UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Pronostic fœtal et néonatal des nouveau-nés de mères pré éclamptiques. Etude prospective sur 6 mois à propos de 37 cas colligés au CHU de Kamenge

Nzeyimana, Thérence

2019-09
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/155

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

PRONOSTIC FŒTAL ET NEONATAL DES NOUVEAU-NES DE MERES PREECLAMPTIQUES.

Etude prospective sur 6 mois à propos de 37 cas colligés

Au CHU de KAMENGE.

Par:

Thérence NZEYIMANA

Directeur de thèse :

Pr. Pontien NDABASHINZE

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en médecine**

Bujumbura, Septembre 2019

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année Académique : 2018-2019)

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen

2. Pr Sébastien MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen

3. Pr Patrice BARASUKANA : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITE

Pr Evariste NDABANEZE
Pr Gabriel NDAYISABA
Pr Richard KARAYUBA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

Pr Théodore NIYONGABO	: Pathologies infectieuses et parasitaires
Pr Léopold NZISABIRA	: Neurologie
Pr Gaspard KAMAMFU	: Pneumologie
Pr Aloys NIYONGABO	: Biochimie Structurale et Métabolique
Pr Frédéric NSABIYUMVA	: Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
Pr Rénovât NTAGIRABIRI	: Gastro-Entérologie, Hépatologie
Pr Elysée BARANSAKA	: Cardiologie
Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA	: Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie digestive

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie

Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie

Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale,

Hématologie clinique, Biochimie

Pathologique

Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie

Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie
et Physiologie Néphrologie

Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et
Soins Maternels et Infantiles

Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie

Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie
et Sémiologie Cardiaques

Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté

Pr Patrice BARASUKANA : Neuroanatomie,
Physiologie neurologique,
Sémiologie neurologique

Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale

Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie

Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

V.CHARGES DE COURS

Dr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
Dr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou,
Sémiologie Chirurgicale.

Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
Dr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
Dr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
Dr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses parasitaires, Endocrinologie
Dr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie
Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie, Neurochirurgie

VI.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Santé Publique

Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
Dr Alexandre NIYONKURU : en formation

VII. MAITRES ASSISTANTS

Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE: Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
Dr Desiré HABONOMANA : en formation
Dr Daniel NDUWAYO
Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
Dr Roméo IRANKUNDA : en formation
Dr Eloi IRANGABIYE : en formation
Dr Epipode NTAWUYAMARA : en formation
Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

Dr Elie MUPERA : Dermatologie

Dr Sylvère SAKUBU	: Psychiatrie
Dr Gaspard MARERWA	: Anatomie Pathologie Spéciale
Dr Thadée BARANCIRA	: Physique
Dr Léopold HAVYARIMANA	: Chimie Générale et Organique
Dr Jean Bosco KAYOYA	: Biostatistique
Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
Mr Bonaventure NIYOYANDOYE	: Psychologie Générale
Mr Eric NIYIKIZA	: Mathématiques
Mr Ferdinand NCABWENGE	: Anglais Médical
Dr Alexis BANUZA	: Informatique
Mme Patricie BARAHINDUKA	: Soins Infirmiers
Dr Emmanuel KAMO	: Médecine du Travail
Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie Chirurgicale I
Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie Chirurgicale II
Dr Didier KAMATARI	: Anatomie

DEDICACES

A Dieu tout puissant,

A mes regrettés chers parents,

A ma chère épouse NIZIGAMA Spéciose,

A mes chers enfants,

A la 34è promotion de la faculté de Médecine de Bujumbura,

A tous les amis,

A toute ma famille,

Je dédie ce Travail.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Pontien NDABASHINZE, Directeur de cette Thèse : Vous avez accepté de diriger cette Thèse avec bienveillance malgré vos multiples responsabilités. Vous avez guidé nos premiers pas de recherche scientifique et vous étiez toujours disponibles et prêts à nous écouter. Votre rigueur scientifique, vos conseils et votre amour du travail nous serviront toujours d'exemple. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au Professeur BUKURU Hélène, Président du jury, vous nous faites honneur en acceptant spontanément de diriger ce jury, soyez assure de notre estime et de notre grande reconnaissance.

Au Professeur Déo NTUKAMAZINA, Membre du jury, c'est pour nous un grand honneur de vous compter parmi nos juges. Qu'il nous soit permis de vous exprimer nos vifs remerciements.

A tous les éducateurs qui ont contribué à notre formation, de l'école primaire à la Faculté de Médecine de Bujumbura, nous vous remercions profondément.

A tous ceux, qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail nous disons sincèrement merci.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS.

ALAT : Alanine Amino-Transférase

ASAT : Aspartate-Amino-Transférase

CHUK : Centre Hospitalo-Universitaire de Kamenge

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CPN : Consultation prénatale

CRP : Protéine-C Réactive

G.E : Goutte épaisse

GOT : Glutamyl Oxalo-Transférase

GPT : Glutamyl Pyruvate Transférase

HELLP : Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets

HRP : Hématome Rétro-Placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

HTAG : Hypertension Artérielle Gravidique

IBMF : Infection Bactérienne Materno-Fœtale

INBP : Infection Bactérienne Néonatale Précoce

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

ISSHP : International society for study of hypertension in pregnancy

LDH : Lactate déshydrogénase

MFIU : Mort Fœtale In Utéro

mmHg : millimètre de mercure

NFS : Numération de la Formule Sanguine

OAP : Œdème Aigu du Poumon

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PDF : Produits de dégradation de la fibrine

PEE : Prééclampsie

RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin

ROT : Réflexes Ostéo-Tendineux

RPM : Rupture Prématurée des Membranes

SA : Semaines d'aménorrhée

SFA : Souffrance Fœtale Aigue

SFlt1 : Soluble fms-like-kinase1

TA : Tension Artérielle

TAD : Tension Artérielle Diastolique

TAS : Tension Artérielle Systolique

TBC : Tuberculose

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Physiopathologie de la prééclampsie.....10
Figure 2 : Placentation normale et anormale selon C.W Reedman et IL. Sargent. 11
Figure 3: De la physiopathologie à la clinique.....14

LISTES DES GRAPHIQUES

Graphique I : Répartition des cas selon la province d’origine.....27
Graphique II: Répartition des patientes selon leur statut matrimonial.....28
Graphique III: Répartition des nouveau-nés selon le sexe.....42

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patientes selon l'âge.....26
Tableau II : Répartition des patienes selon leur profession.....28
Tableau III : Répartition des parturientes selon leur parité et gestité.....29
Tableau IV : Répartition des mères selon leurs antécédents médicaux.....30
Tableau V : Répartition des patientes selon leurs antécédents gynéco-obstétricaux.....31
Tableau VI : Répartition des patientes selon le terme de la grossesse à l'admission.....32
Tableau VII : Répartition des patientes selon le nombre de CPN.....33
Tableau VIII : Répartition des patientes selon le nombre d'échographies faites en CPN.....34
Tableau IX: Répartition des patientes selon les autres pathologies retrouvees.. 34
Tableau X : Répartition des patientes selon les facteurs de risque retrouvés.….35
Tableau XI : Répartition des patientes selon la TA à l'admission.....36
Tableau XII: Répartition des patientes selon les plaintes a l'admission.....37
Tableau XIII : Répartition des patientes selon l'albuminurie.....38
Tableau XIV : Répartition des patientes selon les résultats des examens biologiques de la mère.....38
Tableau XV : Répartition des cas selon les données échographiques en hospitalisation.....39
Tableau XVI : Répartition des cas selon le type et la forme de prééclampsie....39
Tableau XVII : Répartition des patientes selon les molécules administrées.……40
Tableau XVIII : Répartition des cas selon les autres traitements donnés.....40
Tableau XIX : Répartition des mères selon les complications.....41
Tableau XX : Répartition des cas selon les complications fœtales.....41
Tableau XXI : Répartition des complications fœtales selon le suivie de la grossesse.....42

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.....43
Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement....43
Tableau XXIV : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar.....44
Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon le terme de naissance.....44
Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon le terme et le score d'Apgar à la première minute.....45
Tableau XXVII : Répartitions des nouveau-nés selon les résultats des bilans réalisés.....46
Tableau XXVIII : Répartition selon le pronostic à court terme.....46
Tableau XXIX : Répartition selon le motif d'admission en néonatologie.....47
Tableau XXX : Répartition des cas selon le pronostic en hospitalisation.....47
Tableau XXXI: Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation. .48
Tableau XXXII: Répartition des cas selon le pronostic fœtal et néonatal.....48
Tableau XXXIII : Répartition des décès selon la cause.....49

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (ANNÉE ACADÉMIQUE : 2018-2019).....I
DEDICACES.....VI
REMERCIEMENTS.....VII
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS.....VIII
LISTE DES FIGURES.....X
LISTES DES GRAPHIQUES.....X
LISTE DES TABLEAUX.....XI
TABLE DES MATIERES.....XIII
0. INTRODUCTION.....2
0.1. Contexte et justification.....2
0.2. Objectifs.....3
CHAPITRE I: GENERALITESSUR LA PREECLAMPSIE.....5
I.1 DEFINITIONS.....5
I.1.1.Prééclampsie.....5
I.1.2. Classification de la prééclampsie.....5
I.1.2.1.Prééclampsie modérée.....5
I.1.2.2.Prééclampsie sévère.....6
I.1.3. Formes de la prééclampsie.....6
I.1.3.1.Prééclampsie pure.....6
I.1.3.2.Prééclampsie surajoutée.....7
I.2. Epidémiologie et facteurs de risque de prééclampsie.....7
I.2.1. Aspects épidémiologiques.....7
I.2.2. Facteurs de risque.....8
I.2.2.1. Facteurs liés à la grossesse.....8
I.2.2.2. Facteurs indépendant de la grossesse.....8
I.3. Mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie.....9

I.4. De la physiopathologie à la clinique.....12
I.5. Modifications biologiques liées à la prééclampsie.....15
I.5.1. Bilan rénal.....15
I.5.2. Protéinurie.....15
I.5.3. Bilan de coagulation.....15
I.5.4. Hémogramme.....16
I.5.5. Autres modifications.....16
I.6. Complications de la prééclampsie.....16
I.6.1. Complications maternelles.....16
I.6.1.1. Eclampsie.....16
I.6.1.2. Hématome Rétro placentaire.....17
I.6.1.3. Syndrome HELLP.....17
I.6.1.4. Insuffisance Rénale Aigue.....17
I.6.1.5.Œdème Aigue du Poumon 18
I.6.1.6. Troubles de la coagulation.....18
I.6.2. Complications fœtales et néonatales.....18
I.6.2.1.Retard Croissance Intra-Utérin.....18
I.6.2.2.Mort Fœtale In Utéro 19
I.6.2.3.Prématurité.....19
I.6.2.4.Souffrance Fœtale Aigue.....19
I.6.2.5. Mortalité Néonatale.....19
I.7. Prise en charge de la prééclampsie.....19
I.7.1. Traitement curatif.....19
I.7.2. Traitement préventif.....20
I.7.2.1. Administration de faible dose d'Aspirine.....20
I.7.2.2. Surveillance des facteurs de risque pendant la grossesse.....20
CHAPITRE II : PATIENTES ET METHODE.....22
II.1. PATIENTES.....22
II.1.1. Lieu, type et période d'étude.....22

II.1.2. Population d'étude.....22
II.1.3. Critères d'inclusion.....22
II.1.4. Critères d'exclusion.....22
II.2. METHODE.....22
II.2.1. Source des données.....22
II.2.2. Collecte et traitement des données.....23
II.2.3. Les variables étudiées.....23
II.2.4. Limites de notre étude.....24
CHAPITRE III : PRESENTATION DES RESULTATS.....26
III.1. Données épidémiologiques.....26
III.1.1. Fréquence.....26
III.1.2. Age.....26
III.1.3. Origine géographique.....27
III.1.4. Statut matrimonial.....28
III.1.5. Profession.....28
III.1.6. Parité et gestité.....29
III.2. Antécédents maternels.....30
III.2.1. Antécédents médicaux.....30
III.2.2. Antécédents Gynéco-Obstétricaux.....31
III.3. Grossesse actuelle.....32
III.3.1. Age gestationnel à l'admission.....32
III.3.2. Suivi de la grossesse.....33
III.3.2.1. Consultations prénatales.....33
III.3.2.2. Echographie obstétricale.....34
III.3.2.3. Pathologies sur grossesse.....34
III.3.2.4. Facteurs de risques.....35
III.4. Données cliniques à l'admission.....36
III.4.1. Tension artérielle.....36
III.4.2. Signes cliniques.....37

III.4.3. Données biologiques.....38
III.4.3.1. Albuminurie.....38
III.4.3.2. Autres bilans biologiques.....38
III.4.3.3. Bilans échographiques.....39
III.5. Forme et type de prééclampsie.....39
III.6. Prise en charge de la mère.....40
III.6.1. Traitement antihypertenseur.....40
III.6.2. Autres thérapies instaurées.....40
III.7. Complications de la maladie.....41
III.7.1. Complications maternelles.....41
III.7.2. Complications fœtales.....41
III.8. Caractéristiques du nouveau-né.....42
III.8.1. Sexe.....42
III.8.2. Poids de naissance.....43
III.8.3. Mode d'accouchement.....43
III.8.4. Score d'Apgar.....44
III.8.5. Terme de naissance.....44
III.8.6. Score d'Apgar à la première minute et le terme de naissance.....45
III.8.7. Données biologiques.....46
III.9. Pronostic du nouveau-né.....46
III.9.1. Pronostic à court terme.....46
III.9.2. Motif d'hospitalisation.....47
III.9.3. Pronostic en hospitalisation.....47
III.9.4. Durée d'hospitalisation.....48
III.10. Pronostic fœtal et néonatal.....48
III.11. Causes de décès néonatal.....49
CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE.....51
IV.1. Données épidémiologiques.....51

