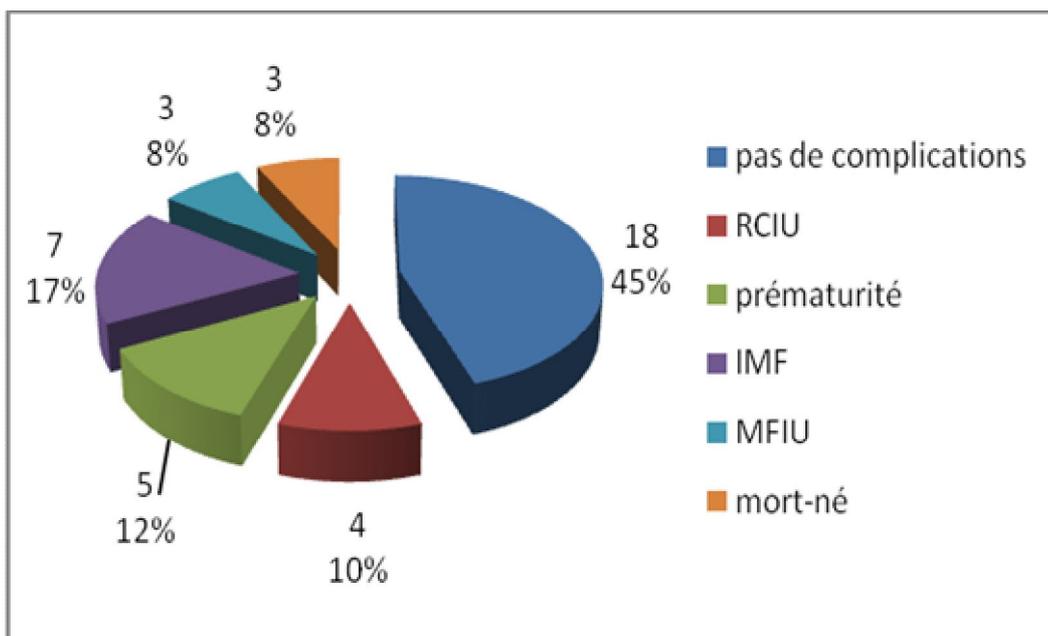


Figure13 : Répartition selon les complications fœtales

III.22 Evolution des chiffres tensionnels

Seulement 35% des patientes avaient eu une normalisation de leur pression artérielle après l'accouchement [Tableau VIII].

Tableau VIII : Répartition selon l'évolution des chiffres tensionnels en post partum

Tension Artérielle	Nombre	Pourcentage (%)
<14/9	14	35
>14/9	26	65
TOTAL	40	100

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE

I. Incidence

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} Janvier 2010 au 30 Juin 2012 soit 30 mois. Au cours de cette période 2619 gestantes ont été admise dans notre service. Le taux d'incidence est de 55% d'hypertension artérielle au cours de la grossesse soit 40 cas.

Notre étude a retrouvé des valeurs supérieures à celle rapportée par RASOLONJATOVO et al, selon l'étude faite à Antsirabe en 2002 qui a noté un taux d'incidence de la prééclampsie à 16,32% (32). Ainsi, au Sénégal, THIAM et al ont obtenu un taux d'incidence de la prééclampsie à 47% qui est légèrement inférieur à la notre (33).

La valeur rapportée au cours de notre étude est supérieure à celle de TOURE et al au Niger qui ont obtenu un taux d'incidence de la prééclampsie à 27,16% (34).

Par contre, elle est largement inférieure à celle retrouvée par BAH au Guinée qui était de 66,37% (35).

Cette incidence élevée peut s'expliquer par la persistance des suivis prénatals de mauvaise qualité et de nombre insuffisant.

II. Age des parturientes

L'âge maternel élevé est reconnu comme un facteur de risque de prééclampsie (36). Certaines données indiquent cependant que l'âge supérieur à 40 ans a un impact modeste sur la prééclampsie (37).

Par ailleurs, l'âge maternel inférieur à 17 ans n'est pas un facteur de risque significatif de l'HTA en général (37), par contre ce jeune âge (>20 ans) est un facteur de risque d'éclampsie (11).

Dans notre étude, l'âge moyen des parturientes est de 32,5 ans. Les âges extrêmes étaient respectivement de 22 à 43 ans. Seulement 2,5% des parturientes étaient âgées de moins de 24 ans ; 10% étaient âgées de plus de 40 ans ; et 45% avaient un âge compris entre 30 à 36 ans.

Certaines données suggèrent qu'après 34 ans, le risque est augmenté de 30% par année supplémentaire ; expliquant ainsi que la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 30 à 36 ans dans notre série.

