

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



Année 2021

N°258

**PRONOSTIC DES PRE ECLAMPSIES DE DIAGNOSTIC TARDIF
AU CENTRE DE SANTE PHILIPPE MAGUILEN SENGHOR DE
JANVIER 2016 A DECEMBRE 2019**

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES

DE GYNECOLOGIE -OBSTETRIQUE

PRESENTÉ ET SOUTENU PUBLIQUEMENT

Le 25 Novembre 2021

PAR

Dr Magatte THIAM

Née le 16 Septembre 1986 à Gossas (SENEGAL)

MEMBRES DU JURY

Président :	Mme	Marie Edouard	FAYE DIEME	Professeur titulaire
Membres :	M.	Serigne Modou	KANE GUEYE	Professeur Assimilé
	M.	Omar	GASSAMA	Maitre de Conférences Titulaire
Directeur de mémoire :	Mme	Mame Diarra	NDIAYE	Professeur Assimilé
Co-Directeur de mémoire :	M.	Mouhamadou	WADE	Gynécologue – obstétricien

DEDICACES

A DIEU TOUT PUISSANT

*« Vous ne m'avez jamais abandonné et m'avez donné la force
et la foi. Gloire à vous Seigneur »*

A MES PARENTS

« Sans votre aide et sans votre dévouement, je n'aurais jamais réussi dans mes études. Recevez ce travail en guise de reconnaissance. Mille fois merci. Que Dieu vous donne santé et longue vie ».

A L'AMOUR DE MA VIE

Tu m'as toujours aidé et soutenu. Tu es resté mon fidèle appui jusqu' à maintenant. Avec tout mon amour, merci. »

A MES SŒURS ET MES FRERES

« J'ai toujours pu compter sur vous quel que soit le moment, restons unis et soyons dignes de nos parents. La vie est un dur combat que nous devons surmonter avec courage et persévérance ».

A TOUTE LA FAMILLE

« Mes vifs remerciements ».

A TOUT CE QUI, DE PRES OU DE LOIN, A CONTRIBUE A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.

« Merci, que Dieu vous bénisse ».

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE JURY
LE PROFESSEUR MARIE EDOUARD FAYE DIEME

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger parmi les membres de jury, recevez ici l'expression de notre reconnaissance éternelle

A NOTRE MAITRE ET JUGE
LE PROFESSEUR MODOU KANE GUEYE

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre modestie et votre honneur humanisme nous ont toujours impressionnés. Soyez assuré, cher maître de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
LE DOCTEUR OMAR GASSAMA

La spontanéité et la chaleur avec lesquelles vous avez accepté de siéger dans notre jury confirment vos immenses qualités. Votre modestie, votre humanisme, votre disponibilité, votre rigueur scientifique et votre esprit de dialogue n'ont cessé de susciter notre grande admiration. Nous vous sommes infiniment reconnaissant pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Permettez-nous, cher maître de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE MEMOIRE
LE PROFESSEUR MAME DIARRA NDIAYE

Vous nous avez guidé tout au long de l'élaboration de notre mémoire, avec bienveillance et compréhension. Flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, envers vos étudiants, vos qualités humaines et professionnelles ont été un enseignement complémentaire pour nous. Vos hautes vertus morales qui n'ont d'égal que votre compétence, votre dévouement professionnel, votre rigueur scientifique et votre simplicité nous ont toujours remplis d'admiration envers votre haute personnalité. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre haute considération.

**A MON CO-DIRECTEUR
LE DOCTEUR MOUHAMADOU WADE**

Nous sommes profondément touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

Votre disponibilité et vos qualités humaines méritent admiration. Veuillez recevoir ici, le témoignage de notre profonde gratitude et nos remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

CIVD	: Coagulopathie intravasculaire disséminée
HTA	: Hypertension artérielle
HELLP	: Hemolysis Elevated Liver Enzymes and Low Platelets
HRP	: Hématome rétroplacentaire
MFIU	: Mort fœtale in utéro
OD	: Odds Ratio
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PE	: Prééclampsie
PES	: Prééclampsie sévère
RCF	: Rythme cardiaque fœtal
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
SA	: Semaines d'aménorrhée
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAS	: Tension artérielle systolique

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Physiopathologie de la pré éclampsie [18].	7
Figure 2 : Effet des facteurs de risque sur la survenue de la prééclampsie	8

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques socio-démographiques des patientes.	15
Tableau II : Données liées à la grossesse et aux caractéristiques socio-démographiques.	15
Tableau III : Association entre période de la prééclampsie et caractéristiques maternels et de la grossesse.	16
Tableau IV : Complications associées à la prééclampsie tardive et celles précoces.	17

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	3
1. DEFINITIONS.....	4
1.1. Prééclampsie.....	4
1.2. Prééclampsie sévère.....	4
1.3. Autres états hypertensifs.....	5
2. EPIDEMIOLOGIE	5
3. PHYSIOPATHOLOGIE.....	5
3.1. Défaut de remodelage vasculaire utérin	6
3.2. Dysfonction placentaire responsable du relargage dans la circulation maternelle de substances diverses.....	6
3.3. Maladie endothéliale maternelle.....	6
3.4. Prééclampsie et âge gestationnel	7
4. PRESENTATIONS ATYPIQUES DE LA PREECLAMPSIE.....	8
4.1. La prééclampsie sans hypertension artérielle.....	8
4.2. La prééclampsie sans protéinurie	9
4.3. La prééclampsie avant 20 semaines d'aménorrhée	9
4.4. La prééclampsie du post partum et prééclampsie tardive	9
5. FACTEURS DE RISQUE.....	10
5.1. Facteurs de risque liés à la grossesse.....	10
5.2. Facteurs indépendants de la grossesse.....	10
6. PRONOSTIC	10
DEUXIEME PARTIE	11
1. METHODOLOGIE	12
1.1. Objectifs de l'étude.....	12
1.2. Cadre d'étude.....	12
1.3. Type et durée d'étude	13
1.4. Echantillon d'étude.....	13
1.5. Recueil et analyse des données.....	13
2. RESULTATS.....	15
2.1. Statistiques descriptives.....	15
2.2. Statistiques analytiques	16
2.2.1. Facteurs associés à une prééclampsie tardive	16
2.2.2. Complications associées à une prééclampsie tardive.....	16

3. DISCUSSION	18
3.1. Caractéristiques socio-démographiques des femmes	18
3.2. Prévalence de la prééclampsie tardive.....	18
3.3. Facteurs de risque de prééclampsie tardive	19
3.4. Complications associées à la prééclampsie tardive.....	19
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	21
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	24

INTRODUCTION

La prééclampsie est l'association au cours de la grossesse d'une pression artérielle supérieure ou égale 140 mm Hg pour la systolique et/ou 90 mm Hg pour la diastolique et d'une protéinurie supérieure ou égale à 300 milligrammes (mg) par 24 heures (correspondant à deux croix à la bandelette urinaire réactive) [1].

Elle constitue un syndrome vasculo-rénal de la grossesse pouvant entraîner des complications graves mortelles en l'absence de prise en charge adéquate [2].