IV.1.1. Fréquence.....51
IV.1.2. Age maternel.....52
IV.1.3. Origine géographique.....52
IV.1.4. Statut matrimonial.....52
IV.1.5. Parité et gestité.....53
IV.1.6. Profession.....53
IV.2. Antécédents.....54
IV.2.1. Antécédents médicaux.....54
IV.2.2. Antécédents gynéco-obstétricaux.....54
IV.3. Etude de la grossesse.....55
IV.3.1. Consultation prénatale.....55
IV.3.2. Age gestationnel à l'admission.....56
IV.4. Données cliniques.....56
IV.4.1. Tension artérielle.....56
IV.4.2. Signes cliniques à l'admission.....57
IV.4.3 Albuminurie.....58
IV.4.4. Type et forme de prééclampsie.....58
IV.5. Paramètres du nouveau-né.....58
IV.5.1. Poids de naissance.....58
IV.5.2. Score d'Apgar.....59
IV.6. Pronostic fœtal et néonatal.....60
IV.7. Mortalité.....60
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGESTIONS.....63
V.1. Conclusion.....63
V.2. Suggestions.....64
B I B L I O G R A P H I E.....65
ANNEXES.....A

INTRODUCTION

0. INTRODUCTION.

0.1. Contexte et justification

La prééclampsie est une complication spécifique de la grossesse de l'espèce humaine apparaissant de novo au-delà de la 20è semaine d'aménorrhée (SA). Elle est caractérisée par une hypertension artérielle associée à une protéinurie et d'autres anomalies systémiques **[1, 2, 3, 4, 5].**

Son tableau clinique et biologique n'est que l'expression finale d'une maladie débutant dès l'implantation du placenta. Sa physiopathologie n'est pas encore totalement élucidée, car il est extrêmement complexe de relier les mécanismes mis en jeu au niveau placentaire dès les premières semaines de la grossesse à des signes cliniques materno-foetaux ne s'exprimant le plus souvent qu'au troisième trimestre **[2,5].**

Les causes restent mal définies, mais il est bien admis que des anomalies pendant la mise en place du placenta sont au cœur de sa physiopathologie **[6].**

Les conséquences fœtales sont dominées par la mort fœtale in utéro (MFIU), le retard de croissance in utéro (RCIU), la prématurité et l'hypoxie fœtale aigue ou chronique. La mortalité néonatale est importante **[7]**.

La prééclampsie affecte entre 3% et 10% des grossesses dans le monde **[3, 5, 8]**. Au cours des dernières années, sa prévalence ne cesse d'augmenter dans les pays développés (de 3,3% durant la période de 1968-1972, à 4,5% durant la période 1998-2002) **[9]**, allant de 3à 7% chez les nullipares et de 1% à 3% chez les multipares **[3, 8, 10, 11].** Aux USA, la prééclampsie survient dans 5 à 8%**[12].** En Europe, 10% des grossesses se compliquent de prééclampsie **[13]** et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13% **[14,15].**

La mortalité est estimée à 10,4% dans certaines séries européennes et à 33,33% dans les pays en développement**[7]**.

Au Burundi, les études faites sur les troubles hypertensifs de la grossesse témoignent de la gravité de cette maladie et trouvent que la prééclampsie est le type d'HTA la plus rencontrée chez la femme enceinte **[16, 17].**

Au cours de la période de nos stages d'internat dans le service de gynécologie obstétrique, nous avons rencontré pas mal de cas de prééclampsie et ce qui nous a inquiété beaucoup plus était l'issu des grossesses chez les patientes prééclamptiques. La plupart d'entre elles finissaient par un accouchement prématuré. Les cas de MFIU chez les femmes prééclamptiques étaient non négligeable ; ce qui nous a poussé à entreprendre une étude sur cette pathologie avec comme thème : **Le pronostic fœtal et néonatal des nouveau-nés de mères prééclamptiques**.

0.2. Objectifs.

- ✓ **Objectif principal :** le pronostic fœtal et néonatal des nouveau-nés issus des mères prééclamptiques.
- ✓ **Objectifs spécifiques** :
- Etudier la prévalence de la prééclampsie ;
- Identifier les facteurs de risque de prééclampsie ;
- Déterminer la fréquence des complications fœtales liées à la prééclampsie ;
- Déterminer le pronostic néonatal.

Ière PARTIE : GENERALITES

CHAPITRE I: GENERALITESSUR LA PREECLAMPSIE.

I.1 DEFINITIONS

I.1.1.Prééclampsie.

La prééclampsie (appelée aussi toxémie gravidique) est une pathologie caractérisée par l'association d'une Hypertension (PAS≥ 140mmHg et PAD≥ 90mmHg) et d'une protéinurie significative (≥300mg/24h ou ≥1g/l). Elle survient dans la seconde moitié de la grossesse surtout chez la primigeste ou la multipare âgée **[18,19].**

Selon la société Internationale des études d'hypertension pendant la grossesse (ISSHP), la prééclampsie est une pathologie obstétricale se manifestant par l'apparition d'une hypertension gestationnelle (TAS≥140mmHg et/ou diastolique≥90mmHg à deux reprises) associée à une protéinurie (protéine≥300mg/24h ou une bandelette urinaire ≥1 croix) à partir de la 20è semaine de gestation **[20].**

La PE précoce se définit par l'apparition de la maladie avant 34 semaines d'aménorrhée **[21].**

I.1.2. Classification de la prééclampsie

I.1.2.1.Prééclampsie modérée

Selon les experts français, la prééclampsie est modérée, lorsque la patiente présente, après 20 SA les deux signes suivants : HTA, protéinurie et qu'elle est indemne d'affection hypertensive chronique **[22 ; 23].**

Signes cliniques et biologiques :

La prééclampsie modérée se manifeste essentiellement par **[22, 24, 25,] :**

- Une HTA : TAS≥140 mmHg et une TAD ≥ 90mmHg, donc une TA facilement contrôlable,
- Des œdèmes localisés au niveau des membres inférieurs (pieds et chevilles) et des mains,
- Une importante prise de poids (plus de 500g/semaine),
- Une légère augmentation de la protéinurie : > 0,5g/j et ˂ 1g/j ou égale à 2 croix et constatées à 2 reprises à la bandelette.

Cette prééclampsie peut se présenter avec une protéinurie inférieure à deux croix voire nulle **[26].**

I.1.2.2.Prééclampsie sévère.

La prééclampsie sévère se définit par la gravité de la tension artérielle (PAS≥ 160 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg) ou par l'existence de un ou plusieurs des signes suivant, quel que soit le degré de la tension artérielle :

Douleurs épigastriques en barre, nausées vomissements, céphalées persistantes, hyper-réflexivité ostéotendineuse, troubles visuels (scotomes scintillants, amaurose) et/ou auditifs (acouphènes) oligurie< 20 ml/h, protéinurie > 3,5g/ 24h, créatininémie > 100 mmol/L, hémolyse (présence de schizocytes à la GE, LDH >600UI/L), thrombopénie (<100 000/mm3) ASAT > 3 fois la norme du laboratoire**[27, 28].**

I.1.3. Formes de la prééclampsie

I.1.3.1.Prééclampsie pure.

Il s'agit d'une HTA survenant pendant la grossesse au-delà de 20 SA, pendant le travail et/ou dans les 48h qui suivent l'accouchement associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes **[25, 27].**

Elle survient le plus souvent chez la primigeste jeune sans antécédents vasculo-rénaux et les signes s'amendent rapidement sans séquelles après

l'accouchement, et ne doivent pas récidiver au cours des grossesses ultérieures **[28].**

I.1.3.2.Prééclampsie surajoutée.

C'est une HTA chronique, préexistante à la grossesse ou découverte avant 20 SA qui ne régresse pas en post- partum et elle est compliquée d'une protéinurie (≥ 300mg/24h **[29, 30].**

Elle touche souvent les multipares et le pronostic materno-fœtal est beaucoup plus mauvais **[31].**

I.2. Epidémiologie et facteurs de risque de prééclampsie.

I.2.1. Aspects épidémiologiques

Principale complication de la grossesse, l' HTA touche 10 à 15% des femmes enceintes **[32]** et la prééclampsie se déclare chez environ 3 à 7% de primigestes et chez 1 à 3% de multipares **[32, 33].**

La prééclampsie survient dans 3 à10% des grossesses (3% à 5% des grossesses dans les pays développés et dans 7,5% des grossesses au niveau mondial) **[1, 3, 4, 34,35].**

En Europe, 10% des grossesses se compliquent de prééclampsie **[13]**, et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13% **[14].**

Actuellement, aucun élément ne permet de prédire la survenue de la prééclampsie en début de grossesse, cependant son incidence est nettement plus élevée dans les pays en voie de développement **[27,33].**

Le seul traitement curatif lorsque la maladie est installée consiste en une extraction fœtale et la délivrance du placenta ce qui conduit souvent à la prématurité **[36].**

I.2.2. Facteurs de risque

I.2.2.1. Facteurs liés à la grossesse.

Les grossesses multiples, l'hydramnios, les anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus, un intervalle long entre les grossesses, l'anasarque fœtal, les infections urinaires et une surdistension utérine quelle que soit la cause **[16, 37,38].**

I.2.2.2. Facteurs indépendant de la grossesse.

a) Facteurs génétiques et familiaux.

- Antécédents de prééclampsie chez la mère ou une sœur font augmenter l'incidence d'un facteur de 3 à 5 **[39, 40].**

- Antécédents obstétricaux personnels d'HTA sur grossesse, de RCIU, de MFIU, de HRP, d'œdèmes et de prise de poids excessif sur grossesse **[16].**

- Antécédents familiaux de HTA, de Diabète et d'obésité **[16].**

b) Facteurs immunologiques

La primiparité, le changement de géniteur ou l'insémination à partir d'un donneur et une brève période d'exposition aux spermes du père apparaissent comme un facteur de risque important **[19, 31, 37].**

c)Facteurs physiologiques

- Age maternel < 18 ans ou ≥ 40 ans **[19, 31, 37].**

d) Les pathologies maternelles.

Ce sont les antécédents de prééclampsie, d'obésité, de Diabète, les thrombophilies, les affections auto-immunes, l'HTA chronique, les néphropathies chroniques **[19, 31 37].**

Les facteurs environnementaux

Ils regroupent la vie en altitude, le froid surtout le froid humide, le stress physique et psychologique **[19, 31,37].**

Par ailleurs, le tabagisme aurait plutôt un rôle protecteur dans la survenue de la prééclampsie **[41].**

I.3. Mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie

La physiopathologie de la prééclampsie reste imparfaitement comprise. Cependant, les données moléculaires récentes confrontées aux études anatomopathologiques décrivent le schéma physiopathologique de la prééclampsie classique en 3 étapes (figure1) :

-Un défaut de remodelage vasculaire utérin comprenant un défaut d'invasion trophoblastique et une angiogenèse myométriale déficiente responsable d'anomalies de perfusion de la chambre inter villeuse ;

-Une hypoxie placentaire et un stress oxydant responsable d'un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste ;

-Un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (SF lt1, cytokines, radicaux libres, débris syncitiaux) et conduisant aux signes cliniques et biologiques de la maladie **[42].**

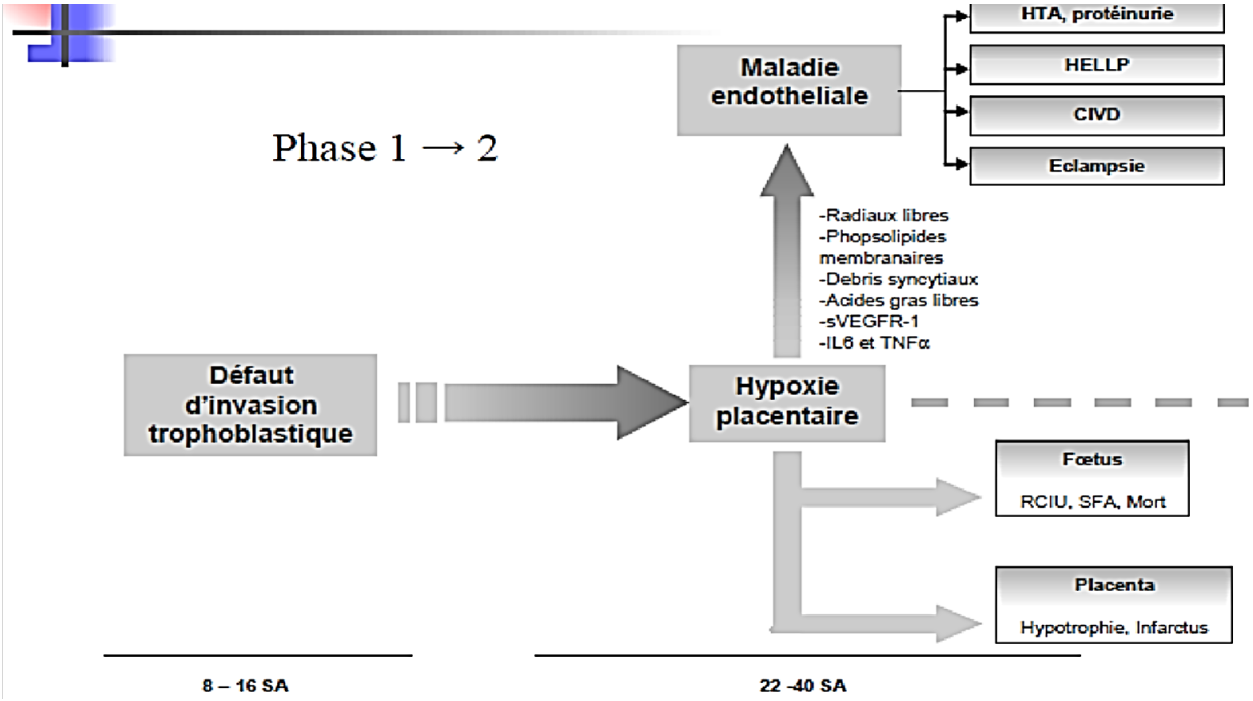


Figure 1 : Physiopathologie de la prééclampsie [42].