Contrairement à Cissé qui considère que les âges extrêmes de la période d'activité génitale constituent un facteur de risque à la survenue de la prééclampsie (38) ; ainsi que dans la plupart de la littérature. Mais ceci peut être causé par l'inégalité des classes d'âge choisi pour chaque auteur ; comme en Guinée, l'âge extrême compris entre 15 et 19 ans étaient le plus dominant avec 29,2% (35).

Notre étude a montré une absence d'influence de l'âge maternel sur le pronostic maternel ($p=0,5368$) et fœtal ($p=0,2754$) de la prééclampsie.

III. Parité

La primiparité est reconnue comme facteurs de risque de la prééclampsie (36,37).

BARKAT et ses collaborateurs, dans leur étude, ont constaté que la primiparité et la pauciparité sont grevées d'un mauvais pronostic surtout néonatal en matière de prééclampsie (39). En Guinée, BAH et al ont trouvé le même résultat trouvé par BARKAT et ses collaborateurs mais avec un taux de 49,55% (40). Ceci peut s'expliquer par une conséquence de la courte exposition aux spermies.

La prédominance de cette pathologie chez les primipares a été également notée par DIALLO au CHU de Conakry (41) ; ainsi que par TODISOA L.J.F. à Majunga avec un taux de 44,18% (42).

Les multipares ont dominé dans notre étude avec un taux de 55% mais ceci n'avait pas eu de relation avec le pronostic maternel ($p=0,4606$) et fœtal ($p=0,4451$).

IV. Fréquence des Consultations pré natales

Selon l'OMS, il faut faire au moins quatre CPN jusqu'à l'accouchement. Beaucoup d'auteurs pensent que les CPN de qualité permettent de réduire au maximum les complications pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse.

Selon BOHOUSSOU et al cité par DIALLO, le suivi prénatal permet d'éviter 89% de décès maternels (41).

Au cours de notre étude, 2% des patientes seulement n'ont pas effectué de CPN et 58% l'ont effectué mais de façon insuffisante. Les complications sont survenues

chez les patientes non ou mal suivies quoique certaines aient été observées chez les patientes ayant eu un suivi prénatal satisfaisant.

Le nombre de CPN effectué n'avait pas de relation avec le pronostic maternel ($p=0,03013$) et fœtal ($p=0,9489$).

V. Antécédents maternels

Des antécédents familiaux de prééclampsie (chez la mère ou une sœur) font augmenter son incidence d'un facteur 3 à 5 (36). Une certaine agrégation familiale des cas de prééclampsie est connue. Tout laisse penser que divers gènes impliqués dans la régulation de la pression artérielle, la régulation du volume plasmatique, le remodelage vasculaire, et divers facteurs plus spécifiquement placentaires, interviennent à des titres divers comme « gène de susceptibilité » de la prééclampsie (37).

Les femmes qui ont eu une prééclampsie lors d'une première grossesse ont un risque multiplié par 7 lors d'une seconde grossesse (36). L'incidence fortement augmentée en cas de prééclampsie antérieure contredit la notion ancienne voulant que la prééclampsie, maladie des primipares, ne récidive pas. Ce fait n'a pas pu être vérifié lors de notre étude car seulement 6 parturientes avaient un antécédent de prééclampsie.

Les antécédents personnels et familiaux d'HTA sont les plus prédominants avec un taux de 42,5%. Cette prédominance a aussi été retrouvée à Bamako (43).

VI. Pression artérielle systolique

Nous avons observé une grande variation des valeurs de la PAS avec une valeur maximale de 230mmhg et une valeur minimale de 150mmhg.

Cinq pour cent des patientes avaient une PAS de 230mmhg, et 25% des patientes avaient une PAS à 150mmhg.

Trente pour cent des patientes avaient une PAS supérieure à 160mmhg et 70% des patientes avaient une PAS inférieure à 160mmhg.

La valeur de la PAS n'avait pas de relation avec le pronostic maternel ($p=0,2226$) et fœtal ($p=0,4333$).

VII. Pression artérielle diastolique

La valeur de la PAD retrouvée allait de 100mmhg à 150mmhg.

Cinquante cinq pour cent des patientes avaient une PAD à 100mmHg, et 2,5% des patientes avaient une PAD à 150mmHg.

Cinquante sept et demi pour cent des patientes avaient une PAD inférieure à 110mmhg, et 42,5% des patientes avaient une PAD supérieure à 110mmHg.

La valeur de la PAD n'avait pas d'impact sur le pronostic maternel ($p=0,6243$) et fœtal ($p=0,9285$).

VIII. Signes cliniques à l'entrée

La céphalée (40%), les œdèmes des membres inférieurs (32,5%), la douleur épigastrique en barre (10%) sont les signes cliniques fréquemment rencontrés. Ces faits sont notés dans la littérature (20, 21).