Globalement, la prévalence de la pré-éclampsie est estimée entre 3 à 5% des grossesses dans le monde. En Europe et aux États-Unis sa prévalence est de 0,7 et 1,5%. En Asie, une étude collaborative de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) rapporte des chiffres entre 1,5 à 8,3% des gestantes. En Afrique noire la prévalence est généralement comprise entre 6,1 à 8% en milieu hospitalier [3].

Sa survenue dépend de plusieurs facteurs notamment ethniques, environnementaux mais aussi intrinsèques.

Il existe des formes atypiques de la prééclampsie dont la physiopathologie incomprise serait différente. Parmi ces formes atypiques, notons la prééclampsie tardive, survenant au-delà de 34 semaines d'aménorrhée [4]. Nous nous sommes intéressés à cette forme atypique de prééclampsie.

Vue la différence reconnue dans la littérature concernant la physiopathologie, nous avons posé le postulat suivant : les facteurs de risques et l'issue des grossesses seraient différentes en cas de prééclampsie tardive.

Nous avons mené une étude de cohorte au Centre de Santé Philippe Maguilen SENGHOR. Les objectifs de l'étude étaient de :

- déterminer la prévalence des pré-éclampsies tardives ;
- identifier les facteurs de risque de l'apparition tardive de la pré-éclampsie et
- évaluer l'issue materno-fœtale.

La première partie de ce document, correspond à une revue de la littérature. Dans une deuxième partie nous présentons la méthodologie, les résultats et la discussion. Suivront une conclusion et des recommandations.

PREMIERE PARTIE

1. DEFINITIONS

1.1. Préeclampsie [5, 6, 7].

La prééclampsie est définie par l'association :

- d'une hypertension artérielle (HTA) apparaissant à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) avec une pression artérielle systolique (PAS) \geq 140 millimètres de mercure (mm Hg) et / ou une pression artérielle diastolique (PAD) \geq 90 mm Hg à
- une protéinurie \geq 300 milligrammes (mg)/24h, ou >1 g/, ou \geq 2 croix aux bandelettes urinaires ; cette protéinurie de type glomérulaire est surtout constituée d'albumine ; cependant, elle peut manquer initialement dans certains cas.

L'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) considère qu'une élévation rapide de 30 mm Hg de la pression systolique ou de 15 mm Hg de la pression diastolique chez une femme sans antécédent est un critère d'HTA devant faire suspecter une prééclampsie, surtout si elle s'accompagne d'une protéinurie ou d'une hyper uricémie [9].

1.2. Préeclampsie sévère [10]

C'est par consensus professionnel qu'une définition de la prééclampsie sévère a été adoptée par un groupe d'experts en 2008 [10].

Il s'agit d'une prééclampsie avec au moins l'un des critères de gravité suivants :

Cliniques :

- anomalies cardiovasculaires : PAD $>$ 110 mm Hg et / ou PAS $>$ 160 mm Hg ou œdème pulmonaire ;
- anomalies neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), hyper réactivité ostéo-tendineuse ;
- anomalies rénales : oligurie (diurèse $<$ 20ml/h) ;
- anomalies hépatiques : douleurs en barre épigastrique, vomissements.

Biologiques :

- protéinurie $>$ 3grammes (gr) /24h ;
- hyper uricémie $>$ 400 micromoles / L (μ mol/l) ;
- hypovolémie plasmatique sévère ($<$ 70% de la normale) ;
- insuffisance rénale avec augmentation de la créatininémie au-dessus de 100 μ mol/l ;
- augmentation des transaminases ;
- anémie marquée ;

- plaquettes $< 100000/\text{mm}^3$;
- anomalie du temps de saignement.

Fœtaux :

- retard de croissance intra-utérin (RCIU) inférieur au 3ème percentile ;
- réduction des signes de vitalité fœtale ;
- anomalie du RCF ;
- oligoamnios sévère et
- anomalie vélocimétrique.

1.3. Autres états hypertensifs

❖ Hypertension artérielle gravidique

Il s'agit d'une hypertension artérielle ($\text{PAS} \geq 140 \text{ mm Hg}$ et / ou $\text{PAD} \geq 90 \text{ mm Hg}$) isolée, sans protéinurie, apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédent [10].

❖ Hypertension artérielle chronique ou préexistante

C'est une hypertension artérielle ($\text{PAS} \geq 140 \text{ mm Hg}$ et / ou $\text{PAD} \geq 90 \text{ mm Hg}$) apparue avant la grossesse ou persistante au-delà de 12 semaines du post partum [10,11].

2. EPIDEMIOLOGIE

La fréquence de la prééclampsie (PE) est variable en raison des différences ethniques géographiques et socio-économiques des populations étudiées et de la fréquence des erreurs de diagnostic [12].

Les désordres hypertensifs affectent 10% des grossesses dans le monde avec environ 3 à 5% de prééclampsie [13]. En Europe, la prévalence de la prééclampsie est de 3 à 8% [14]. Au Maghreb, la prééclampsie représente 7% des accouchements. [15].

Dans une maternité de Dakar, la prévalence de la prééclampsie est de 6,1% [16].

3. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de la PE reste imparfaitement comprise. Cependant, les données de la biologie moléculaire récentes confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique incluant les étapes suivantes (figure 1) [17, 18,19] :

- un défaut de remodelage vasculaire utérin (en grande partie lié à un défaut d'invasion trophoblastique) responsable d'une hypoperfusion de la chambre intervillieuse ;
- une hypoxie placentaire et un stress oxydant induisant un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste et
- un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, VEGFR-1), conduisant aux signes cliniques de la maladie.

3.1. Défaut de remodelage vasculaire utérin

Au cours de la PE, l'invasion trophoblastique est altérée. L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo et péri-vasculaire des artères est fortement diminuée. **Meekins et al**, [20] montre qu'en cas de PE, l'invasion des artères déciduales par les cytotrophoblastiques extravilloux diminue de 56% et que l'invasion des artères myométriales passe de 76 à 18%.

A ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extravilloux. Ainsi les artères utérines, lors d'une PE, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur [21] à l'origine de l'hypoxie placentaire.

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

La diminution de la perfusion placentaire secondaire au mauvais remodelage vasculaire utérin engendre progressivement une dysfonction placentaire. La cause de cette dysfonction est actuellement mal connue et débattue. Il est classiquement admis qu'il s'agit d'une hypoxie placentaire, mais il n'y a actuellement pas de preuve directe en faveur de cette hypoxie. Il existe néanmoins des éléments indirects en faveur de l'hypoxie placentaire dans la PE comme l'augmentation de l'index mitotique, l'augmentation de l'épaisseur du syncytium, et l'augmentation de marqueurs moléculaires d'hypoxie comme HIF-1a [22,23].

3.3. Maladie endothéliale maternelle

Au cours de la PE, l'endothélium vasculaire maternel subit des modifications structurales et fonctionnelles conduisant à une altération de la réactivité vasculaire aux substances vasomodulatrices, à une activation de la cascade de la coagulation,

et à une augmentation de la perméabilité capillaire. Le dysfonctionnement endothélial se manifeste par une forte concentration de marqueurs de l'activation endothéliale dans la circulation ou les urines maternelles [23].