L'anomalie initiale menant à l'HTA et ses complications est un trouble précoce de l'invasion trophoblastique endovasculaire. En effet, dans l'utérus non gravide, les artères spiralées qui perfuseront le placenta pendant la grossesse sont de petites artères musculaires typiques. Pendant la grossesse, ces vaisseaux sont particulièrement modifiés entre le 2è et la 3è semaine de gestation. Le diamètre liminal est multiplié par quatre et le muscle lisse de la paroi vasculaire disparait **[39]**.

Durant le développement placentaire normal, le cytotrophoblaste envahit les artérioles spiralées maternelles, les remodèle complètement pour former des vaisseaux à grande capacitance avec une faible résistance. Cette invasion endovasculaire du cytotrophoblaste implique le remplacement non seulement de l'endothélium mais aussi de la tunique musculaire « média ». Cela entraine outre la perte des récepteurs aux substances vaso-actives, une dilatation passive considérable, qui permet l'accroissement du débit nécessaire au bon déroulement de la grossesse **[43].**

En cas de prééclampsie, les modifications physiologiques vasculaires sont incomplètes, inconstantes voire absentes. Certains vaisseaux sont remodelés mais jamais au-delà de la limite muqueuse de l'utérus, alors que dans la grossesse normale ces modifications s'étendent au tiers interne du myomètre. Nombreux sont des vaisseaux qui ne sont pas remodelés **[44]**.

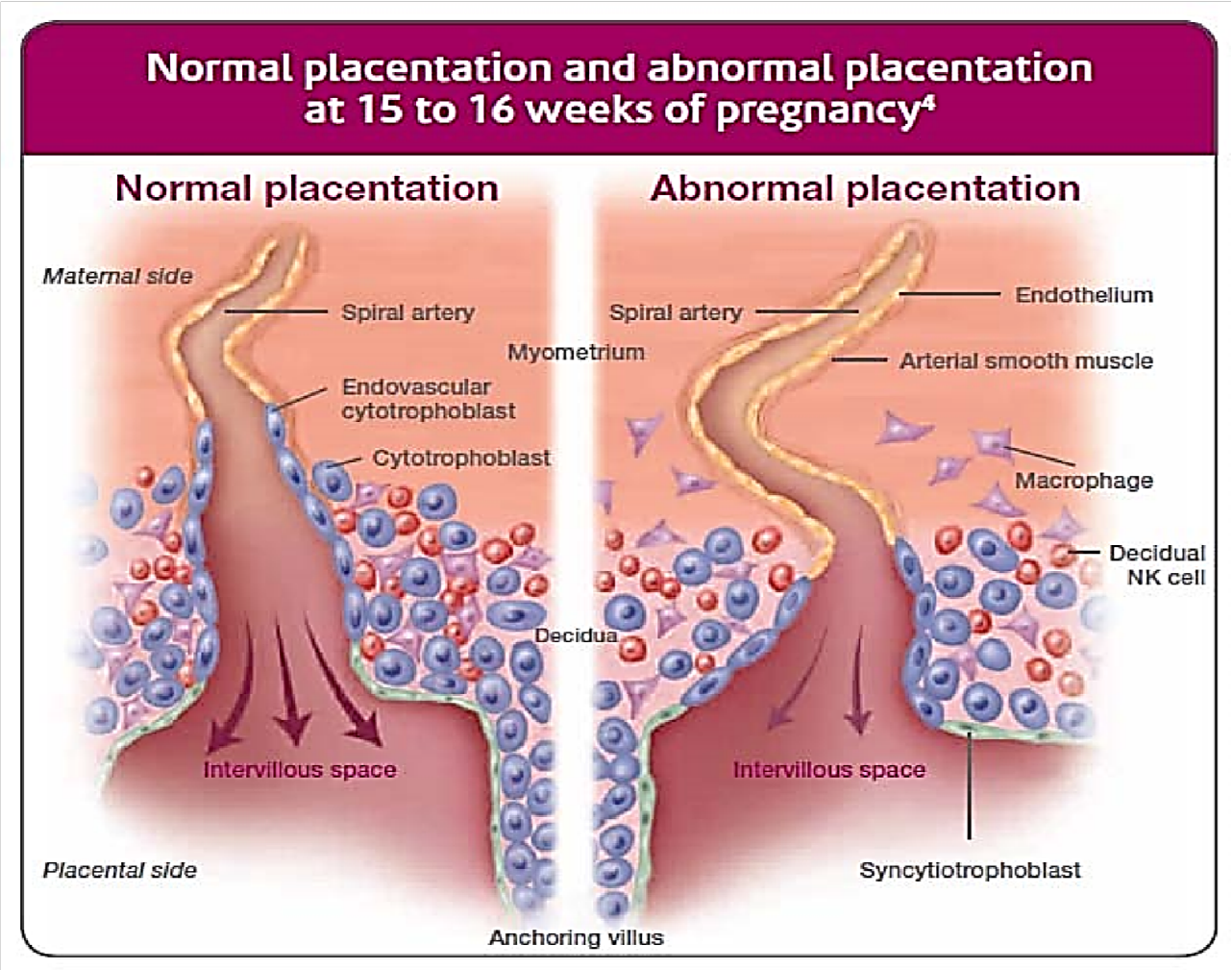


Figure 2 : Placentation normale et anormale selon C.W Reedman et IL. Sargent [45].

Au cours de la prééclampsie, la vague d'invasion vasculaire trophoblastique au début du second trimestre est réduite ou absente. Les artères utéroplacentaires sont plus fines que normalement et ont conservé un média avec de ce fait un certain degré de contractilité.

L'effet net est une distension insuffisante de la paroi vasculaire artérielle, notamment à la phase tardive de la grossesse lorsque la demande est plus importante. Il en résulte un débit insuffisant et une ischémie placentaire. L'analyse anatomopathologique du placenta montre des lésions de nature ischémique : infarctus placentaire de taille variable ou nécrose focale villositaire avec dépôt de fibrine. On admet qu'une nécrose excédant 30à 40% du volume placentaire peut provoquer une ischémie significative **[27]**.

La placentation anormale entraine une réduction de la perfusion utéroplacentaire, une réduction de l'oxygénation et de nutrition du fœtus entrainant alors un retard de croissance intra utérin **[46,47].**

I.4. De la physiopathologie à la clinique.

La lésion endothéliale provoque une vasoconstriction qui entraine une augmentation des résistances vasculaires périphériques, ainsi qu'une activation de la coagulation avec activation plaquettaire, un excès de formation de fibrine et de thrombine, une consommation des inhibiteurs de la coagulation, ce qui aboutit à des micro-thromboses disséminées **[44].**

La prééclampsie peut affecter chaque organe maternel du fait de l'hypo perfusion. Ainsi, il peut exister une atteinte multi-viscérale, avec, sur le plan rénal, une diminution du flux sanguin rénal entrainant une insuffisance rénale aigue et une oligurie.

Sur le plan hématologique, la thrombopénie d'origine périphérique est consécutive à une cause mécanique après consommation des plaquettes dans les thrombi activés au contact de l'endothélium lésé.

Le syndrome HELLP est la traduction biologique d'une micro angiopathie thrombotique localisée dans les sinusoïdes hépatiques, ce qui induit une ischémie hépatocytaire puis des lésions nécrotiques et hémorragiques, d'où la cytolyse hépatique.

L'hémolyse mécanique par destruction des globules rouges au niveau des dépôts de fibrine dans les sinusoïdes entraine la présence de schizocytes, la baisse de l'haptoglobine et l'élévation des lactates déshydrogénases (LDH). La thrombopénie est secondaire à l'activation des plaquettes et à leur consommation au contact des lésions endothéliales vasculaires **[48, 49].**

Sur le plan neurologique, les symptômes cliniques sont consécutifs au vasospasme cérébral, et aux micro-thrombi, mais aussi à l'HTA qui peut entrainer une réelle encéphalopathie hypertensive. Ils associent des céphalées, des troubles visuels et peuvent aller jusqu'à la survenue d'une crise convulsive, l'éclampsie.

La rétention de sodium, caractéristique de la prééclampsie, est secondaire à une diminution du débit de filtration, ce qui peut entrainer des œdèmes du fait de la rétention des liquides dans le secteur interstitiel, et notamment un œdème aigu du poumon (OAP).

Sur le plan biologique, une hyper uricémie est fréquemment observée dans la pré- éclampsie, consécutive à la contraction du volume sanguin circulant, mais aussi au syndrome d'insulinorésistance associant une intolérance au glucose, une hypertriglycéridémie, une baisse du HDL cholestérol et une augmentation des acides gras libres circulants.

Enfin les modifications vasculaire (vasoconstriction et micro-thrombi) sont responsables d'un syndrome fœtal par ischémie placentaire, qui perturbe la circulation materno-fœtale. Ainsi, il existe une aggravation de l'ischémie placentaire du fait du dysfonctionnement endothélial qui entretient le phénomène ischémique **(Figure 3) [50]**, avec des risques fœtaux **[51].**

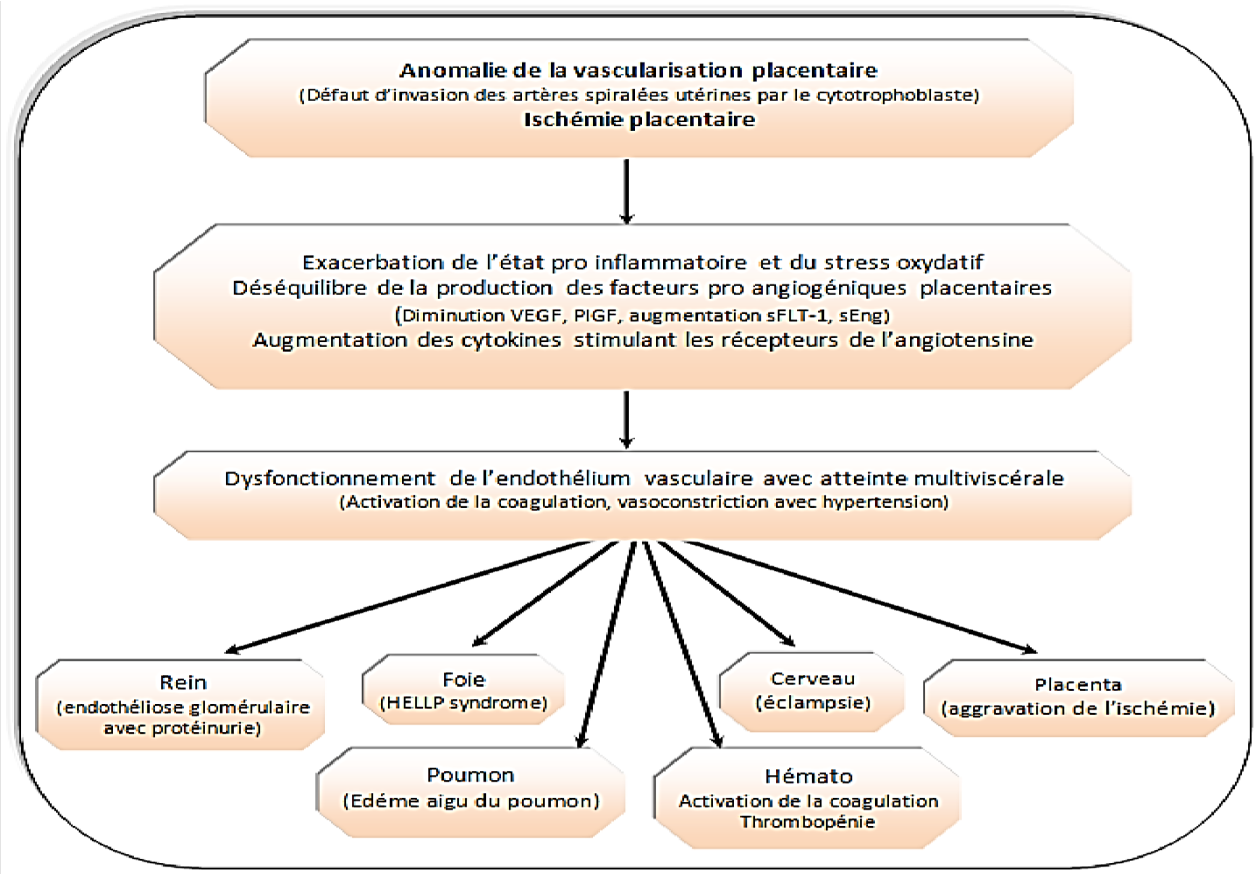


Figure 3: De la physiopathologie à la clinique [50]

I.5. Modifications biologiques liées à la prééclampsie

I.5.1. Bilan rénal

La perturbation rénale la plus significative est l'hyper-uricémie. Elle varie normalement entre 180 et 250 micromoles/l (30-40 mg/l) au cours de la grossesse et c'est un signe d'alarme quand elle dépasse 350micomol/l (60mg/l) **[31,52**].