Nos valeurs sont légèrement inférieures à celles retrouvées par TODISOA L.J.F. à Majunga qui a trouvé que 67,44% des patientes avaient une céphalée et 48,83% des patientes avaient des œdèmes des membres inférieurs (42).

IX. Taux des plaquettes

Le taux des plaquettes retrouvé varie de $70. 10^9/l$ à $405. 10^9/l$. quatre vingt et demi pour cent des patientes avaient un taux de plaquettes normal.

Dix sept et demi pour cent des patientes avaient une thrombopénie avec un taux de plaquettes inférieur à $150. 10^9/l$; dont 10% avaient une thrombopénie sévère avec un taux de plaquettes inférieur à $100.10^9/l$.

Le taux des plaquettes n'avait pas de relation avec le pronostic maternel ($p=0,2087$) et fœtal ($p=0,1940$).

X. Taux de protéinurie et d'uricémie

En cas de prééclampsie, la protéinurie témoigne des lésions glomérulaires. Elle est habituellement modérée, de l'ordre de 1 à 2 g par 24h. C'est un indicateur de mauvais pronostic à long terme (36).

Par ailleurs, chez une patiente hypertendue, la survenue d'une hyperuricémie ($> 350\mu\text{mol/l}$) est un élément très évocateur de prééclampsie, surtout lorsqu'elle précède la protéinurie (36). Dans la grossesse normale, l'uricémie diminue en raison d'une augmentation de l'excrétion rénale. En cas de prééclampsie, l'uricémie augmente par

diminution de l'excrétion rénale et probablement augmentation de la production (due à l'ischémie et au stress oxydatif).

BAH A. O et ses collaborateurs ont retrouvé dans leur étude que les complications fœtales (hypotrophie, prématurité, mort in utero) étaient fortement corrélées avec l'élévation du taux d'uricémie et de protéinurie (35).

Lors de notre étude, les taux de protéinurie et d'uricémie n'avaient pas de corrélation avec le pronostic maternel et fœtal.

XI. Voie d'accouchement

La prééclampsie est une indication d'une césarienne programmée, d'une césarienne en urgence ou d'un déclenchement artificiel du travail, selon le pronostic materno-fœtal, d'après les données cliniques et paracliniques.

Devant une prééclampsie, pour autoriser une voie basse, il est nécessaire de tenir compte des critères maternels, fœtaux et des modalités d'accouchement. Toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité contre-indiquent la tentative d'induction du travail. Pour le fœtus, une première condition pour autoriser la voie basse est l'absence de signes d'hypoxie, le RCF et/ou le score biophysique de Manning doivent être satisfaisants (36).

Sur une étude faite au Maroc sur l'HTA et grossesse, les auteurs ont rencontré un taux élevé de césarienne qui est de 40 % (39).

L'étude réalisée à Majunga par TODISOA L.J.F. avait trouvé un taux de césarienne de 67,44% et un taux d'accouchement de 32,56% (42).

L'étude faite au CENHOSOA par RANDRIAMBOLOLONA D.M.A avait trouvé un taux très élevé de césarienne à 96% (2).

Lors de notre série, nous avons trouvé un taux de césarienne à 82,5%.

La voie d'accouchement n'avait pas de relation avec le pronostic maternel et fœtal.

XII. Complications maternelles

Le pronostic maternel a été bon dans la majorité des cas quoique l'évolution maternelle ait été marquée par la survenue des complications. Certaines complications

sont inévitables même sous traitement. Ces faits ont été également rapportés par beaucoup d'auteurs ; WINNER et CLIVAZ ont mentionné que le traitement de l'hypertension permet de diminuer les risques d'attaque cérébrale chez la mère, mais il ne modifie pas le cours de la prééclampsie (33, 44).

Sur le plan morbidité, les principales complications de la prééclampsie sont représentées par l'éclampsie, qui ne survient dans les pays industrialisés que dans 2 à 4 % des prééclampsies sévères, soit environ une fois pour 2 000 grossesses, l'hématome rétroplacentaire dans moins de 1 % des prééclampsies, le HELLP syndrom dans 10 à 15 % des prééclampsies, soit environ une grossesse sur 500, l'insuffisance rénale aiguë dans 2 % des prééclampsies et 8 % des HELLP syndromes (45).

Dans notre étude, parmi les 40 parturientes, les complications rencontrées étaient l'éclampsie chez trois parturientes (7,5% des cas) ; l'HRP chez deux parturientes (5% des cas) ; l'HELLP Syndrome chez quatre patientes (10% des cas).