Il en résulte une augmentation des résistances vasculaires périphériques et une HTA [20]. Au niveau rénal, les cellules endothéliales qui délimitent les capillaires glomérulaires changent également de morphologie. Elles accumulent des lipides et obstruent fréquemment la lumière des capillaires glomérulaires. Ces lésions sont responsables du dysfonctionnement rénal à l'origine de la protéinurie associée à la PE [24].

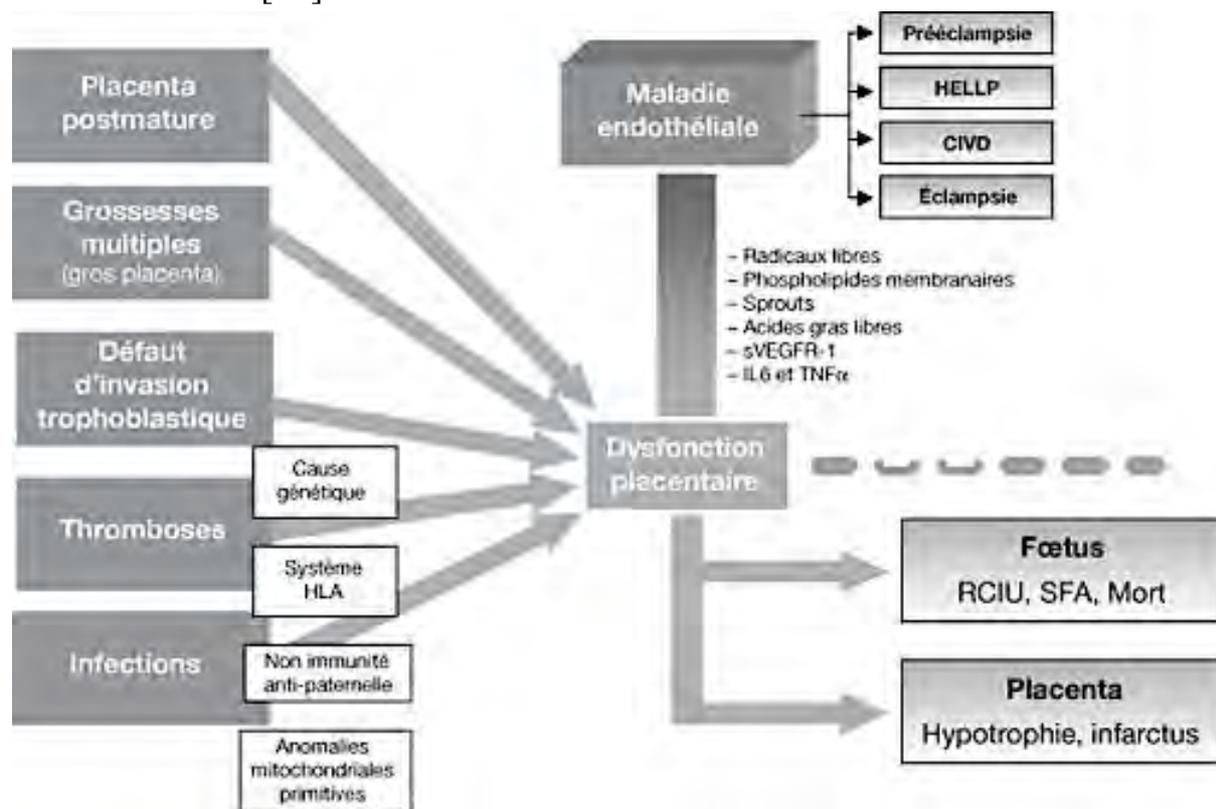


Figure 1 : Physiopathologie de la pré-éclampsie [18].

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

3.4. Prééclampsie et âge gestationnel

Il est supposé que si la grossesse devait se poursuivre indéfiniment, toutes les femmes développeraient une prééclampsie.

Les caractéristiques, antécédents maternels et biomarqueurs modifient la moyenne de la distribution de l'âge gestationnel à l'accouchement avec une prééclampsie de sorte que :

- dans les grossesses à faible risque, la distribution de l'âge gestationnel est décalée vers la droite, ce qui implique que dans la plupart des grossesses, l'accouchement se produira en fait avant la survenue de la prééclampsie ;

- dans les grossesses à haut risque, la distribution est décalée vers la gauche et plus l'âge gestationnel moyen est petit, plus le risque de prééclampsie est élevé (figure 2) [25].

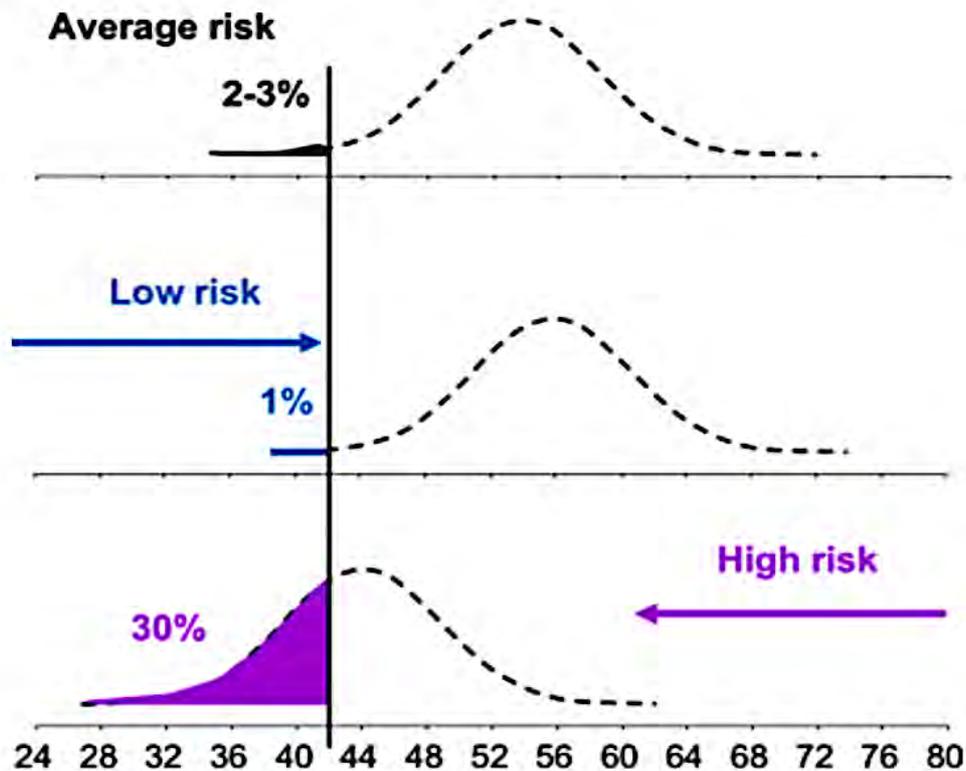


Figure 2 : Effet des facteurs de risque sur la survenue de la prééclampsie

4. PRESENTATIONS ATYPIQUES DE LA PREECLAMPSIE

La complexité de la physiopathologie de la prééclampsie se traduit par un très grand polymorphisme clinique, qui retarde et impacte parfois le diagnostic et donc, la prise en charge.