Cette hyper-uricémie est due à une atteinte tubulaire rénale et elle proportionnelle à la sévérité de l'atteinte rénale. Elle constitue un marqueur biologique de l'hypovolémie et apparait généralement plusieurs jours avant les premiers signes cliniques **[17]**.

L'élévation de la créatinine : elle reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale **[17].**

I.5.2. Protéinurie

L'apparition de la protéinurie à l'état de traces est fréquente pendant la grossesse. On considère qu'une protéinurie est significative lorsqu'elle est supérieure ou égale (≥) à 0,3g/l ou 0,5g/24h. Cela équivaut à une protéinurie aux bandelettes « labstix » supérieure ou égale à 1 croix **[16, 17].**

I.5.3. Bilan de coagulation

Des troubles de coagulation ont été observés au cours de la prééclampsie et traduisent une souffrance endothéliale **[16,23]** :

- L'élévation des Produits de dégradation de la fibrine (PDF) dans la CIVD.
- La baisse de l'antithrombine III.
- L'élévation des facteurs Von Wilbrand et des Fibronectines

I.5.4. Hémogramme

Dans l'Hémogramme on trouve :

- Une thrombopénie (taux de plaquettes< 100.000/mm3)
- Une hémoconcentration relative (le dosage de l'hémoglobine ou l'hématocrite reflète l'hémodilution).

L'hémoconcentration signifie l'hypovolémie et s'accompagne d'hypotrophie fœtale, de risque de mort in utéro **[16,23].**

I.5.5. Autres modifications [16,23].

- Les transaminases (ASAT, ALAT) sont élevées, cela signifie une souffrance hépatique par diminution du flux sanguin.
- Augmentation des Alpha2 et des Beta-globulines
- L'hypoprotidémie en partie masquée par l'hémoconcentration
- L'hyperlipidémie

I.6. Complications de la prééclampsie

I.6.1. Complications maternelles

I.6.1.1. Eclampsie

Complication grave de la prééclampsie dans 5% des cas. Elle met en jeu le pronostic maternel et fœtal **[14]**.

Elle se manifeste par des crises convulsives généralisées tonico-cloniques suivies d'un état postcritique, pouvant aller jusqu'au coma. C'est une grande urgence thérapeutique afin d'éviter qu'un état de mal convulsif ne s'installe. Elle peut être révélatrice de la prééclampsie ou être précédée par des prodromes qui doivent être surveillés : céphalées, troubles visuels (phosphènes, diplopie, amaurose), troubles auditifs (acouphènes), douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit associées ou non à des nausées et/ou vomissement et des ROT vifs. Elle survient dans 30% des cas dans le post-partum et dans 50% des cas elle survient avant 37 SA **[27].**

I.6.1.2. Hématome Rétro placentaire (HRP).

Il complique 3 à 5% de prééclampsie sévère [27]. C'est une urgence obstétricale car le pronostic materno-fœtal est mis en jeu. Son début est brutal et souvent imprévisible marqué par des douleurs abdominales intenses en coup de poignard irradiant vers les lombes, le dos et les régions crurales ; des métrorragies noirâtres peu abondantes et une hyperesthésie cutanée. L'utérus est extrêmement tonique (utérus en bois), douloureux et la contracture est permanente sans relâchement. Son diagnostic est échographique [49].

I.6.1.3. Syndrome HELLP

Elle complique 2 à 12 % de prééclampsie **[25].** Décrit en 1982 par Weinstein c'est un syndrome purement biologique **[28]**.

Il est constitué de trois phénomènes biologiques : une hémolyse (anémie, augmentation des LDL, de l'haptoglobine et présence des schizocytes dans le sang périphérique), une cytolyse (augmentation des GOT et GPT) et une thrombopénie (plaquettes <150.000/mm3) **[53,54].**

La présence du Syndrome HELLP majore le risque d'Eclampsie et engendre une CIVD dans 21% des cas **[54]** et la complication maternelle la plus redoutée est la rupture hépatique.

I.6.1.4. Insuffisance Rénale Aigue. (IRA).

Elle complique 0,8 à 2,7% des prééclampsies sévères et elle est associée à une mortalité périnatale dans 15 à 38% des cas [**55].**

Elle est liée en général à une nécrose corticale. La surveillance de la diurèse doit être faite en cas de prééclampsie sévère **[56]**.

I.6.1.5.Œdème Aigue du Poumon (OAP).

C'est une urgence médicale et son incidence est de 2,9% dans la prééclampsie **[53]** et survient dans 70% des cas en post-partum **[14]**. Il est souvent favorisé par des apports hydro sodés excessifs ou par corticothérapie utilisée pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Le diagnostic est retenu devant une dyspnée, des râles crépitant pulmonaires, ou un syndrome alvéolo-interstitiel à la radiographie pulmonaire **[37]**.

I.6.1.6. Troubles de la coagulation.

Ils compliquent un HRP, un Syndrome HELLP, une Eclampsie et certaines CIVD asymptomatiques à l'occasion d'une hémorragie. Elle est caractérisée par la diminution des facteurs de la coagulation (20 à80%), du fibrinogène (< 1g/l), des plaquettes (< 50.000/mm3), et de l'Antithrombine (<70%), ainsi que l'apparition des compléments solubles, des produits de dégradation du fibrinogène (PDF) et des D-Dimères avec parfois un raccourcissement du temps de lyse des euglobines **[28, 56]**.

I.6.2. Complications fœtales et néonatales.

Elles sont particulièrement fréquentes dans les prééclampsies précoces (survenant avant 34 SA) **[57].**La dysfonction placentaire peut entrainer chez le fœtus une nutrition et oxygénation insuffisante conduisant à des possibles retards de croissance intra-utérin et dans des cas rares au décès**[58].**

I.6.2.1.Retard Croissance Intra-Utérin(RCIU).

Il touche 7 à 20% des grossesses compliquées d'Hypertension artérielle. Il est souvent tardif (apparaissant le plus souvent au 3è trimestre) et de type disharmonieux (prédominant sur les biométries abdominales alors que le diamètre bipariétale est normal ou peu diminué) **[53,59]**.

I.6.2.2.Mort Fœtale In Utéro (MFIU).

Elle complique 2 à 5% des femmes enceintes atteintes d'HTA, au terme d'une souffrance fœtale chronique sévère ou à l'occasion d'un accident aigu (éclampsie, HRP) **[59].**

I.6.2.3.Prématurité.

Elle est souvent induite pour sauvetage fœtal et/ou maternel. La morbidité fœtale associe celle de la prématurité et de l'hypotrophie.

Le pronostic est particulièrement mauvais avant 32 SA en raison de la fréquence de la maladie des membranes hyalines **[19]**.

I.6.2.4.Souffrance Fœtale Aigue (SFA).

C'est une hypoxie survenant pendant le travail se produisant sur une période aigue (quelques minutes à quelques heures) capable d'entrainer la mort du fœtus en intrapartum ou néonatale ou des lésions neurologiques qui peuvent être définitives (7,8). Elle se traduit par une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, chiffrée par le score d'APGAR inférieur à 7 à 5 minutes après la naissance **[60].**

I.6.2.5. Mortalité Néonatale.

Elle souvent la conséquence de la prématurité soit spontanée, soit iatrogène (extraction dans un but thérapeutique), ou dans un tableau de souffrance fœtale aigue au cours du travail, souvent sur un fœtus avec RCIU**[19].**

I.7. Prise en charge de la prééclampsie

I.7.1. Traitement curatif

Le seul traitement curatif de la prééclampsie est la terminaison de la grossesse et la délivrance totale du placenta cela après une corticothérapie pour la maturation pulmonaire du fœtus si la grossesse est avant 34 SA.

Le traitement antihypertenseur n'a le but que d'éviter les à-coups hypertensifs en essayant de maintenir la tension artérielle entre 90 et 110 mmHg pour la diastole et entre 140 et 160 mmHg pour la systole pour ne pas compromettre la perfusion fœtale. En cas de prééclampsie sévère, un traitement préventif à base de sulfate de magnésium a montré son succès quant à la prévention de l'éclampsie et doit être instauré **[12].**

I.7.2. Traitement préventif

I.7.2.1. Administration de faible dose d'Aspirine

Dans la méta-analyse de Xu et al. **[61],** l'aspirine donnée à faible dose réduisait significativement l'incidence de la prééclampsie et du RCIU chez les patientes ayant débuté l'Aspirine dès 14 à 36 SA.

I.7.2.2. Surveillance des facteurs de risque pendant la grossesse.

Pallab R. et al. **[62]**, recommandent pour la surveillance des femmes enceintes ce qui suit :

- Les femmes ayant plusieurs facteurs de risque de prééclampsie doivent être vues à 16 SA, 28 SA, 34 SA, 40 SA et 41 SA.

- Les femmes avec un seul facteur de risque, dont l'antécédent de prééclampsie, de grossesse multiple, de présence de néphropathie, de diabète et en cas de syndrome des antiphospholipides doivent être suivies toutes les 3 semaines jusqu'à 32 SA, puis jusqu'à l'accouchement.

- Les femmes qui ont les facteurs de risque de prééclampsie doivent bénéficier d’échographie doppler des artères utérines entre 20 et 24 SA.

IIème PARTIE : PATIENTES ET METHODE

CHAPITRE II : PATIENTES ET METHODE.

II.1. PATIENTES

II.1.1. Lieu, type et période d'étude

C'est une étude prospective à visée descriptive qui a été réalisée au centre hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK) sur une période de 6 mois, du 1er Juin à 31 Novembre 2018.

II.1.2. Population d'étude

Notre étude a porté sur les patientes admises en hospitalisation dans le service de gynéco-obstétrique pour prééclampsie durant la période susmentionnée et sur les nouveau-nés issus de leur grossesse en cours.

II.1.3. Critères d'inclusion

A été inclue dans notre étude, toute patiente admise dans le service de gynécologie pour prééclampsie au cours de la période de l'étude.

II.1.4. Critères d'exclusion

A été exclue de notre étude, toute patiente admise dans le service de gynécologie pour prééclampsie pendant la période de l'étude n'ayant pas adhéré à notre enquête.

II.2. METHODE

II.2.1. Source des données

Les renseignements nécessaires ont été recueillis grâce à l'interrogatoire, l'examen physique et des examens paracliniques auprès des femmes enquêtées ainsi que l'examen physique et des examens paracliniques de leurs nouveaux nés.

D’autres documents ont été consultés pour le bon déroulement de ce travail :

- Les dossiers médicaux des mères en hospitalisation ;
- Les fiches de consultation externe des parturientes ainsi que leurs carnets de consultation prénatale (CPN) ;
- Les registres d’accouchements ;
- Les dossiers médicaux des nouveau-nés en néonatologie ;

Le suivi des nouveau-nés était fixé à la période néonatale.

II.2.2. Collecte et traitement des données.

La collecte des données a été effectuée grâce à une fiche d’enquête préétablie en tenant compte des objectifs fixés. Elle était remplie dès l’admission de la patiente et à chaque visite en tenant compte de l’évolution de la maladie. Les données ont été saisies et analysées sur ordinateur à l’aide du logiciel d’épidémiologie « Epi-info 7.2 », logiciels Microsoft Word 2013 et Excel 2007 et d’une calculatrice manuelle.

II.2.3. Les variables étudiées.

Notre fiche d’exploitation comprenait les données suivantes concernant à la fois la mère et son nouveau-né :

- **Chez la mère :**
- Sur le plan épidémiologique : Age, origine géographique, gestité, parité, statut matrimonial, niveau d’instruction, profession, les pathologies sur la grossesse, le suivi de la grossesse.
- Sur le plan clinique : Tension artérielle (PAS et PAD), et les autres données de l’examen physique et les plaintes de la patiente.
- Sur le plan paraclinique : Numération de la Formule Sanguine (NFS), urémie, la créatininémie, glycémie, albuminurie.
- Sur le plan radiologique : Echographie obstétricale.
- Sur le plan évolutif : recherche des complications de la maladie (éclampsie, syndrome HELLP, Hématome Rétro-placentaire, Œdème aigu du poumon, CIVD, décès maternel).