Selon l'étude faite à Bamako, l'éclampsie est la complication la plus fréquente avec un taux de 19,2% (43). De même qu'à Antsirabe avec un taux de 32,65% (32).

L'incidence de l'éclampsie a été estimée aux USA à 0,04% ; au Royaume Uni à 0,05% et 0,02% seulement en Suède. En Afrique par contre la fréquence de la prééclampsie est très élevée, soit 36% au Bénin ; 10,24% au Nigéria ; 10,75% au Sénégal ; 9% au Maroc (46, 47).

Ceci peut être associé aux facteurs socio-économiques et raciaux (prédominance chez les noires) selon JAIN et al(48).

D'après HADDAD (49) ; l'éclampsie est retrouvée dans moins de 1% des cas de prééclampsie. Cette affirmation se confond avec le taux de l'éclampsie aux pays développés mais largement inférieur à ceux de la plupart des pays africains.

XIII. Durée de séjour maternelle

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 24 jours avec des extrêmes de 5 et 44 jours.

En Guinée, cette durée est nettement plus élevée que la nôtre. En effet, ce dernier a noté une moyenne de 13 jours et des extrêmes de 3 et 50 jours (35).

A Majunga, cette durée est légèrement inférieure à la nôtre avec une moyenne de 16 jours et des extrêmes de 4 et 28 jours.

XIV. Indications de la césarienne

Quatre vingt deux pour cent des cas ont été césarisées et 42,5% des patientes ont bénéficiée d'une césarienne programmée suite à la prééclampsie. Certaines situations nous ont fait recourir à la césarienne d'urgence telles que : la souffrance fœtale aigüe (2,5%), la prééclampsie sévère et l'éclampsie (22,5%), l'hématome retro-placentaire (7,5%). Notre taux est légèrement inférieur à ceux retrouvé à Bamako avec 14,8% de souffrance fœtale aigüe et 26,2% de prééclampsie/éclampsie (43).

XV. Antihypertenseurs utilisés

Le traitement médical a été administré soit par voie orale dans les HTA modérées, soit par voie parentérale dans les HTA sévères. Les principaux antihypertenseurs utilisés ont été respectivement : les antihypertenseurs centraux (alphaméthyl dopa), les inhibiteurs calciques (nicardipine, nifédipine) et les bêtabloquants (labétalol).

La monothérapie a été instituée dans 64,70%. Le loxen a été le médicament utilisé en première intention suivi de l'alpha méthyl dopa.

Actuellement en Europe, ce sont les inhibiteurs calciques qui sont utilisés en première intention (44), ce qui a été également le cas dans notre série. A Genève, le traitement antihypertenseur mis en première ligne est le labétalol qui est un bêtabloquant (33).

La bithérapie antihypertensive a concerné essentiellement les HTA sévères incontrôlables associées ou non à des pathologies cardiaques. On associe les inhibiteurs calciques (parentérale ou per os) et les antihypertenseurs centraux.

Contrairement à Bamako, qui associe le méthyl dopa avec de l'aténolol (bêtabloquant) (43).

Quinze pour cent des cas soit 6 patientes n'avait pas eu besoin de traitement antihypertenseur car leur tension artérielle s'était normalisée juste après la délivrance.

XVI. Poids à la naissance

70% des nouveaux nés avaient des petits poids de naissance selon l'OMS, c'est-à-dire avaient un poids de naissance inférieur à 2500g. Les valeurs extrêmes du poids à la naissance ont été : 920 grammes et 3270 grammes.

Le poids à la naissance avait une corrélation avec le pronostic fœtal ($p=0,0004581$). Plus ce poids était bas, plus le pronostic fœtal était sombre.

XVII. Indice d'APGAR à la première et à la cinquième minute

Dans leur étude sur l'HTA et grossesse, BARKAT et ses collaborateurs ont rencontré un taux d'asphyxie périnatale de 18 %. Les facteurs prédisposant à l'asphyxie ont été la souffrance fœtale chronique, l'hypotrophie, la prématurité et les complications maternelles de l'HTAG à savoir l'éclampsie, l'HRP et les médicaments maternelles en cas de convulsion (39).

Lors de notre étude, le taux d'asphyxie néonatale a été de 17,5 %. Ce sont des nouveaux nés qui ont eu un indice d'APGAR inférieur à 7 à la naissance. On suppose que les facteurs prédisposant sont les mêmes que pour l'étude citée précédemment bien que ceci n'ait pas été vérifié.

Cette asphyxie néonatale avait une étroite corrélation avec le pronostic fœtal ($p=0,0000000823$).

XVIII. Age de la grossesse au moment de l'accouchement

La plupart des études effectuées à propos de l'HTA et grossesse renseignent sur l'âge moyen d'apparition de l'HTA au cours de la grossesse plutôt que sur l'âge moyen de l'accouchement des parturientes.