Le terme de prééclampsie atypique a été proposé par Sibai et Stella en 2006. Ils en ont défini quatre entités cliniques selon que l'atypie est le terme d'apparition de la prééclampsie ou l'absence de l'un des signes cardinaux de la prééclampsie [26].

4.1. La prééclampsie sans hypertension artérielle

La littérature fait mention de cas où le tableau clinique est dominé par un syndrome de fuite capillaire (protéinurie, ascite, œdème pulmonaire) ou par l'association d'anomalies de l'hémostase à une défaillance multiviscérale, en l'absence de toute hypertension artérielle. Le cas particulier du syndrome Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets count (HELLP) est un

exemple. Le syndrome HELLP peut survenir à la suite d'une prééclampsie préexistante et qualifier sa sévérité, ou alors survenir isolément, avec environ 15% de cas sans hypertension ou sans protéinurie [27].

4.2. La prééclampsie sans protéinurie

L'atteinte rénale de la prééclampsie est une atteinte glomérulaire. En présence d'une hypertension gestationnelle, la protéinurie signe le diagnostic de prééclampsie. Cependant, de par sa nature syndromique et multisystémique, la présentation initiale de la prééclampsie n'est pas obligatoirement dominée par l'atteinte rénale. Selon les directives de l'ACOG de 2013, la protéinurie n'est plus obligatoire au diagnostic de la prééclampsie. Ainsi une prééclampsie aprotéinurique ne devrait plus, stricto sensu, être considérée comme une forme atypique [9].

4.3. La prééclampsie avant 20 semaines d'aménorrhée

Les cas de prééclampsie de la première moitié de la grossesse ont été décrits en lien avec les môles hydatiformes, complètes ou partielles, et la triploïdie. Le don d'ovocytes est également un facteur pouvant conduire à une prééclampsie sévère précoce. La littérature retrouve de très rares cas de prééclampsie avant 20 semaines de gestation touchant des grossesses évolutives sans dégénération molaire du placenta. Il faudra cependant éliminer les pathologies mimant la prééclampsie telles que : la néphrite lupique, le syndrome hémolytique et urémique, le syndrome des anticorps antiphospholipides et le purpura thrombotique thrombocytopénique [27].

4.4. La prééclampsie du post partum et prééclampsie tardive

S'il a longtemps été enseigné que la prééclampsie se guérissait par la délivrance placentaire, il est reconnu désormais qu'elle peut se manifester jusqu'à six semaines après l'accouchement. Parmi les hypothèses physiopathologiques avancées, une modification du calendrier de grossesse par une intervention médicale pourrait expliquer l'expression tardive de la prééclampsie. En effet, la surveillance échographique du bien-être fœtal et le suivi prénatal maternel permettent de détecter précocement les signes d'insuffisance utéroplacentaire ou d'un trouble hypertensif de la grossesse. Cela conduit à un accouchement électif, avant les premières manifestations de la prééclampsie [27,9].

5. FACTEURS DE RISQUE

5.1. Facteurs de risque liés à la grossesse

L'intervalle long entre deux grossesses, les grossesses multiples, les anomalies chromosomiques du fœtus, l'anasarque fœtale et la môle hydatiforme sont retrouvés comme facteurs de risque de la prééclampsie [9, 28].

5.2. Facteurs indépendants de la grossesse

❖ Facteurs familiaux et génétiques

Les antécédents de prééclampsie chez la mère ou la sœur font augmenter l'incidence de la prééclampsie d'un facteur de 3 à 5 [29].

❖ Facteurs de risque immunologiques

Les nullipares ont un risque 3 fois plus élevé de développer une prééclampsie par rapport aux femmes dont les grossesses antérieures ont évolué au-delà du 5^{ème} mois [30].

Le court délai d'exposition préalable au sperme du conjoint et l'insémination artificielle à partir d'un donneur, exposent à la survenue de la prééclampsie [30].

❖ Facteurs de risque environnementaux

La vie en altitude, le stress physique et psychologique font augmenter l'incidence de la pré éclampsie [31].

❖ Facteurs de risque maternels

Ils regroupent les pathologies auto-immunes, l'HTA chronique, les néphropathies chroniques, l'insulinorésistance, les thrombophilies, les antécédents de dysgravidie et l'âge maternel avancé [32].

6. PRONOSTIC

Plusieurs complications peuvent être observées lors d'une prééclampsie. Ces complications affectent aussi bien la mère que le nouveau-né.

Parmi les complications maternelles peuvent être citées [1] : l'hématome rétro placentaire 16%, L'éclampsie 3,9%, le HELLP Syndrome 7,8%, l'insuffisance rénale, l'œdème aigu du poumon, la coagulation vasculaire disséminée, le décès. La morbidité et la mortalité fœtale sont également élevées et liées : à la prématurité, au retard de croissance intra-utérin et à la mort fœtale *in utero*.

DEUXIEME PARTIE

1. METHODOLOGIE

1.1. Objectifs de l'étude

❖ Objectif général

L'objectif général de l'étude était d'évaluer le pronostic de la prééclampsie tardive.

❖ Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques étaient de :

- identifier les facteurs associés à l'apparition de prééclampsies tardives ;
- évaluer les complications maternelles
- déterminer l'issue fœtale.

1.2. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans la maternité du Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor.

❖ Les locaux

La Maternité du Centre de santé Philippe Maguilen Senghor est composée de :

- une salle d'accueil des urgences ;
- une salle de travail dotée de six lits et une salle d'accouchement dotée de quatre tables ;
- trois salles de grossesses pathologiques avec un total de douze lits et de deux cabines individuelles ;
- un bloc chirurgical comprenant : deux salles où se font les urgences obstétricales et chirurgie gynécologique programmée (l'une des salles étant exclusivement réserve aux urgences) ;
- une salle de petite chirurgie et un espace de réanimation néonatalogie ;
- une de suivi post-opératoire (sept lits) ;
- une unité de suites de couches de seize lits ;
- une unité de Néonatalogie et de prématurités de dix berceaux et trois couveuses ;
- une salle dédiée à la prise en charge des nouveaux nés prématurés par méthode Kangourou avec trois lits ;
- une unité de consultations externes avec cinq salles : où se font les consultations pré et post-natales, les consultations pour nourrissons, les consultations gynécologiques et pré-anesthésiques et la planification familiale ;
- une salle de réunion.

❖ **Les activités**

Y sont menées, des activités de soins et de recherche : la recherche en santé de la reproduction a fait de l'objet de plusieurs mémoires de spécialisation et des thèses de doctorat en médecine.

1.3. Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective analytique sur une période de 4 ans : Janvier 2016 à Décembre 2019.

1.4. Echantillon d'étude

❖ **Critères d'inclusion**

Etaient incluses toutes les patientes admises au Centre de Santé Philippe Maguilen Senghor durant la période d'étude, chez qui le diagnostic de prééclampsie était posé.

❖ **Critères de non inclusion**

N'étaient pas incluses les patientes présentant une prééclampsie surajoutée, une hypertension artérielle chronique ou une hypertension artérielle gravidique.