- **Chez le nouveau-né :**

- Sur le plan général : Le sexe, terme de naissance, le poids, le score d'Apgar à la naissance.
- Sur le plan clinique : Etat morphologique du nouveau-né (existence ou non de malformation physique) ; état neurologique du nouveau-né (tonus,présence ou pas des réflexes archaïques).
- Sur le plan paraclinique : Glycémie, NFS, CRP, urée, créatinine, ionogramme sanguin.

II.2.4. Limites de notre étude.

Dans notre étude, nous n'avons reçue aucune nouvelle concernant le sort néonatal des nouveau-nés remis à leur famille après la naissance.

Certains examens indispensables à la prise en charge et la surveillance de la maladie n'étaient pas faits faute de moyens.

IIIème PARTIE : PRESENTATION DES RESULTATS.

CHAPITRE III : PRESENTATION DES RESULTATS.

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Au total 2403 patientes ont été hospitalisées dans le service de gynécologie-obstétrique durant la période de notre étude, dont 37 pour prééclampsie ; soit une prévalence de 1,53% des cas de prééclampsie.

III.1.2. Age

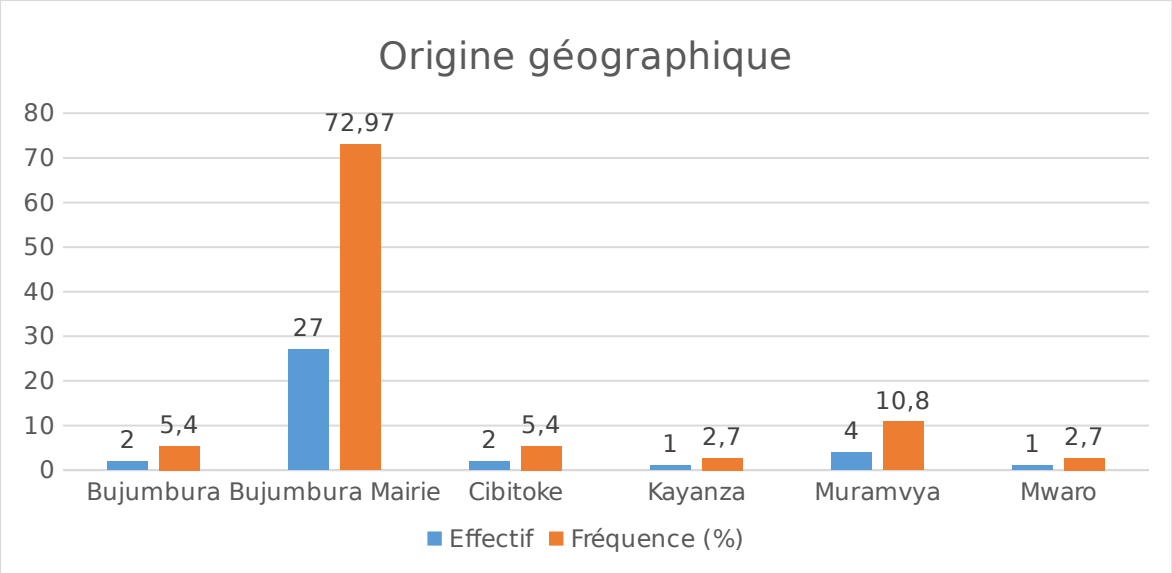
Tableau I : Répartition des patientes selon l'âge

Age (An)	Effectif (n=37)	%
<20	4	10,81
20-29	17	45,95
30-39	14	37,83
>40	2	5,41
Total	37	100

Ce tableau montre que 31 patientes, soit 83,78 % des cas, ont un âge compris entre 20 et 39 ans. L'âge moyen des patientes était de 30,32 ans avec des extrêmes de 18 ans et 41 ans.

III.1.3. Origine géographique

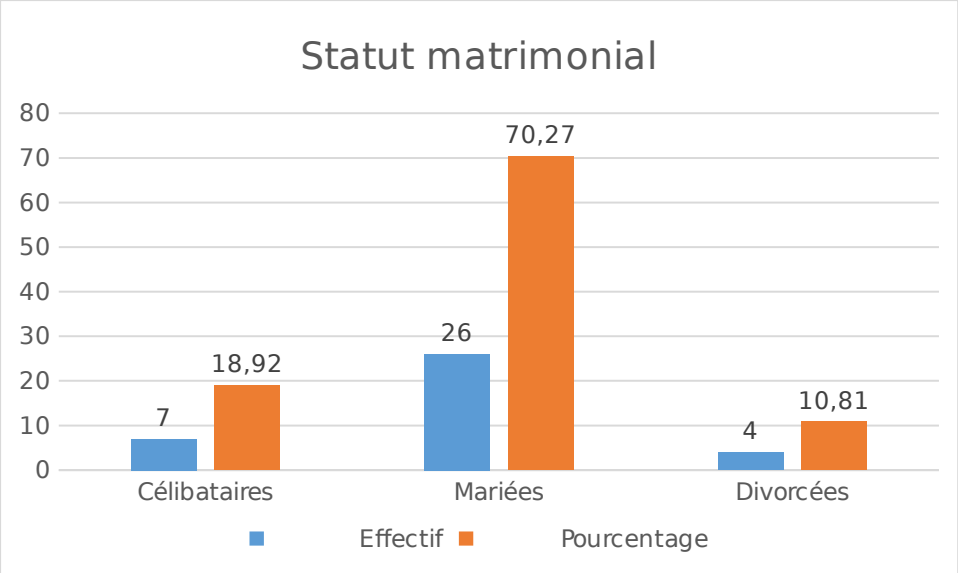
Graphique I : Répartition des cas selon la province d'origine.



Ce graphique montre que 72,97% des patientes (27 cas) proviennent de la mairie de Bujumbura.

III.1.4. Statut matrimonial

Graphique II: Répartition des patientes selon leur statut matrimonial



Ce graphique montre que 26 parturientes, soit 70,27% des cas, sont mariées.

III.1.5. Profession

Tableau II : Répartition des patienes selon leur profession

Profession	Effectif	%
Fonctionnaires	7	18,92
Commerçantes	7	18,92
Etudiantes/ Elèves	2	5,40
Ménagères	10	27,03
Cultivatrices	11	29,73
Total	37	100

Ce tableau montre que 21 patientes, soit 56,76 % des cas, sont dans les catégories de cultivatrices et de ménagères (10 ménagères et 11 cultivatrices).

III.1.6. Parité et gestité

Tableau III : Répartition des parturientes selon leur parité et gestité.

Gestité	**Effectif (n=37)**	**%**
Primigestes (1)	**16**	**43,24**
Paucigestes (2-3)	11	29,73
Multigetes (≥4)	10	27,03
Parité	**Effectif (n= 37)**	**%**
Nullipares (0)	**13**	**35,14**
Primipares (I)	9	24,32
Paucipares (II-III)	8	21,62
Multipares (≥IV)	7	18,92

Ce tableau montre que 16 patientes sur 37, soit 43,24% des cas, sont des primigestes et que 35,14% des cas d' entre elles (13 patientes) sont des nullipares.

III.2. Antécédents maternels

III.2.1. Antécédents médicaux

Tableau IV : Répartition des mères selon leurs antécédents médicaux.

Antécédants	**Nombre de cas (n=37)**	**%**
HTA	10	27,02

Diabète	9	24,32
Cardiopathies	2	5,4
VIH	3	8,1
Autres	5	13,51
Sans antécédents	23	62,16

Ce tableau montre que les antécédents d'HTA et de diabète ont été les plus retrouvés respectivement dans les proportions de 27,02% et 24,32% des cas.

III.2.2. Antécédents Gynéco-Obstétricaux (G.O)

Tableau V : Répartition des patientes selon leurs antécédents gynéco-obstétricaux.

Antécédents	Effectif (n=37)	%
Fausse couche	12	32,43
MFIU	7	18,91
Prééclampsie	6	16,22
Prématurité	6	16,22
Hypotrohie	4	10,81
Infection Urinaire	3	8,11
Sans antécédents GO	**9**	24,32
Prise de contraceptifs	7	18,91

Ce tableau montre que 12 patientes, soit 32,43%, avaient eu les antécédents de fausse couche.

III.3. Grossesse actuelle

III.3.1. Age gestationnel à l'admission

Tableau VI : Répartition des patientes selon le terme de la grossesse à l'admission.

Age gestationnel	Effectif	%
20– 24SA 6J	**2**	**5,41**
25- 28SA 6J	**7**	**18,92**
29- 32SA 6J	14	37,84
33- 36SA 6J	10	27,03
≥37 SA	4	10,81
TOTAL	37	100

Ce tableau montre que 33 patientes, soit 89,19 % des cas, avaient un âge gestationnel inférieur à 37 SA au moment de l'admission, dont 9 (24,33%) avec un âge gestationnel inférieur à 29 SA et 24 (64,87%) un âge gestationnel compris entre 29 et 36 SA.

III.3.2. Suivi de la grossesse.

III.3.2.1. Consultations prénatales (CPN)

Tableau VII : Répartition des patientes selon le nombre de CPN.

Nombre de CPN	Effectif	%
Aucune	**3**	**8,11**
1	**11**	**29,73**
2	**13**	**35,13**
3	6	16,22
4 ou plus	4	10,81
Total	37	100

Ce tableau montre que 72,9% des grossesses étaient non suivies : 3 patientes (8,1% des cas), n'avaient fait aucunes consultations prénatales avant l'admission. Vingt-quatre autres (64,8%) avaient fait moins de 3 CPN.

III.3.2.2. Echographie obstétricale

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le nombre d'échographies faites en CPN

Nombre d'échographies faites	Effectif	%
Aucune	17	45,95
1	11	29,73
2	4	10,81
3 et plus	5	13,51
Total	37	100

Ce tableau montre que 45,95% des patientes n'avait fait aucun bilan échographique de consultation prénatale

III.3.2.3. Pathologies sur grossesse

Tableau IX: Répartition des patientes selon les autres pathologies retrouvées.

Pathologies	Nombre de cas (n=37)	%
TBC	1	2,7
VIH	2	5,4
infection urinaire	2	5,4

Ce tableau montre que les pathologies retrouvées sur la grossesse étaient le VIH et l'infection urinaire dans 5,4% chacun, et la TBC dans 2,7%.

III.3.2.4. Facteurs de risques

Tableau X : Répartition des patientes selon les facteurs de risque retrouvés

Facteurs de risque	**Nombre (n=37)**	%
Age	4	10,81
Antécédents de Prééclampsie	6	16,22
Antécédents de Prématurité	6	16,22
Antécédents de RCIU	4	10,81
Antécédents de MFIU	7	18,91
Antécédents de Fausse couche	12	32,43
HTA Chronique	10	27,02
Diabète	9	24,32
Nullipares	13	35,14
Multipares	7	18,92

Ce tableau montre que les antécédents de fausse couche, l'HTA chronique et le diabète sont retrouvés respectivement dans 32,4% ; 27,02% et 24,32% des cas comme facteurs de risque de Prééclampsie chez nos patientes. Les nullipares sont atteintes dans une proportion de 35,14%.

III.4. Données cliniques à l’admission

III.4.1. Tension artérielle

Tableau XI : Répartition des patientes selon la TA à l’admission

Tension artérielle	Valeur (en mmHg)	Effectif	%
Modérée	140/90	8	21,62
	140/90 > PA < 160/110	6	16,22
Sévère	≥160/110	23	62,16
Total		37	100

Ce tableau montre que 23 patientes soit 62,16% des cas avaient une HTA sévère à l’admission.

III.4.2. Signes cliniques

Tableau XII: Répartition des patientes selon les plaintes a l'admission.

Plaintes	Effectif (n=37)	%
Céphalées	32	86,4
Bouffissure du visage	18	48,6
OMI	21	56,7
Douleurs abdominales	7	18,9
Prise de poids rapide	8	21,6
Œdèmes généralisés	8	21,6
Bourdonnements d'oreilles (Acouphènes)	11	29,7
Trouble visuel (Flou visuel)	16	43,2
Trouble de la conscience	1	2,7

Ce tableau montre que les principales plaintes exprimées par les patientes à l'admission sont les céphalées dans 86,48%, et les OMI dans 56,7% des cas.

III.4.3. Données biologiques

III.4.3.1. Albuminurie

Tableau XIII : Répartition des patientes selon l'albuminurie

Protéinurie en croix	Effectif (n=37)	%
Positive (+)	14	37,84
Fortement positive (≥ ++)	23	62,16

L'albuminurie était ≥ 2 croix pour 23 patientes, soit 62,16% des cas.

III.4.3.2. Autres bilans biologiques

Tableau XIV : Répartition des patientes selon les résultats des examens biologiques de la mère

Type d'examen	**Résultats**	**Effectif**	**%**
Hémoglobine (n=37)	<11g/dl	26	70,27
	≥11g/dl	11	29,73
Plaquettes (n=37)	<150.000/ml	24	64,86
	≥150.000/ml	13	35,14
GOT (n=15)	Normal	11	73,33
	Elevé	4	26,67
GPT (n=15)	Normal	11	73,33
	Elevé	4	26,67
Uréé (n=37)	Normal	21	56,76
	Elevéé	16	43,24
Créatinine (n=37)	Normale	19	51,35
	Elevée	18	48,65
Protéinurie des 24 heures (n=22)	Normale	9	40,91
	Elevée	13	59,09

III.4.3.3. Bilans échographiques

Tableau XV : Répartition des cas selon les données échographiques en hospitalisation

Types d'anomalies	Effectifs (n=37)	%
RCIU	33	89,18
MFIU	7	18,92
Oligoamnios	5	13,51
Mensurations normales	4	10,81

Ce tableau montre que le retard de croissance intra-utérin était retrouvé dans 70,79% des grossesses selon l'échographie.