Lors de notre étude, l'âge d'apparition de l'HTA au cours de la grossesse n'a pas été mentionné sur de nombreux dossiers, d'où on n'a pas étudié ce paramètre. Rappelons que l'HTAG concerne les HTA survenant à partir de 20 SA de grossesse ; et qu'il s'agit d'une prééclampsie si il y a association de l'HTA avec des œdèmes et une protéinurie supérieure à 300mg par 24 heures.

Par contre, l'âge moyen de l'accouchement est de 34 ± 5 SA. La majorité de parturientes (75 %) avait accouché après 34 SA, ce qui a laissé espérer un meilleur pronostic fœtal.

L'âge de la grossesse au moment de l'accouchement avait une grande relation avec le pronostic fœtal ($p=0,0000004674$).

XIX. Durée de séjour en réanimation néonatale

La durée de séjour des nouveaux nés en réanimation néonatale variait de 3 à 45 jours avec une durée moyenne de 24 jours. Soixante quinze pour cent des nouveaux nés avaient bénéficié d'une réanimation néonatale moins de 15 jours et 12,5% plus de 30 jours.

Cette durée de séjour en réanimation néonatale n'avait pas d'impact sur le pronostic fœtal ($p=0,1479$).

XX. Complications fœtales

Les principales complications fœtales sont : le retard de croissance intra utérine (RCIU) ou l'hypotrophie avec un taux de 10% des cas ; la prématurité avec un taux de 12,5% des cas ; l'infection materno-fœtale (IMF) avec un taux de 17,5% ; la mort fœtale in utero (MFIU) qui est la conséquence d'une hypoxie sévère avec un taux de 7,5% et enfin le décès néonatale avec un taux de 7,5%.

Notre taux de RCIU est nettement inférieur à celle retrouvée dans la littérature, soit 20% de la prééclampsie (49). Au Cameroun, TIETCHE et al affirment que l'hypertension au cours de la grossesse est la deuxième cause de la RCIU (50).

Aux Etats-Unis, la prématurité est légèrement élevée que la notre soit 15% (44). D'après PIERRE et al, la survenue d'une MFIU est à 100 % si le taux d'uricémie est supérieur à 600 $\mu\text{mol/l}$ (51). Cette affirmation n'a pas été prouvée dans notre étude.

XXI. Evolution des chiffres tensionnels

L'évolution est peu favorable car la normalisation de la tension artérielle en post partum n'a été retrouvée que chez 35 % des cas ; moins élevé qu'à Antsirabe avec 61,22 % des cas (32), ainsi qu'à Majunga avec 74,34% des cas (42). La persistance de l'hypertension artérielle dépasse la classe légère dans notre série avec une valeur de tension artérielle chiffrée à 160/110mmhg. Et selon la littérature, ceci va se normaliser dans 12 semaines (49).

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Il ressort de cette étude que la prééclampsie est encore assez fréquente. Pour cela, nous proposons les suggestions suivantes afin de réduire sa fréquence et d'éviter ses complications.

Ces suggestions se situent à plusieurs niveaux.

I. Education sanitaire

Elle doit être commencée dès l'enfance et tous les éducateurs jouent un grand rôle :

- parents,
- instituteurs,
- prêtres, pasteurs,
- personnel de santé,
- guérisseurs traditionnels ou modernes,
- accoucheuses traditionnelles.

L'avenir obstétrical d'une fillette dépend de cet environnement car ayant connu une notion sur la CPN dès l'âge scolaire, le risque de la prééclampsie sera diminué.

Il est également important d'éduquer la famille proche, non seulement pour que l'importance des signes cliniques de l'évolution de l'hypertension gestationnelle soit bien comprise, mais aussi pour que les femmes bénéficient d'un plus grand soutien social lorsqu'il est nécessaire de les hospitaliser ou d'opérer des changements dans leur travail.

II. Sensibilisation des autorités compétentes

- Approvisionnement en équipements modernes et en médicaments.
- Qualification des personnels médicaux.
- Recrutement des personnels sanitaires suffisants pour une amélioration de la qualité de la prise en charge.

- Recyclage des personnels médicaux pour l'élargissement de leur connaissance sur la prise en charge de la prééclampsie.
- Motivation des personnels en améliorant les rémunérations.
- Faciliter l'accès aux services sanitaires de qualité.

III. Sensibilisation des personnels médicaux

- Pratique de CPN régulier, de qualité : pratique systématique de bandelette urinaire tous les mois à la recherche d'une protéinurie et/ou une infection.
- Etablissement de protocole à jour en matière de prise en charge de la prééclampsie.
- Approche multidisciplinaire en matière de prise en charge de la prééclampsie (pédiatre, gynécologue-obstétricien, anesthésiste-réanimateur).