❖ **Critères d'exclusion**

Les patientes dont l'âge gestationnel était déterminé par une échographie entre 11 et 13 SA 6 jours ou par une date des dernières règles étaient exclues.

1.5. Recueil et analyse des données

❖ **Recueil des données**

Les informations étaient extraites d'une base de données. Les données étaient enregistrées quotidiennement dans un logiciel filemaker nommé E_perinatal. Un contrôle qualité était fait au cours des staffs.

- Les données recueillies étaient les suivantes :
- Les paramètres socio-démographiques des patientes et liés à la grossesse : âge, parité, gestité, âge gestationnel, type de grossesse et la voie d'accouchement ;
- Les complications maternelles : sévérité de la prééclampsie ; HRP, HELLP syndrome, éclampsie ;
- Les complications fœtales : RCIU et mort fœtale *in utéro*.

❖ Saisie et analyse des données

Les données étaient extraites de E_perinatal via le logiciel Excel. L'analyse des données était faite avec les logiciels SPSS version 20.0 et R Studio. Nous avons calculé les proportions pour les variables qualitatives et les paramètres de dispersion pour celles quantitatives. Nous avons comparé 2 groupes : celui de patientes dont la prééclampsie s'est déclarée précocement avant 34 SA et celui de femmes ayant été admises pour une prééclampsie à 34 SA ou plus. Les tests statistiques ont été réalisés selon la taille de l'échantillon et les variables étudiées. Le risque d'erreur alpha était fixé 0,05.

❖ Définitions opérationnelles

La prééclampsie est définie par l'association hypertension artérielle (pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg et diastolique supérieure ou égale à 90mmHg) et une protéinurie significative à 300mg/24 ou 2 croix à la bandelette urinaire.

Prééclampsie tardive : elle survient à partir de 34 SA.

Prééclampsie précoce définie par une survenue avant 34 SA.

Nullipare : dans notre étude nous retenons comme nullipare les patientes admises pour leur 1^{er} accouchement.

2. RESULTATS

2.1. Statistiques descriptives

Au total, sur la période d'étude, 2225 patientes correspondaient à l'échantillon d'étude.

Dans notre étude, l'âge moyen des femmes était de 28,4 avec des extrêmes de 15 et 50. La parité moyenne était de 1,5 (Tableau I).

Tableau I : Caractéristiques socio-démographiques des patientes.

Paramètre	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	15	50	28,4	6,7
Gestité	0,00	11	1,8	2,1
Parité	0,00	10	1,5	1,9

Plus de 7 femmes sur 10 étaient âgées de moins de 35 ans (76,2%) dans notre échantillon. Les multipares prédominaient dans l'échantillon avec une prévalence de 55%.

Dans notre cohorte on notait 5,6% de grossesses multiples (Tableau II).

Tableau II : Données liées à la grossesse et aux caractéristiques socio-démographiques.

Variables	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Parité		
Nullipare	958	43,1
Multipare	1224	55,0
Age maternel		
<35 ans	1695	76,2
≥35 ans	487	21,9
Age gestationnel		
≥34SA	1711	76,9
<34 SA	514	21,2
Type de grossesse		
Singleton	2056	92,4
Multiple	126	5,6

2.2. Statistiques analytiques

2.2.1. Facteurs associés à une prééclampsie tardive

Nous ne retrouvons pas d'association significative entre âge maternel et période de survenue d'une prééclampsie. Pour les patientes de 35 ans et moins, la prévalence de la prééclampsie tardive était de 78,9%. Cette prévalence était presque similaire dans le groupe des femmes de plus de 35 ans ($p=0,05$).

Nous retrouvons plus de prééclampsie tardive dans le groupe des nullipares avec 79,6% versus 77,5% pour les multipares. La différence était significative.

A contrario, nous retrouvons une association entre prééclampsie précoce et grossesse multiple. Le quart des prééclampsies survenait précocement au cours des grossesses multiples (25,6), alors que c'était le cas pour 1 grossesse singleton sur 5 (21,4%). La différence était significative (Tableau III).

Tableau III : Association entre période de la prééclampsie et caractéristiques maternelles et de la grossesse.

	Prééclampsie précoce		Prééclampsie tardive		P
	Effectif (n)	Pourcentage (%)	Effectif (n)	Pourcentage (%)	
Age					
≥ 35 ans	103	21,1	384	78,9	0,05
< 35 ans	308	21,7	1327	78,5	
Parité					
Multipare	270	22,1	954	77,5	0,01
Nullipare	201	21,0	757	79,6	
Type de grossesse					
Singleton	439	21,4	1617	78,6	0,000
Multiple	32	25,6	94	75,2	

2.2.2. Complications associées à une prééclampsie tardive

Dans notre échantillon, la prééclampsie était sévère pour plus de 8 femmes sur 10 si celle-ci se déclarait avant 34 SA. Au-delà de 34 SA une prééclampsie sévère était notée dans 65% des cas. La différence était statistiquement significative. Le taux de césarienne était moins élevé dans le groupe prééclampsie tardive : 62,9 versus 70,3% ($p=0,000$). Une crise d'éclampsie compliquait l'évolution de la grossesse chez 6,3% des femmes avec prééclampsie tardive et 8,5 de celles dont la pathologie s'est déclarée avant 34 SA. Les mêmes tendances étaient observées concernant le HELLP syndrome avec des prévalences moindres : 0,4 versus 1,7 ($p=0,000$).

L'hématome rétroplacentaire était plus fréquente en cas de prééclampsie précoce. En effet près de 40% des femmes avec une prééclampsie précoce se compliquaient d'un hématome rétroplacentaire contre 19,3 % en cas de prééclampsie tardive (p=0,000).

Par ailleurs le RCIU était plus observé dans les prééclampsies tardives. Cependant la mortinaissance était de 10‰ en cas de prééclampsie tardive. Dans le groupe prééclampsie précoce, elle était de 87‰ (Tableau IV).

Tableau IV : Complications associées à la prééclampsie tardive et celles précoce.

	Prééclampsie précoce		Prééclampsie tardive		P
	Effectif (n)	Pourcentage (%)	Effectif (n)	Pourcentage (%)	
Césarienne	331	70,3	1077	62,9	0,000
PES*	396	84,1	1113	65,0	0,000
Eclampsie	40	8,5	107	6,3	0,000
HRP**	186	39,5	331	19,3	0,000
HELLP Sd***	8	1,7	6	0,4	0,000
RCIU****	23	4,9	108	6,3	0,000
Mortinaissance	41	8,7	17	1,0	0,000

PES*= Prééclampsie sévère,

HRP**= Hématome rétroplacentaire,

HELLP Sd: Hemolysis, elevated liver enzyme, low platelets count,

RCIU****= Retard e croissance in utero

3. DISCUSSION

3.1. Caractéristiques socio-démographiques des femmes

L'âge moyen des patientes était de 28,4 et la parité moyenne de 1,5. Sène et al. retrouvent une parité moyenne plus élevée à 3 [33]. En général, la proportion de patientes nullipares est plus importante dans beaucoup d'études. C'est le cas pour les auteurs suivants :

- Samaké [34] 54,62% de nullipares ;
- Koual [35] 63,2% de nullipares ;
- Guerrier [36] 56% de nullipares.