NB : Certaines anomalies échographiques pouvaient être retrouvées à la fois chez un même sujet.

III.5. Forme et type de prééclampsie

Tableau XVI : Répartition des cas selon le type et la forme de prééclampsie

Type	Effectif (n=37)	%
Prééclampsie pure	24	64,86
Prééclampsie surajoutée	13	35,14
Forme	**Effectif (n=37)**	**%**
Modérée	14	37,84
Sévère	23	62,16

Ce tableau montre que 24 patientes, soit 64,86% des cas présentaient une prééclampsie pure au moment du diagnostic. La prééclampsie était de forme sévère dans 62,16% des cas.

III.6. Prise en charge de la mère

III.6.1. Traitement antihypertenseur

Tableau XVII : Répartition des patientes selon les molécules administrées

Antihypertenseurs	Nombre de cas	%
Catapressan (Clonidine)	36	97,29
Aldomet	17	45,94
Nifédipine	9	24,32
Adalate sublingual	2	5,4

Ce tableau montre que la clonidine (catapressan) a été utilisé dans une proportion de 97,29% des cas, suivi de l'Aldomet dans 45,94% des cas.

III.6.2. Autres thérapies instaurées

Tableau XVIII : Répartition des cas selon les autres traitements donnés

Type de traitement	Effectif (n=37)	%
Sulfate de magnesium	23	62,16
Corticothérapie	26	70,27
Diazépan	5	13,51
Oxygénothérapie	3	8,10
Transfusion	1	2,70

Ce tableau montre que le sulfate de magnésium et la corticothérapie ont été utilisés respectivement dans les proportions respectives de 62,16% et de 70,27% des cas.

III.7. Complications de la maladie

III.7.1. Complications maternelles

Tableau XIX : Répartition des mères selon les complications

Complications	Nombre de cas (n=37)	%
Eclampsie	8	21,62
OAP	1	2,70
HRP	3	8,10
Décès maternel	1	2,70

Ce tableau montre que les complications maternelles ont été dominées par l'éclampsie dans 21,62% des cas, avec un cas de décès maternel.

III.7.2. Complications fœtales

Tableau XX : Répartition des cas selon les complications fœtales

Type de complication	Effectif (n=37)	%
Prématurité	26	70,27
RCIU	33	89,18
SFA	19	51,35
MFIU	7	18,91
IBMF	5	13,51

Ce tableau montre que la prématurité et le RCIU ont été les complications fœtales retrouvées respectivement à hauteur de 70,27% et 89,18% des cas.

Tableau XXI : Répartition des complications fœtales selon le suivie de la grossesse.

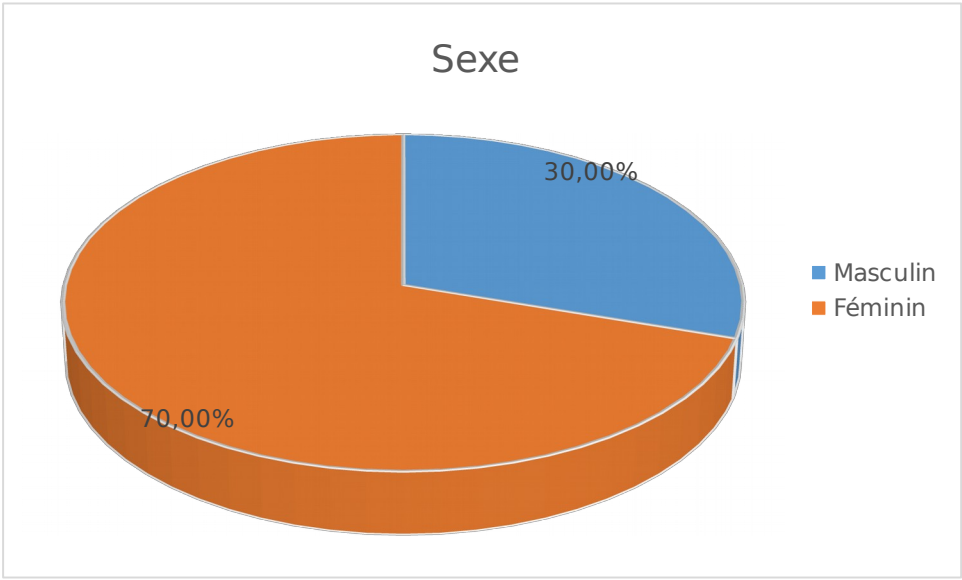
	Complication fœtales				
Suivi de la grossesse	**Prématurité**	**RCIU**	**MFIU**	**IBMF**	**SFA**
Suivies (n=10)	4 (40%)	7 (70%)	0 (0%)	2 (20%)	4 (40%)
Non suivies (n=27)	22 (81,48%)	26 (96,30%)	7 (25, 9%)	3 (11, 1%)	15 (55,5%)

Ce tableau montre que le RCIU et la prématurité représentent respectivement 96,30% et 81,48% des cas des grossesses non suivies.

III.8. Caractéristiques du nouveau-né

III.8.1. Sexe

Graphique III: Répartition des nouveau-nés selon le sexe



Ce graphique montre que 70% des nouveau-nés soit 21 nouveau-nés étaient de sexe féminin.

III.8.2. Poids de naissance

Tableau XXII : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance

Poids en gramme	Effectif (n=30)	%
≤1000	**7**	**23,33**
1100 – 1499	**10**	**33,34**
1500 – 1999	**9**	**30**
≥2500	4	13,33
Total	30	100

Ce tableau montre que 26 nouveau-nés de mères prééclamptiques, soit 86,67% des cas, avaient un poids de naissance inférieur à 2500 grammes. Leur poids de naissance était inférieur au 10^{e} percentile.

III.8.3. Mode d'accouchement

Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon la voie d'accouchement

Mode d'accouchement	Effectif (n=30)	%
Voie basse	7	23,33
Césarienne	23	76,67

Ce tableau montre que 76,67% des bébés sont nés par césarienne.

III.8.4. Score d'Apgar

Tableau XXIV : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar.

Score d'Apgar		**1ère minute**	**5e minute**	**10e minute**
< 7	Effectif	19	8	1
	%	63,34	26,66	3,33
≥ 7	Effectif	11	22	29
	%	36,66	73,34	96,67
Total	Effectif	30	30	30
	%	100	100	100

Ce tableau montre que 19 des 30 nouveau-nés de mères prééclamptiques, soit 63,34% d'entre eux avaient un score d'Apgar inférieur 7 à la naissance.

III.8.5. Terme de naissance

Tableau XXV : Répartition des nouveau-nés selon le terme de naissance.

Terme en SA	**Effectif (n=30)**	**%**
≤28 +6j	3	10
29 – 32+6j	9	30
33 – 36+6j	14	46,67
≥37	4	13,33
Total	30	100

Ce tableau montre que 26 nouveau-nés sur les 30 naissances vivantes de mères prééclamptiques, soit 86,67% des cas, avaient un terme de naissance inférieur à 37 SA.

III.8.6. Score d'Apgar à la première minute et le terme de naissance

Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon le terme et le score d'Apgar à la première minute

Terme en SA Score	**< 29**	29-32+6j	33-36+6j	**≥ 37**	Total
< 7	3(15,78%)	7(36,84%)	8(42,10%)	1(5,26%)	19(100%)
≥ 7	0(0%)	0 (0%)	3(27, 27%)	8(72,73%)	11(100%)
Total	3 (10%)	7 (23,33%)	11(36, 67%)	9 (30%)	30(100%)

Ce tableau montre que 18 sur 19 nouveau-nés avec un score d'Apgar inférieur à 7 à la naissance, soit 94,74% des cas avaient un terme de naissance inférieur à 37 SA.

III.8.7. Données biologiques

Tableau XXVII : Répartitions des nouveau-nés selon les résultats des bilans réalisés

Bilans	Effectif	
	Normal	Anormal
Hémoglobine (N=29)	18 (60,07)	11 (37,93)
Globules blancs (N=29)	15 (51,72)	14 (48,28)
Plaquettes (N=29)	17 (58,62)	12 (41,38)
CRP (N=29)	13 (44,83)	16 (55,17)
Glycémie (N=29)	20 (68,97)	9 (31,03)
Ionogramme sanguin (N=16)	11 (68,97)	5 (31,25)

Ce tableau montre que la CRP était perturbée dans 55,17%. L'hyperleucocytose était retrouvée chez 48,28% des nouveau-nés et la thrombopénie chez 41,38% des cas.

III.9. Pronostic du nouveau-né

III.9.1. Pronostic à court terme

Tableau XXVIII : Répartition selon le pronostic à court terme

Evolution	Effectif (n=30)	%
Admis en néonatalogie	26	86,67
Admis en maternité	4	13,33
TOTAL	30	100

Ce tableau montre que 86,67% des nouveau-nés de mères prééclamptiques ont été hospitalisés en néonatologie après la naissance.

III.9.2. Motif d'hospitalisation.

Tableau XXIX : Répartition selon le motif d'admission en néonatologie.

Motif	Effectif (n=26)	%
Prématurité	24	92,30
Détresse respiratoire	19	51,53
IBMF	3	11,53
RCIU	26	100

Ce tableau montre que tous les nouveau-nés hospitalisés en néonatologie (26 nouveau-nés) étaient atteints de RCIU (100% des cas) et de prématurité dans 92,30% des cas.

III.9.3. Pronostic en hospitalisation

Tableau XXX : Répartition des cas selon le pronostic en hospitalisation.

Mode de sortie	Effectif	%
Sortie sans séquelles	8	30,76
Décès néonatal	10	38,46
Hospitalisés	8	30,76
Total	26	100

Ce tableau montre que 10 nouveau-nés de mères prééclamptiques, soit 38,46% des cas, sont décédés en hospitalisation, 8 seulement (soit 32%), sont sortis sans séquelles.

III.9.4. Durée d'hospitalisation

Tableau XXXI: Répartition des nouveau-nés selon la durée d'hospitalisation

Durée (en jours)	Effectif	%
≤7	2	7,70
8 – 14	4	15,38
15 – 21	4	15,38
22 – 28	8	30,77
> 28	8	30,77
Total	26	100

Ce tableau montre que 69,23% des nouveau-nés ont été hospitalisés pendant une période de 1 à 4 semaines ; 8 autres soit 30,77 % des cas sont restés hospitalisés au-delà de la période néonatale.

III.10. Pronostic fœtal et néonatal

Tableau XXXII: Répartition des cas selon le pronostic fœtal et néonatal

Pronostic	Effectif (37)	%
MFIU	7	18,92
Décès néonatal	10	27,02
Prématurité	26	70,27
RCIU	33	89,18
SFA	5	13,51

Ce tableau montre que le pronostic fœtal et néonatal a été dominé par l'hypotrophie dans 89,18% et la prématurité dans 70,27% des cas. Le taux de décès global a été de 45,94% dont 18,92% de mort in utéro, 27,02% de décès néonatal.

III.11. Causes de décès néonatal

Tableau XXXIII : Répartition des décès selon la cause

Cause de décès	Nombre (n=10)	%
Prématurité	10	100
Hypotrophie	10	100
Souffrance néonatale	2	22,2
INBP	1	11,1

Dans notre série, 10 nouveau-nés sur les 26 hospitalisés sont décédés, soit un taux de décès néonatal de 38,46%. Ce tableau montre que tous ces décès étaient prématurés et hypotrophes.

IVème PARTIE : DISCUSSION, COMMENTAIRE ET REVUE DE LA LITTERATURE.

CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE.

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence.

Durant la période d'étude, 37 cas de pré éclampsie ont été enregistrés parmi 2403 admissions en gynécologie, soit une prévalence de 1,54%.

Nos résultats sont proches de ceux constatés en Europe et aux Etats-unis où la prévalence de la PEE serait comprise entre 0,7 et 1,15% selon les auteurs **[63]**.

D'autres auteurs africains ont également trouvé des résultats comparables au nôtres : **Cisse C.T. et coll. [64**] au Sénégal ont trouvé une fréquence de 1,4% en 2002 ; **Ndayishimiye N. [65]** en 2012 et **Niyongabo D. [66]** en 2016 au Burundi, ont trouvé respectivement une prévalence de 0,73% et 1,11% de cas de prééclampsie.

Par contre nos résultats sont légèrement différents de ceux de **Simo N.G.M**. **[16]** au Burundi et **Assogba [37]** au Bénin qui ont trouvé respectivement une fréquence de 2,31% et 4,1%. Cette différence pourrait être liée à la période d'étude.