IV. Sensibilisation des femmes enceintes

- Faire des consultations prénatales régulières, suffisante et jusqu'à terme.
- Avoir un bon régime hygiéno-diététique (éviction des tabacs, alcool).
- Formation sur les signes de la prééclampsie pour un recours précoce au centre hospitalier afin d'avoir une prise en charge adéquate.
- Coopération envers les personnels de santé, la famille et l'entourage pour faciliter la prise en charge.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les hypertension artérielles de la grossesse demeurent une pathologie fréquente et une menace maternelle et fœtale grave.

Nous avons effectué une étude rétrospective portant sur l'hypertension artérielle associée à la grossesse, plus précisément sur la prééclampsie. Durant notre étude, on a trouvé 1.52% cas de prééclampsie. Les complications maternelles ont été nombreuses : l'éclampsie (7,5%), le HELLP syndrom (10%) et l'hématome retroplacentaire (5%). Les complications fœtales, elles sont constituées essentiellement par l'infection materno-fœtale (17%), la prématurité (12%), le retard de croissance intra utérine (10%), la mort fœtale in utéro (8%) et le décès néonatal (8%).

Concernant les facteurs de risque de l'HTA au cours de la grossesse ainsi que de la prééclampsie, l'influence de l'âge maternel n'a pas été retrouvée lors de notre étude. De même la primiparité, les antécédents obstétricaux habituellement incriminés n'ont pas eu d'influence.

Malgré l'évolution de la médecine sur la connaissance de la physiopathologie de la prééclampsie, son traitement demeure l'évacuation de la cavité utérine. Cette attitude peut cependant être retardée en fonction du terme de la grossesse et de la sévérité de la pathologie. Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

Par ailleurs, s'il est évident que la surveillance rigoureuse ne peut en aucun cas empêcher l'apparition de la prééclampsie, le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate permet de diminuer la morbidité materno-fœtale et de prévenir les complications.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Brown MA, Pregnancy induced hypertension: Pathogenesis and management, Aust MZ Journal medical 1991; 21: 257-73.
2. Randriambololona D.M.A., Evaluation des facteurs de risque et du pronostic materno-fœtal en cas d'association HTA et grossesse à la Maternité CENHOSOA. 2009 : 1.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists practice bulletin, Diagnosis and management of pre eclampsia and eclampsia, 2002: 65 -75.
4. Landau Iron, Données récentes sur la physiopathogénie de la prééclampsie, Revue médicale Suisse. 2001 ; 1 : 290-5.
5. R.Rachdi, M.Kaabi, H.Zayene, M.Basly, F.Messaoudi, M.Chabani, Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère, 2005 ; 8 : 67-72.
6. Chua S., Redman CWG, Prognosis for pre eclampsia complicated by 5g or more proteinuria in 24hours,1992; 43: 9-12;
7. Organisation mondiale de la santé, Les troubles tensionnels de la grossesse. Série de rapports techniques. Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS. Genève 1987 : 758.
8. Edouard D., Toxémie gravidique. Aspects actuels. Paris Edition Arnette, 1991: 100
9. National High Blood Pressure Education, Program working group report, 1990; 163: 1689-12.

10. Cunningham FG, Linfheimer MD, Hypertension in Pregnancy, 1992; 14: 927-32.
11. Frydman R., Taylor S, La grossesse, Août 1990 : 3-31.
12. Audibert A., La vie avant la naissance, Mars 1987 : 10-2.
13. Nseri R., Le placenta, 24 Octobre 2006 : 47 - 58.
14. Larmani A., Physiologie de la grossesse, 20 Décembre 2007 : 391-8.
15. J-C. Czyba, Gynécologie Obstétrique, 2000 : 18 - 22.
16. Treisser A., Revue du Praticien, 1990 ; 40 :60 - 4.
17. Ferre, Reproduction humaine et hormones, 2003 ; 16 :13 - 20.
18. Ferre F., Hellp Syndrom. Revue de Gynécologie, 1995 ; 3 :73-7.
19. Froment A., De l'hypertension à l'hypertendu, 1985 : 15 - 21.
20. Luton D., Sibony O., Livre de Gynécologie obstétrique Collection Internat Ellipses, Octobre 1997 : 189 - 98, 358 - 75.
21. Philippe H-J, Gynécologie obstétrique, Masson, H-J. Janvier 2007 : 284 - 90, 441, 439.
22. M. Debette, D. Samuel, P. Ichai, M. Sebah, H. Bismuth, Revue de Gastro-entérologie clinique et biologique, 1999 ; 23, 264 - 7.