Cette tendance s'explique par le fait que la nulliparité a été identifiée comme un facteur de risque de la prééclampsie sévère/éclampsie avec un OR de 2,5 (p=0,001).

Catov et al. lors d'une enquête de cohorte portant sur 70924 grossesses au Danemark estiment une incidence de 4,2% chez les nullipares contre 1,3 % chez les multipares [37]. Hernández-Díaz et al. [38] dans une étude sur 763795 grossesses en Suède, montrent que l'incidence diminue avec l'augmentation du nombre de grossesses. Elle est de 4,1 % au premier accouchement, de 1,1 % au second, 1,08 % au troisième et 0,96 % au quatrième accouchement.

Pour la plupart des chercheurs, la PE chez les nullipares est principalement le résultat d'une mauvaise adaptation du système immunitaire parental à la « greffe semi-allogénique » que représente la grossesse. Cette hypothèse explique pourquoi une nouvelle paternité chez les multipares peut également augmenter le risque de développer une PE [39,40]. La réduction du risque de prééclampsie lors d'une deuxième grossesse et des grossesses suivantes, lorsqu'elles impliquent le même partenaire, serait liée à une adaptation immunologique de la mère aux antigènes du père [38,40,41].

3.2. Prévalence de la prééclampsie tardive

D'après nos résultats, la prééclampsie tardive est plus fréquente (76,9%) que celle précoce. D'après les données de Sogoba et al., seules 37,8% des prééclampsies se déclarent avant 36 SA [42]. Abeke et al. [43] trouvent les mêmes résultats avec 34,6% de prééclampsie après 34SA et 15,4 % avant 34SA.

Ces résultats sont contradictoires à ceux de Traoré et Goita et al. avec respectivement 66% [44] et 77% [45].

Dans tous les cas la prééclampsie tardive est fréquente et justifie un dépistage actif au 3^{ème} trimestre. L'initiation des 8 contacts de suivi, au cours de la grossesse, par l'Organisation Mondiale de la Santé trouve ainsi un justificatif.

3.3. Facteurs de risque de prééclampsie tardive

Nous ne retrouvons pas de lien entre âge maternel et prééclampsie tardive. Par contre d'après nos résultats, la nulliparité est associée à la survenue de prééclampsie tardive.

D'autres auteurs rapportent des conclusions similaires. La PE tardive serait une pathologie des nullipares. D'après Chaoui et Ragheb 70% des prééclampsies chez la nullipare sont tardives [12,46].

D'après nos résultats, la prééclampsie tardive est plus fréquente en cas de grossesse monofoetale : 78,6 versus 75, 3%. Phupong et al., en 2013 démontrent la relation entre grossesses multiples et les prééclampsies tardives [47].

3.4. Complications associées à la prééclampsie tardive

❖ Lien entre le mode d'accouchement et prééclampsie tardive

La césarienne représente 70,3% avant 34 SA et 62, 9% après 34SA de la voie d'accouchement.

D'après, Iacobelli et al., en 2017 affirment que la prééclampsie précoce est associée à l'accouchement par césarienne [48]. Par contre, Phupong et al en 2012 affirment que la prééclampsie précoce et tardive sont tous les deux associées à la voie d'accouchement par césarienne. Les travaux de Bhadarka et al, en 2016 vont dans le même sens [49].

La césarienne bien que couramment réalisée est pourvoyeur d'une morbidité supérieure à la voie basse. Un taux plus faible de césarienne pour se justifier par des complications moindres en cas de prééclampsie tardive. Si tel est le cas, il serait donc important de promouvoir l'induction du travail afin d'obtenir des taux encore inférieurs.

❖ Lien entre complications maternelles et prééclampsie tardive

D'après nos résultats, les patientes se compliquent plus fréquemment d'éclampsie ou de HELLP syndrome ou de prééclampsie sévère lorsque la pathologie se manifeste avant 34 SA. Les différences sont significatives. Selon Randrianarivony et al, 13,3% des patientes avec une pré-éclampsie précoce présentent des crises éclamptiques sans démontrer une association entre la pré-éclampsie précoce et l'éclampsie (OR= 0,5) [50]. Simsek et al rapportent un taux était élevé avec 20,9%. D'après certains auteurs, le bas niveau socio-économique et une grossesse mal suivie augmentent le risque de prééclampsie précoce et de crise d'éclampsie.

Dans notre étude, L'hématome rétroplacentaire survient plus à un terme inférieur à 34 SA (39,5%). D'après l'étude de Akpadza, et al., l'HRP est plus fréquent après 34SA (98,1%) [51].

Nous avons retrouvé une plus forte prévalence du HELLP syndrome avant 34 SA avec une différence significative. Nisrine. M et al retrouvent les mêmes résultats avec un âge moyen de 33, 6 SA [52].

L'on pourrait conclure que la prééclampsie tardive est moins pourvoyeur de complications paroxystiques. Il est donc possible après 34 SA, d'envisager une prise en charge conservatrice basée sur un monitoring materno-fœtal drastique et visant un accouchement au-delà de 37 SA tel que recommandé par l'International Society of Ultrasound in Obstetric and Gynecology (ISUOG). Cette prise en charge permet d'obtenir une maturité néphronique chez le fœtus.

❖ **Lien entre complications fœtales et prééclampsie tardive**

La mortinaissance est presque nulle en cas de prééclampsie tardive selon nos résultats.

Cette tendance justifie encore une surveillance jusqu'à 37 SA.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La prééclampsie est une pathologie qui reste fréquente dans les pays en voie de développement. Elle est grève d'une lourde mortalité et morbidité maternelle et fœtale élevée.

La pathologie hypertensive au cours de la grossesse souffre d'un problème de définition, sa prise en charge nécessite une équipe multidisciplinaire avec une participation plus renforcée des anesthésistes réanimateurs.

Dans le but d'actualiser les données et d'apporter notre contribution à la prise en charge de prééclampsie tardive, nous avons mené une étude au Centre de santé Philippe Maguilen Senghor.

Les objectifs de ce travail étaient de déterminer la prévalence, les facteurs associés à l'apparition de la prééclampsie tardive et l'issue materno-fœtal et de formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge des prééclampsies.

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique de Janvier 2016 à Décembre 2019 à partir des bases de données dont les données sont enregistrées quotidiennement dans le logiciel Filemaker nomme E perinatal.

Durant la période allant de 2016 à 2109 nous avons colligé 2225 cas de prééclampsie. L'âge moyen de nos patientes était de 28,4 ans avec des extrêmes de 15ans et 50 ans. La gestité moyenne était de 1,8 et la parité moyenne était de 1,5.

Parmi ces femmes, 1711 (76,9%) avaient eu une prééclampsie tardive. La prééclampsie précoce était moins courante avec 514 cas (23,1%).

Nous ne retrouvons pas d'association significative entre âge maternel et période de survenue d'une prééclampsie. Pour les patientes de 35 ans et moins, la prévalence de la prééclampsie tardive était de 78,9%. Cette prévalence était presque similaire dans le groupe des femmes de plus de 35 ans ($p=0,05$).