Dans certains pays développés, la fréquence varie de 3 à 5 % **[67,68].** Entre 1980 et 2010, la prévalence de la prééclampsie était de 3,4% aux USA **[69].**

Dans les pays en développement, la fréquence de la prééclampsie est peu connue. Les études rapportent une fréquence de 9,1% en Afrique et en Asie, 25,7% en Amérique latine et dans les Caraïbes **[70,71].**

IV.1.2. Age maternel

Dans notre série la tranche la plus touchée est celle de 26 à 35 ans, soit 56,75% des cas. L'âge moyen est de 30,32 ans avec des extrêmes de 18 et 41 ans. **Minani P.G. [19]** au Burundi rapporte un âge moyen de 29,9 ans avec des extrêmes de 17 et 38 ans tandis que **Niyongabo D**. **[66]** en 2018 dans son étude sur la prééclampsie avant 34 SA a trouvé un âge moyen de 30,35 ans avec des extrêmes de 16 à 45 ans. La tranche d'âge la plus concernée était celle de 20 à 30 ans. **Assogba [37]** a trouvé un âge moyen de 25,7 ans avec des extrêmes de 13 et 40 ans. **Mami N. G. M [52]** a trouvé un âge moyen de de 28,7 ans avec des extrêmes de 15 à 27 ans. **Cisse et coll. [64]** ont trouvé un âge des parturientes qui varie entre 15 et 46 ans avec un âge moyen de 28,5 ans.

IV.1.3. Origine géographique.

La grande partie de nos parturientes sont de la province de Bujumbura Mairie (72,97%).

Cette prédominance s'explique par la proximité du CHUK par rapport à ses habitants. D'autres auteurs ont trouvé des résultats similaires aux nôtres : **Ndayishimiye N**. en 2012 **[65]**, **Minani P.G**. en 2011 **[19]** et **Simon N. G.M.** en 2005**[16]** ont trouvé respectivement que 73,4% ; 78% et 94,6% des patientes provenaient de la Mairie de Bujumbura.

IV.1.4. Statut matrimonial.

Dans notre série, 70,2% des cas prééclamptiques étaient des femmes mariées. Ces résultats rejoignent ceux de **Ndayishimiye N. [65]**, **Simo N [16]** et **Assogba [37]** qui ont trouvé respectivement, 93,4% ; 89,33% et 95,3% des cas de femmes mariées. Cette prédominance de mariées s'expliquerait par la politique nationale de décourager les unions illégales.

IV.1.5. Parité et gestité.

Durant notre étude, la prééclampsie a été retrouvée chez les nullipares et les primigestes respectivement dans 35,14% et 43,24%.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Ndayishimiye N**. **[65]** qui a trouvé une prédominance des primigestes et des nullipares respectivement dans 39,2% et 45,6% des cas. **Hauth et coll** ont montré que l'HTA gestationnelle touche entre 6 et 17% des nullipares en bonne santé contre 2 à 4% des multipares **[72].**

Cette prédominance des primigestes et des nullipares implique un facteur immunologique. Il y aurait une intolérance de l'organisme maternel aux antigènes foetoplacentaires comportant des antigènes paternels.

Ainsi la prééclampsie est plus fréquente en cas de brève exposition préalable aux spermes du géniteur, de changement de géniteur quel que soit le rang de la gestité et d'insémination avec le sperme d'un donneur **[27].**

Toutes les études ont conclu que la prééclampsie est une pathologie qui touche surtout les primipares. En effet **Ragheb T.et col [73]** ont montré que la prééclampsie et l'éclampsie sont deux fois plus fréquentes chez les primipares que chez les pauci pares et les Multipares.

IV.1.6. Profession

Dans notre série, les fonctionnaires représentent **18,92%** des cas, tandis que **81,08%** autres regroupent les cultivatrices (29,73%), ménagères (27,03%), les petites commerçantes (18,92%) les élèves et les étudiantes (5,40%).

Dans la série de **Ndayishimiye N**. **[65]** 55,7% de femmes prééclamptiques se retrouvent dans les catégories de cultivatrices, ménagères, élèves, et commerçantes contre 44,3% de fonctionnaires**. Assogba [37]** a trouvé une

proportion de 80,6% de vendeuses, ménagères et artisanes. Les fonctionnaires représentaient 9,4% des cas.

L'étude de **Touré et coll. [74]** rapportent une prédominance de ménagères dans 88% des cas de prééclamptiques.

Dumont A et al.[75] ont trouvé que les catégories sociales de femmes soumises au surmenage physiques, au stress physique sont plus exposées à la prééclampsie, donc que les facteurs socio-économiques jouent un rôle dans la survenue de la prééclampsie.

IV.2. Antécédents

IV.2.1. Antécédents médicaux.

Dans notre série, l'HTA chronique et le Diabète ont été les antécédents médicaux les plus retrouvés avec une fréquence respective de 27,02% et 24,32% des cas.

Ces résultats sont proches de ceux de **Ndayishimiye N. [65]** et **Simo N. [16]** qui ont trouvé chacun une fréquence d'HTA chronique dans 20 % des cas chacun.

L'HTA chronique multiplie le risque de développer une prééclampsie par un facteur de 2 à 7 **[76].**

IV.2.2. Antécédents gynéco-obstétricaux (G.O).

Dans notre série, 9 patientes soit 24,32% des cas n'avaient aucun antécédent gynéco-obstétrical, 28 autres avaient eu au moins un ou plusieurs antécédents dont : la fausse couche dans 32,43 % ; la MFIU dans 18,91% ; la prééclampsie et la prématurité dans 16,22% chacune ; l'hypotrophie dans 10,81%.

Ces résultats prouvent les données de la littérature qui disent que : les antécédents de MFIU, de RCIU, de fausse couche sont le plus souvent d'origine

vasculaire augmentant ainsi le risque de développer une Prééclampsie pendant les grossesses ultérieures **[77].**

Nos résultats ne sont pas loin de ceux des autres auteurs : **Ndayishimiye N. [65]** a trouvé les antécédents de fausse couche, de Prééclampsie et de MFIU respectivement dans 21,5% ; 17,8% et 12,6% ; la prématurité et l'hypotrophie dans les proportions de 8,9% et 6,3%. **Mamie N.G.M [52]** a trouvé les antécédents de Prééclampsie, de MFIU dans 13,6% chacun chez les mères prééclamptiques.

Dans notre série les antécédents de prise de contraceptifs représentent 18,91% des cas. Nos résultats sont semblables à ceux de **Ndayishimiye N. [65]** qui a trouvé également 18,9% de cas d'antécédents de prise de contraceptifs. **Nakintije [17]** a trouvé un taux de prise de contraception orale de 12,5%.

En ce qui concerne l'HTA gravidique, la contraception oestro-progestative (pilule) parait être un facteur de risque supplémentaire. Le risque vasculaire est nettement plus élevé lorsque la patiente présente une hypertension sous pilule **[17].**

IV.3. Etude de la grossesse

IV.3.1. Consultation prénatale (CPN).

Dans notre série, 72,97% des cas de grossesses étaient mal suivies. En effet, 27 sur 37 parturientes de notre série n'avaient soit fait aucune consultation prénatale, ou en avaient fait moins de 3 avant l'admission.

Nos résultats sont semblables à ceux de **Moujahid D**. **[31]** qui a trouvé 74,2% des cas de grossesses non suivies.

D’autres auteurs ont trouvé des résultats proches des nôtres : **Ndayishimiye N. [65]** , **Mami N.G.M**. **[52]** et **Ragheb [73]** ont trouvé respectivement 53,1% ; 57,9% et 55,23% des cas de grossesses non suivies en CPN dans leurs études respectives.

Dans la série de Latifa E. **[78]** 88,7% des grossesses ayant eu des complications fœtales étaient non suivies. D’où le grand intérêt de la consultation prénatale pour un dépistage précoce des grossesses à risque et une prise en charge rapide.

IV.3.2. Age gestationnel à l’admission.

Dans notre série, 94,87% des prééclamptiques ont consulté après 25 SA dont 37,84% qui ont été admises a un terme de 29-32 SA et 24,32% qui ont été reçues entre 33-36 semaines de gestation.

Nos résultats sont proches de ceux de **Niyongabo D**. **[66]** qui a trouvé que la majorité de cas de prééclampsie avaient été diagnostiquées à un terme compris entre 28-31SA6j dans 39,47% des cas. Dans la série d’**Assogba S. [37]** la prééclampsie survenait entre 32-37SA dans 34,7% des cas. **Ndayishimiye N. [65]** a trouvé que la PEE était le plus souvent découverte entre 30-34SA6j dans 36,7% et entre 35-39SA6j dans 29,2% des cas.

Ces résultats confirment le constat de **Beaufils M**. **[55]** qui trouve que l’HTA gravidique peut apparaitre à n’importe quel moment de la grossesse, mais que classiquement, le 3^{e} trimestre est la période la plus exposée.

IV.4. Données cliniques

IV.4.1. Tension artérielle

Dans notre série, 23 patientes soit 62,16% des prééclamptiques avaient une HTA sévère au moment de la consultation.

Dans la série de **Ndyishimiye N**. **[65**] dans son étude sur la prééclampsie, 53,2% des patientes avaient une HTA sévère. **Cisse et coll**. **[64]** dans leur étude sur la preeclampsie en milieu rural ont trouvé 88,7% d'HTA sévère.

Dans l'étude de **Samake et coll**. **[69],** les formes sévères de HTA étaient retrouvées chez 58,46% de prééclamptiques.

La prédominance de ces formes sévères d'HTA sur grossesse dans notre série serait liée au fait que la majorité des patientes consultent tardivement par méconnaissance de leur maladie.

IV.4.2. Signes cliniques à l'admission

Dans notre série, les signes cliniques prédominant à l'admission étaient les céphalées dans 86,48% et les OMI dans 56,7% des cas. La bouffissure du visage a été retrouvée dans 48,67% des cas.

Nos résultats ne sont pas loin de ceux de **Ndayishimiye N**. **[65]** qui a trouvé que les céphalées étaient présentes dans 79,7% des cas au moment du diagnostic. Dans la série de **Moujahid [31]**, les céphalées représentaient 60% des cas comme motif de consultation.

Dans notre série, les OMI ont été retrouvés dans 56,7% des cas. Par contre **Ndayishimiye N. [65]**, **Assogba [37]** et **Chaoui [79]** les OMI représentaient respectivement 75,9% ; 71,2% et 70% des cas comme motif d'admission.

Les troubles visuels ont été retrouvés chez 35,1% de nos patientes au moment de l'admission. Ces résultats sont proches de ceux de **Ndayishimiye N. [65]**, qui a trouvé 27,8% de cas de troubles visuels précédés par des crises convulsives chez les femmes prééclamptiques.

Selon les données de la littérature, les troubles oculaires à type d'amorause, de phosphènes, de diplopie, de diminution de l'acuité visuelle font partie du syndrome prééclamptique chez 30 à 50% des cas **[80].**

IV.4.3 Albuminurie

Dans notre série la protéinurie était ≥ 2 croix dans 62,16% de prééclamptiques.

D'autres auteurs ont trouvé des résultats similaires : **Moujahid [31]** et **Ndayishimiye N**. **[65]** ont trouvé une protéinurie ≥ 2 croix respectivement chez 73,3% et 67,1% des parturientes souffrant de prééclampsie

La protéinurie est caractéristique de la prééclampsie et a une valeur prédictive positive dans le pronostic materno-fœtal lorsqu'elle est très élevée **[32,73]**.

IV.4.4. Type et forme de prééclampsie

Dans notre série, la prééclampsie pure a été retrouvée avec une proportion de 64,86% des cas contre 35,13% de cas de prééclampsie surajoutée. Elle était de forme sévère dans 43,24% des cas.

Des résultats similaires ont montré une prédominance de la prééclampsie pure comme trouble hypertensif de la grossesse le plus fréquent : **Ndayishimiye N [65]** a trouvé 86% de prééclampsie pure et 14% de prééclampsie surajoutée. **Bah et coll**. **[81]** en Guinée ont trouvé une prévalence de 66,37% de prééclampsie pure contre 6,19% de prééclampsie surajoutée ; **Simo N. [16]** a trouvé 69% de Prééclampsie pure et 13% de prééclampsie surajoutée.

IV.5. Paramètres du nouveau-né

IV.5.1. Poids de naissance

Dans notre étude, 86,67% des nouveau-nés avaient un poids de naissance inférieur à 2500 grammes ; donc un petit poids de naissance par rapport à leur âge gestationnel.

Dans la série de **Ndayishimiye N**. **[65],** le faible poids de naissance des nouveau-nés de mères prééclamptiques représentait 77,1% des cas.

Assogba [37], **Mami N.G.M [52]** et Simo **N**. **[16]** ont trouvé que le faible poids de naissance chez les nouveau-nés de mères prééclamptiques était respectivement de 40,6% ; 31,4% et 58,4% des cas.

Les nouveau-nés de mères prééclamptiques courent un risque d'hypotrophie ou un petit poids à la naissance. L'hypotrophie est définie par un poids de naissance inférieur au dixième percentile pour l'âge gestationnel (AG) sur la courbe de Leroy et Lefort **(Annexe 2)**. Elle est liée à une mauvaise perfusion de l'unité foeto-placentaire.

Villar et al. [82] en 2006, ont montré que l'hypotrophie est secondaire à l'hypoxie chronique induite par la prééclampsie.

L'hypotrophie est aussi en rapport avec une diminution de nutriments délivrés au fœtus secondairement à la diminution du flux sanguin utéro-placentaire **[83]**.

D'après **Chen X. et al [84]**, la trophicité des nouveau-nés de mères prééclamptiques est différente selon qu'ils soient nés avant ou après 34 SA. Les conséquences de la prééclampsie sur le poids de naissance dépendent du terme de la grossesse **[85]**.