23. Riely CA, Hepatic Disease in pregnancy, Riely CA, 1994; 96: 18 - 22.
24. Knox TA, Olans LB, Liver Disease in pregnancy, 1995; 22:569 - 76.
25. Brown MA, The physiology of preeclampsia, 1995; 22: 781 - 91.
26. Dumont A., Merviel P., Berkane N., GaudeT R., Uzan S., Facteurs de risques de la prééclampsie, 1999 ; 28 : 2189 - 96.
27. Irion L., Données récentes sur la physiopathogénie de la prééclampsie, 2005; 1: 29-35.
28. Press Med, 1999 ; 8 : 2189 - 96.
29. Vinatier D., Prolongeau JF, Dufour P., Tordjeman, Theeten G., Depret S., Biologie et physiopathologie de la prééclampsie, Journal de gynécologie Obstétrique, , 1995 ; 24 : 387 - 99.
30. Tsatsaris F., Métabolismes, hormones, diabète et nutrition, développement du placenta humain, 2008 ; 12 : 160 -67.
31. Ferrier, Médecine et hygiène, physiopathologie de la prééclampsie ; 53 : 397-400.
32. Rasolonjatovo J D C, Raherizaka N, Rakotoarimanana S, Ravelomanana N, Andriamanantsara L, et Al., Etude épidémio-clinique de l'HTA gravidique à Antsirabe Madagascar. Médecine d'Afrique noire 2005 ; 52 : 121-5

33. Thiam M, Goumbala M, Gning S B, Fall P D, C. Cellier, Perret J L, Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension artérielle et grossesse en Afrique sub-saharienne (Sénégal). *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction* 2003 ; 32 : 35 -8
34. Toure I A, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle et grossesse au Niger : études cas/témoins à propos de 70 cas. *Médecine d'Afrique noire* 1997 ; 44 : 205-8
35. Bah A O, Diallo M H, Diallo A A S, Keita N, Diallo M S, Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. *Médecine d'Afrique noire*, 2000 ; 47: 422 – 25
36. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), Conférence d'experts Réanimation des formes graves de prééclampsie, 2000
37. Beaufils M., Haddad B., Bavoux F, Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme, 2006: 1-10
38. Cisse M L, Moreau J C, Faye O, Moreira P, Toure A O, Sarr G, et Al. Salicylothérapie dans la prévention de l'hypertension artérielle gravidique et de ses complications : étude prospective à propos de 101 patientes au CHU de Dakar. *Journal de la SAGO* 2003 ; 4 : 21 – 6
39. Barkat A., Kabiri M., Lamdouar Bouazzaoui N, Hypertension artérielle et grossesse. Morbidité et mortalité néonatales. A propos de 300 cas, 2008
40. Bah A O, Diallo M H, Conde A M, Keita N, Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale. *Médecine d'Afrique noire*, 2001 ; 48: 461 – 4
41. Diallo F B, Diallo Y, Diallo A B, Hyjazi Y, Keita N, Diallo M S. Hypertension et grossesse à la clinique de gynécologie obstétrique du CHU Ignace Dean de Conakry. *Guinée médicale* 2002 ; 35 : 85 – 93

42. Todisoa LJF., Thèse Med Majunga 2009 n°78
43. Seydou DAO L, Hypertension artérielle et grossesse dans le service de Gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré, à propos de 120 cas. Thèse Bamako, 2005
44. Winner N, Tsatsaris V, Etat de connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2008 ; 37 : 5 – 15
45. Pourrat O., Prééclampsie et éclampsie : Progrès thérapeutiques. Flammarion Médecine-Sciences – Actualités néphrologiques, 2004 : 177-89
46. Lakouande J, Toure B, Ouedraogo A, Ouedraogo C M R, Ouatarra T, Bonane B, et Al. Les éclampsies à la maternité du centre hospitalier Nation yaldago ouedraogo d'Ouagadougou (Burkina Faso). Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Médecine d'Afrique noire, 1998 ; 45: 399 – 402
47. Mayes M, Sweet B R, Tiran D. Mayes'widwifery – A text book for Midwives, 1998 ; 12 : 533- 45
48. Jain L, Ferre C, Vidyasagard D., Racial differences in outcome of pregnancy complicated by hypertension,1998; 7 : 23 – 7
49. Haddad B, Dels S., Principales complications de la grossesse 2e partie – HTA gravidique et prééclampsie. La revue du praticien, 2006 ; 56 : 1033 – 8
50. Tietche F, Ngoufack G, Kago I, Mbouda E, Ndombo P O, Leke R I., Facteurs étiologiques associés au retard de croissance intra utérine à Yaoundé (Cameroun) : étude préliminaire. Médecine d'Afrique noire, 2001 ; 45: 377 – 80