A contrario, nous retrouvons une association entre prééclampsie précoce et grossesse multiple. Le quart des prééclampsies survenait précocement au cours des grossesses multiples (25,6%), alors que c'était le cas pour 1 grossesse singleton sur 5 (21,4%).

Dans notre échantillon, la prééclampsie était sévère pour plus de 8 femmes sur 10 si celle-ci se déclarait avant 34 SA. Au-delà de 34 SA une prééclampsie sévère était notée dans 65% des cas.

Le taux de césarienne était moins élevé dans le groupe prééclampsie tardive : 62,9 versus 70,3% ($p=0,000$). Une crise d'éclampsie compliquait l'évolution de la grossesse chez 6,3% des femmes avec prééclampsie tardive et 8,5% de celles dont la pathologie s'est déclarée avant 34 SA. Les mêmes tendances étaient observées

concernant le HELLP syndrome avec des prévalences moindres : 0,4 versus 1,7% (p=0,000).

L'hématome rétroplacentaire était plus fréquente en cas de prééclampsie précoce. En effet près de 40% des femmes avec une prééclampsie précoce se compliquaient d'un hématome rétroplacentaire contre 19,3 % en cas de prééclampsie tardive (p=0,000).

Par ailleurs le RCIU était plus observé dans les prééclampsies tardives. Cependant la mortinaissance était presque nulle (10‰) en cas de prééclampsie tardive. Dans le groupe prééclampsie précoce, elle était de 87‰ (Tableau IV).

Nos résultats nous inspirent 3 principales recommandations :

- Mener des études plus larges clinico-biologiques sur la prééclampsie tardive ;
- Surveiller régulièrement les grossesses avec dépistage active de la prééclampsie jusqu'à l'accouchement ;
- Promouvoir une surveillance clinique et radiologique (Doppler) des prééclampsies tardives avec une induction du travail à terme.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Koné M, Horo A, Fanny M, Adjoussou S.** Évaluation du pronostic maternel et foetal, biologique, clinique, signes de gravité, indication des transferts
2. **Thiam M, Goumbala M, Gninh SB et al.** Pronostic maternel et foetal de l'association hypertension artérielle et grossesse en Afrique subsaharienne (Sénégal). *J Gynecol Biol Reprod* ;2003 ;32-35-38
3. **Cisse CT, Thiam M, Diagne PM, Moreau. JM.** Pré-éclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. *La lettre du gynécologue*. Avril 2005 ; 301 : 9-13
4. **Lisonkova S1, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A, Joseph KS.** Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2014; 124(4): 771.
5. **Weinstein L.** Syndrom of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a sever consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1982; 142: 159-67.
6. **Saïssy JM.** La Toxémie gravidique. *Réanimation Tropicale*.2010: 249
7. **Sulistiyowati S.** Early and Late Onset Preeclampsia: What did really Matter? *J Gynecol Women's Health*. 2017; 5(4): 555- 670. DOI:10.19080/JGWH.2017.05.555670.
8. **Goffinet F.** Epidémiologie. *Ann Fr Anesth Reanim*. Elsevier Masson. 2010; 29: 7 -12
9. **American College of Obstetricians, Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy.** Hypertension in pregnancy. Report of the American college of obstetricians and gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 122 :1122-31.
10. **NICE.** Antenatal care: routine care for the healthy pregnant woman; 2008.
11. **Pottecher T.** [Resuscitation in sever forms of pre-eclampsia (short text)]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001 Apr ;30(2) : 121-32 ;
12. **Chaoui A, Tyane M, Belouali R.** Prise en charge de la prééclampsie et l'éclampsie. 2^{ème} Conférence Nationale de Consensus MAROC-MARRAKECH, 19, 20, 21 avril 2002. Conférence d'actualisation 2003 : 387-40
13. **Fox R, Kitt J, Leeson P, Aye C Y L, Lewandowski J A.** Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring. *Journal of Clinical Medecine*. 2019. (8) 22p

14. **Uzan J, Carbonne M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi J M.** Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management *Vascular Health and Risk Management*. 2011 : 7467- 474
15. **Benjelloun A T, Bencherif Y, Mahdaoui S, N, Samouh N.** Épidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca. *PAMJ* 2020;2; 11P.
16. **Ndiaye DN, Guéye M, Diallo M.** The Impact of Extreme Maternal Ages on Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Retrospective Cohort Study in Dakar, Senegal. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2020, 10, 213-220.
17. **Bretelle F, Sabatier F, Sohjai R, et al.** Avancées dans la physiopathologie de la prééclampsie: place de la réponse inflammatoire. *Gynécol Obstét Fertil* 2004 ; 32 : 482-489.
18. **Tsatsaris V, Fourrnier T, Winer N.** Physiopathologie de la prééclampsie. *J Gynecol Obstét Biol Reprod* 2008 ; 37 : 16-23.
19. **Tsatsaris V, Fourrnier T, Winer N.** Physiopathologie de la prééclampsie. *Ann FR Anesth Réanim* 2010 ; 29 : 13-18.
20. **Meekins J W, Pijnenborg R, Hanssens M, et al.** Study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe preeclamptic pregnancies
21. **Benirshke K, Kaufmann P.** Nonvillous parts and trophoblast invasion. *Pathology of*
22. **Clark D E, Smith S K, Licence D, et al.** Comparison of expression patterns for placenta growth factor, vascular endothelial growth factor (VEGF), VEGF-B and VEGF-C in the human placenta throughout gestation. *J Endocrinol* 1998; 159: 459-467.
23. **Roberts J M.** Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol* 1998; 16: 5-15
24. **Gaber L W, Spargo B H, Lindheimer M D.** Renal pathology in preeclampsia. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1994; 8: 443-46.
25. **Wright D, Akolebar R, Syngelaky A.** A competing risk model in early screening for preeclampsia. *Fet Diagn The.* 2012; 32: 171-8].
26. **Stella CL, Sibai BM.** Preeclampsia: Diagnosis and management of the atypical presentation. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006 ;19 : 381-6.
27. **Ditisheim A, Boulvain M, Irion O, Pechère-Bertschi A.** Les présentations cliniques atypiques de la prééclampsie. *Rev Med Suisse* 2015; 11: 1655-8.

28. **Merveil P, Touzart L, Deslandes V, et al.** Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. *J Gynécol Obstét Bio Reprod* 2008 ; 37: 477-482.
29. **Pottecher T.** Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts. *J Gynécol Obstét Bio Reprod* 2001 ; 30 : 121-132
30. **Hind M.** Prise en charge de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97 cas). Thèse Méd., FES, 2007, N°24
31. **Merviel P, Dumont A, Bonnardot J-P, Perier J-F, Rondeau E, Berkane N, Salat-Baroux J, Uzan S.** La prééclampsie sévère / prise en charge. Un traitement conservateur est-il justifié ? *J. gynecol.obstet .biol.reprod,* 1997 ; 26 : 2 38-49.
32. **Zhang J, Zeisler J, Hatch M, et al.** Epidemiology of Pregnancy-induced Hypertension. *Epidemiologic Reviews.* 1997, Vol. 19, 2.
33. **Séne M.** Contribution à la prise en charge de la prééclampsie sévère au Centre Hospitalier National de Pikine. A propos de 160 cas. Mémoire Gynéco Obstét, Dakar 2011 ; N°366 : 99
34. **Samake B M, Taoré M, Goita L, Niani M, Traoré Y, Tekete I, Dialo A, Dolo A.** Profil épidémiologique et Clinique de la prééclampsie sévère au CHU Gabriel Touré Mali Médical 2011, Tome XXVI ; N°4
35. **Koual M, Abdou H, Carbonnel M, Picone O, Ayoubi JM.** Short-term outcome of patients with preeclampsia *Vascular Health and Risk Management* 2013;9 143-148
36. **Guerrier G, Oluyide B, Keramarou M, Grais R F.** Factors associated with severe preeclampsia in Jahun, Nigeria. *International Journal of Women's Health* 2013;5 509-513
37. **Catov J M, Ness R B, Kip K E, Olsen, J.** Risk of early or severe pre-eclampsia related to existing conditions. *Int.J. Epidemiol.* 36, 412-419(2007)
38. **Díaz H, S., Toh, S. & Cnattingius, S.** Risk of pre-eclampsia in first and subsequent pregnancies: ^L_{SEP}prospective cohort study. *BMJ* 338, b2255 (2009).
39. **Luo Z.-C et al.** The effects and mechanisms of primiparity on the pre-eclampsia: a systematic review. *Paediatr.epidemiol.*21 suppl 1,36-45(2007)
40. **Robillard P Y, Dekker G A, Hulsey T C.** Revisiting the epidemiological standard of preeclampsia: primigravidity or primipaternity ? *Eur J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 84, 37–41 (1999).
41. **Basso O, Christensen K, Olsen, J.** Higher risk of pre-eclampsia after change of partner. An effect of longer interpregnancy intervals? *Epidemiol. Camb. Mass* 12, 624–629 (2001).

42. **Sogoba BM.** Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la prééclampsie sévère à la maternité de la Commune de BAMAKO. Thèse Med, Bamako, 2019,
43. **Abeke C** : Prise en charge des prééclampsies sévères au sein du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat à propos de 130 cas
44. **Traoré AB.** Evaluation de la prise en charge de la prééclampsie au service de gynécologie obstétrique du CSREF CV de Bamako à propos de 100 cas. Thèse Med, Bamako 2012 ; N°13M182
45. **Goita L** : Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie. Thèse Med, Bamako 2008, N°08M71
46. **Ragheb T.** La prééclampsie de point de vue de l'obstétricien. Thèse Med, Casablanca 2002; N°26
47. **Phupong V.** Risk factors of early and the late onset pre-eclampsia. J Obstet Gynecol Res. March 2013;39(3)627-31
48. **Iacobelli S, Bonsante F, Robillard PY.** Comparison of risk factors and perinatal outcomes in early onset pre-eclampsia and late onset pre-eclampsia: A cohort based study in Reunion Island. J Reprod Immunol. 2017; 123: 12- 6
49. **Bhadarka N.** Risk factors of early and late onset pre-eclampsia in population admitted at Gujarat Adani Institute of Medical Science. IJCRLS.2016 ;05 ;03 :569-72
50. **Randrianarivony M S E.** Pronostic et facteurs associés à l'apparition précoce des prééclampsies à la Maternité de BEFELATANANA. Thèse Med, Antananarivo 2018; N°9221
51. **Akpadza K, Baeta S, Neglo Y, Tete V, Hodonou AKS.** Hématome rétroplacentaire à la clinique de Gynécologie- Obstétrique du CHU TOKOIN – LOME de 1988 à 1992
52. **Nisrine M, Hahima B, et Moulay MA.** Le HELLP syndrome à propos de 61 cas et revue de la littérature.

**PRONOSTIC DES PRE ECLAMPSIES DE DIAGNOSTIC TARDIF AU
CENTRE DE SANTE PHILIPPE MAGUILEN SENGHOR DE JANVIER
2016 A DECEMBRE 2019**

RESUME

Introduction : la prééclampsie tardive est l'apparition d'une prééclampsie après 34 SA. Elle est responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-fœtale élevée.

L'objectif principal était d'évaluer le pronostic de la prééclampsie tardive.

Objectifs : Les objectifs de ce travail étaient de déterminer la prévalence, les facteurs associés à l'apparition de la prééclampsie tardive et l'issue materno-fœtale et de formuler des recommandations pour améliorer la prise en charge des prééclampsies.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective analytique de Janvier 2016 à Décembre 2019 au centre de santé PHILIPPE MAGUILEN SENGHOR à partir des bases de données dont les données sont enregistrées quotidiennement dans le logiciel Filemaker nommé E perinatal.

Résultats : Durant la période allant de 2016 à 2019 nous avons colligé 2225 cas de prééclampsie. L'âge moyen de nos patientes était de 28,4 ans avec des extrêmes de 15ans et 50 ans. La gestité moyenne était de 1,8 et la parité moyenne était de 1,5.

Parmi ces femmes, 1711 (76,9%) avaient eu une prééclampsie tardive. La prééclampsie précoce était moins courante avec 514 cas (23,1%).

Nous ne retrouvons pas d'association significative entre âge maternel et période de survenue d'une prééclampsie. Pour les patientes de 35 ans et moins, la prévalence de la prééclampsie tardive était de 78,9%. Cette prévalence était presque similaire dans le groupe des femmes de plus de 35 ans ($p=0,05$).

A contrario, nous retrouvons une association entre prééclampsie précoce et grossesse multiple. Le quart des prééclampsies survenait précocement au cours des grossesses multiples (25,6), alors que c'était le cas pour 1 grossesse singleton sur 5 (21,4%).

Dans notre échantillon, la prééclampsie était sévère pour plus de 8 femmes sur 10 si celle-ci se déclarait avant 34 SA. Au-delà de 34 SA une prééclampsie sévère était notée dans 65% des cas.

Le taux de césarienne était moins élevé dans le groupe prééclampsie tardive : 62,9 versus 70,3% ($p=0,000$). Une crise d'éclampsie compliquait l'évolution de la grossesse chez 6,3% des femmes avec prééclampsie tardive et 8,5 de celles dont la pathologie s'est déclarée avant 34 SA. Les mêmes tendances étaient observées concernant le HELLP syndrome avec des prévalences moindres : 0,4 versus 1,7 ($p=0,000$).

L'hématome rétroplacentaire était plus fréquente en cas de prééclampsie précoce. En effet près de 40% des femmes avec une prééclampsie précoce se compliquaient d'un hématome rétroplacentaire contre 19,3 % en cas de prééclampsie tardive ($p=0,000$).

Par ailleurs le RCIU était plus observé dans les prééclampsies tardives. Cependant la mortinaissance était presque nulle (10‰) en cas de prééclampsie tardive. Dans le groupe prééclampsie précoce, elle était de 87‰.

Conclusion : La prééclampsie est définie par l'association d'une hypertension artérielle gravidique et d'une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg par 24 heures après 20 semaines d'aménorrhée. L'amélioration du pronostic de la prééclampsie repose sur un dépistage et un diagnostic précoce pendant le suivi prénatal.

Mots-clés : Prééclampsie tardive, Prééclampsie précoce.