51. Pierre F, Forteveille F., Hypertension artérielle de la grossesse : diagnostic, complication, traitement. Impact internat gynécologie obstétrique, 1999 ; 18 : 135 – 45

VELIRANO

Eto anatrehan'ireo Mpampianatra ahy eto amin'ny toeram-pampianarana ambony momba ny fahasalamana sy ireo niara-nianatra tamiko, eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, amin'ny anaran'ANDRIAMANITRA ANDRIANANAHARY fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray 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 tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko, ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosàna ny zavatra mamofady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia izay vao notorontoroina aza. Tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'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 tiavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko. Ho rakotra henatra sy ho rabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Signé : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Full name: DAMA Pierrette Myriam

Thesis title: PROGNOSIS MATERNAL-FETAL OF PREECLAMPSIE IN
CENHOSOA

Category : Obstetrics and Gynaecology

Number of pages: 50

Number of tables: 8

Bibliographic references: 51

Number of figures: 13

SUMMARY

Preeclampsia is a frequent pathology encountered during the pregnancy involves maternal-fetal prognosis.

This is a retrospective, descriptive and analytic on the maternal and fetal prognosis of preeclampsia in CENHOSOA from 1 January 2010 to 30 June 2012.

We collected 40 cases or 1,52% of pregnancies hypertension. Risk factors are dominated by personal and family history of hypertension. Maternal complications are dominated by eclampsia (7.5%), HELLP syndrom (10%) and retro placental hematoma (5%), while prematurity (12%), the intrauterine growth retardation (10%), fetal death in utero (8%) and neonatal death (8%) darken the fetal prognosis. Neonatal pain was found in 17.5% of cases. Six cases (16%) of perinatal deaths were recorded. No maternal death was lamented. We have emerged from the analytical studies that the fetal prognosis is determined by birth weight, APGAR index in the first and fifth minute and the age of the end of pregnancy at the time of delivery.

Thus a regular and quality prenatal must be undertaken for all pregnant women to identify risk factors and detect signs of pre-eclampsia in favor for adequate care so maternal-fetal prognosis improved.

Keywords: hypertension, preeclampsia, pregnancy, prognosis, proteinuria

Director of thesis: Professor ANDRIANAMANALINARIVO HERY R.

Assisted by: Dr. RANDRIAMAHAVONJY Romuald

Address: Lot VT3AA Ter Andohaniato Ambohipo

Nom et prénoms : DAMA Pierrette Myriam

Titre de la thèse : PRONOSTIC MATERNO-FŒTAL DE LA PREECLAMPSIE
AU CENHOSOA

Rubrique : Gynécologie Obstétrique

Nombre de pages : 50

Nombre de tableaux : 8

Nombre de références bibliographiques : 51

Nombre de figures : 13

RESUME

La prééclampsie est une des pathologies fréquentes rencontrée au cours de la grossesse qui met en jeu le pronostic materno-fœtal.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur le pronostic maternel et fœtal de la prééclampsie au CENHOSOA allant du 1^{er} Janvier 2010 au 30 Juin 2012.

Nous avons colligé 40 cas soit 1,52% d'hypertension artérielle au cours de la grossesse. Les facteurs de risques sont dominés par les antécédents personnels et familiaux d'HTA. Les complications maternelles sont dominées par l'éclampsie (7,5%), le HELLP Syndrom (10%) et l'hématome retro placentaire (5%), tandis que la prématurité (12%), le retard de croissance intra utérin (10%), la mort fœtal in utéro (8%) et le décès néonatal (8%) assombrissent le pronostic fœtal. La souffrance néonatale a été retrouvée dans 17,5% des cas. 6 cas (16%) de décès périnataux ont été enregistrés. Aucun décès maternel n'a été déploré. Nous avons pu dégager d'après les études analytiques que le pronostic fœtal est déterminé par le poids à la naissance, l'indice d'APGAR à la cinquième minute et l'âge du terme de la grossesse au moment de l'accouchement.

Ainsi une consultation prénatale régulière et de qualité doit être entreprise pour toutes femmes enceintes afin de déterminer les facteurs de risques et de dépister les signes en faveur d'une prééclampsie pour une prise en charge adéquate donc un pronostic materno-fœtal amélioré.

Mots clés : grossesse, HTA, prééclampsie, pronostic, protéinurie

Directeurs de thèse : Professeur ANDRIANAMPANALINARIVO HERY R.

Rapporteur de thèse : Docteur RANDRIAMAHAVONJY Romuald

Adresse de l'auteur : Lot VT3AA Ter Andohaniato Ambohipo