IV.5.2. Score d'Apgar

Dans notre série, 63,34% des nouveau-nés des mères prééclamptiques avaient un score d'Apgar<7 à la première minute. A la 5e minute, 26,67% de ces nouveau-nés avaient toujours un score d'Apgar<7.

Nos résultats sont élevés par rapport à ceux de certains auteurs : Dans la série de **Ndayishimiye [65]**, le score d'Apgar était <7 à la première minute chez 32,9% et à la 5e minute chez 27,8% des naissances. Dans la série de **Moujahid [31]**, le score d'Apgar était < 7 pour 45,5% des nouveau-nés à la naissance. Ce taux élevé de mauvais score à la naissance dans notre série est liée à la gravité de l'HTA et à la prématurité induite pour sauvetage maternel et/ou fœtal.

IV.6. Pronostic fœtal et néonatal

Dans notre série, les complications fœtales ont été dominées par la prématurité dans 70,275% et le RCIU dans 89,18%. La mort in utéro représentait 18,92% des cas.

Nos résultats sont semblent élevés par rapport à ceux des autres auteurs, mais confirment les données fournies par la littérature : L'hypotrophie, la prématurité et la détresse respiratoire sont les complications les plus fréquentes de la prééclampsie **[86].**

Ainsi, **Ndayishimiye N**. **[65]**, a trouvé que la prématurité et l'hypotrophie représentaient respectivement 41,8% et 55,6% des cas ; la MFIU était de 22,8%.

Dans la série d'**Assogba [37]** les complications fœtales étaient dominées par l'hypotrophie et la prématurité dans 40,6% et 34,1% des cas. Dans celle de **Latifa E**. **[78],** la détresse respiratoire du nouveau-né était la complication la plus fréquente dans 51,1% des cas, suivi du RCIU et de la prématurité respectivement dans 23,2% et 19,6% .

Le retard de prise en charge consécutif au retard de consultation et la gravite de la maladie peuvent être à l'origine de ces différentes complications.

IV.7. Mortalité

Dans notre série, le taux de mortalité global a été de 45,94% dont 9 cas décès néonatal (soit 24,32%), 7 cas de MFIU (soit 46,67%) et 2,7% de cas de mort périnatal.

Ces résultats sont proches de ceux de **Moujahid [31]**, qui a trouvé un taux de mortalité de 41,2% dont 26,8% de MFIU et 14,4% de décès périnatal. **Ndayishimiye N. [65]** a trouvé un taux de mortalité de 35,4% avec 26,8% de MFIU et 14,4% de décès néonatal.

Ce taux élevé de mortalité des nouveau-nés de mères prééclamptiques est imputable à la prématurité, l'hypotrophie fœtale et leurs complications.

Les effets de la prééclampsie sur le taux de mortalité néonatale sont fonction de l'âge gestationnel et du poids de naissance, avec notamment une diminution du risque de mortalité néonatale chez les enfants hypotrophes à terme et les enfants eutrophes prématurés **[87,88]**.

Vème PARTIE : CONCLUSION ET SUGESTIONS.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGESTIONS

V.1. Conclusion

Au terme de notre étude, nous avons constaté que la Prééclampsie reste un véritable problème de santé publique, elle complique la grossesse et met en jeu le pronostic fœtal et néonatal lorsqu'elle se déclare.

Durant la période de notre étude, sa fréquence était non négligeable. Les primigestes et les nullipares étaient les plus touchées. L'hypertension artérielle chronique et le diabète ont été les facteurs prédisposant à la prééclampsie les plus retrouvés. Les antécédents de fausse couche, de mort in utero et de prééclampsie ont été les facteurs de risque vasculaires les plus retrouvés.

Les complications fœtales et néonatal étaient dominées par la prématurité, l'hypotrophie fœtale, la mort in utero et le décès néonatal.

Le pronostic néonatal et la durée d'hospitalisation sont fonction du terme et du poids à la naissance. La majorité des nouveau-nés de mères prééclamptiques hospitalisés en néonatologie étaient prématurés et hypotrophes. La morbi-mortalité néonatale était élevée.

La prééclampsie est une pathologie imprévisible au cours de la grossesse ; sa survenue est responsable d'une lourde morbi-mortalité fœtale et néonatale.

Un diagnostic précoce de la maladie et sa prise en charge rapide permettraient de minimiser ses lourdes complications et d'améliorer le pronostic fœtal et néonatal.

V.2. Suggestions

Au terme de cette étude, nous aimerions émettre quelques suggestions :

Au Ministère de la Sante publique et de la lutte contre le SIDA :

- Doter de chaque district sanitaire d'au moins une unité de néonatologie adaptée à prendre en charge les urgences néonatales en générales et celles induites par la prééclampsie en particulier.
- Sensibiliser les femmes enceintes, et chez les jeunes filles en âge de procréer par les séances d'EPS et par des campagnes de sensibilisation, sur l'importance des CPN pour le diagnostic des grossesses à risque.

Aux responsables des structures de santé.

- Equiper les unités de néonatologie existantes pour assurer la prise en charge adéquate des prématurés
- Doter de toutes les structures sanitaires un personnel soignant qualifié et suffisant adapté pour prendre en charge des cas de prééclampsie (Obstétriciens, pédiatres, réanimateurs).

Aux personnels soignants

- Assurer une collaboration étroite dans la prise en charge des cas de prééclampsie et des nouveau-nés de mères prééclamptiques dans le but d'améliorer leur pronostic maternel, fœtal et néonatal.
- Informer les femmes enceintes, des signes alarmant de prééclampsie pendant les séances d'éducation pour la santé et lors des visites prénatales.
- Instaurer à temps utile un traitement préventif chez toute femme enceinte à risque de prééclampsie.

Aux femmes enceintes

- Respecter le calendrier des consultations prénatales.
- Consulter régulièrement le médecin surtout en cas de présence de facteurs de risque.

B I B L I O G R A P H I E.

1. **Sibai B., Dekker G., Kupfermine M.** Prééclampsie. Lancet 365,785-799 (2005)
2. **Hermandez-D.S., Toh S., Cnattingius S.** Risk of preeclampsia in first and subsequent pregnancies: Prospective cohort study. BJM 338, b 2255 (2009).
3. **UsanJ.**, Carbonnel M., Piconne O., Asmar R., Ayoubi JM. Preeclampsia : Physiopathology, Diagnosis and managment. Vasc. Health. Risck and management. 7.467-474. (2011)
4. **Ananth C.**V, **Keyes K.M, Wapner R.J.** Preeclampsia rates in the Unated States. 1980-2010: Age-period cohort analysis. BJM 347, f6564 (2013).
5. **Dahdstrom B.L., Eistrom Engh M., Boukholm G., Oian P.** Changes in the prevalence of preeclampsia in the Akershus Country and the rest of Norway during the past 35 years. Acta Obst. gynecol. Scand. 85, 916-921 (2006)
6. **Duley L.** The global impact of preeclampsia and eclampsia semin perinatal. 33 (20090, pp 130-137.
7. **Geyl C, Claqueur E, Lambert J, Subtil D, Debarge V, Deruelle P.** Liens entre preeclampsie et RCIU. Gyneco. Obset. Fertile 2014 ; 42 :229-233.

8. Phillips J.K., Bernsrein L.M., Mongeon J.A., Badger G.J. Season variation in the preeclampsia based on timing of conception. Obset. Gynecol.104, 1015-1020 (2004).

9. Rudra C.B., William M.A. Monthly variation in preeclampsia prevalence: Washington State 1987-2001. J Maternal-Fetal Neonatal Med. Off.J. Eur. Assoc. Perinat. Med. Asia. Ocean. Perinat. Soc.Int. Perinat. Obstet. 18, 319-324. (2005).

10. Algert C.S, Robert C.L, ShandA.W,Morris J.M, Ford J.B. Season variation in pregnancy hypertension is correlated with sunlight intensity. Am.J.Obstet.Gynecol. 203, 215.el-5 (2010).

11.Tepoel M.R.W, Sagtlas A.F, Wallis A.B. Association of seasonancy with hypertension in pregnancy: A systemic review. J. Reprod. Immunol 89, 140-152 (2011).

12. Petit P., Top M.,**Chantrain F., Brichant J.F., Dewandre P.Y., Foidart J.M.** Traitement de la prééclampsie sévère : Jusqu'où et pour quels risques/ bénéfices ? Rev Med Liège 2009 ; 64 :12 :620-625

13. Lansac J., Berger C., MagninG. Hypertension et Grossesse. Obstétrique pour le praticien. 4e Edition, Masson, Paris 2003 : 149-159.

14.De Souza J., Komongui D.G., Akpdza K., Sodjiedo A. Syndrome vasculo-rénaux : Définition, classification, physiopathologie, applications Pratiques. Actes du 3è congrès de la société de gynécologie et obstétrique du Bénin et du Togo. SOGBT éditeur, cotonou 1993.

15. Conde-Aguidelo A., Villar J., Lindeimer M. Prediction of preeclampsia. Obstet.Gynecol.2004; 104(6): 1367-139.

16. Simo N. G.M. Hypertension Artérielle et grossesse : Mortalité et Morbidité et périnatale. Thèse de Doctorat en Médecine 2005, Bujumbura

17. Nakintije M.R. Etude prospective de l'Hypertension gravidique au CHU de Kamenge, (À propos de de 56 cas). Thèse de Doctorat en Médecine 1991, Bujumbura.

18. Mayes M., Sweet., Tiran. Hypertension arterielle gravidique :Preeclampsie eclampsie. Avril 2011.

19. Minani P.G. Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique au CHUK, mémoire pour diplôme de spécialisation en Gynécologie-obstétrique. Bujumbura 2011.

20. A.L Tranquilli. Pregnancy Hypertension: Int. J. Wom cardiovascular health 3 (2013) 44-47.

21. Brown MA., Lindheimer M.D., de Swiet M., Van A. A., Moutquin J.M. The classification and diagnosis of the Hypertensive Disorders of pregnancy: Statement from the international society for the study of Hypertension in pregnancy (ISSHP), Hypertension in pregnancy, 20(1), ix-xiv(2001).

22. Mathieu E., Bercame N., Rondeau E. Usans. Hypertension Artérielle, Lupus et grossesse. P 555-556. In Traité d'Obstétrique. Flammarion Meduve Science4, Rue Casmir Delavigne, 75006 Paris. ISBN: 2-257-12429-4, 2003 by Flammarion. Printed in France.

23. Fournier A. Principales complications de la grossesse : Hypertension gravidique et syndrome prééclamptique. La revue du praticien 2002, 52/1345-1352.

24. Skajaa K. Preeclampsia: Etiology, physiopathology and Treatment. Sb.Vedpr Lek FakKarvaly University Hradci.

25. Tourné C.E. La maladie gravidique : Essaie de synthèse et conduite à tenir.J. Gynecol.Obstet.Biol.Reprod1997, 16, 1023-1037

26. Thiam M., Goumbala M., Gning S.B et al. Pronostic maternel et fœtal de l'association HTA et grossesse en Afrique Subsaharienne. J. Gynecol-Obst et Biol. De la reproduction 2003, 32(1) : 35-38.

27. Conférence d'experts. Réanimation des formes graves de Prééclampsie **(texte court)**. Société française d'anesthésie réanimation (SFAR). ©Elsevier, Paris, 2000, 260 pages.

28. Edouard D. Prééclampsie, éclampsie. Encycl. Méd.Chir. Annésthésie Réanimation. Paris. Edition scientifique et Médicales Elsevier 2003 ; 36980 A10.

29. AgbojanP.O., Akpadza F.K et Al. Guide du Prestataire : Recommandation pour la pratique des soins obstétricaux et néonataux d'urgence en Afrique. Deuxième Edition (2010).

30. Mathieu E. ; Berkan N. ; Rondeau E. ;Usans. Hypertension artérielle, Lupus et Grossesse. In Cabrol D, Gonfinet F, Pons JC, editors. Traité d'Obstétrique, 26 Paris : Flammarion 2003, p. 270-2

31. Moujahid D. H. Prise en charge de la préeclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97 cas). Thèse de Doctorat en Médecine 2007, Maroc, 197 pages.

32. Pottecher T., LownoyPorution A. et coll. Conférence d'experts, Réanimation des formes graves de prééclampsie. Société française d'anesthésie réanimation (SFAR). Elsevier, Paris, 2000, 260.

33. Couture G., Milot A. Hypertension artérielle et grossesse. In société Québécoise d'Hypertension artérielle. Guide thérapeutique. 2e Edition, Janvier 2002, 97-12

34. **ACOG Committee on obstetric Practice.** ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33,

junuary2002. American college of obstericians and Gynecologists. Int. Gynecol.Obstet.Off.Organ Int. Fed. Gynecol.Obstet.77, 67-75 (2002).

35. **Lain.K.Y; Roberts J.M.** Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. JAMAJ. Am. Med. Assoc. 287, 3183-3186 (2002).

36. Duley L. Preeclampsia and Hypertension disorders of pregnancy. Br. Med. Bull 2003, 67(1):161-67.

37. Assogba S. C. La Prééclampsie : Etude réalisée à l'Hôpital de la Mère Et de l'Enfant LAGUNE (HOMEL) de COTONOU. Thèse de Doctorat en Médecine 2004, Cotonou, 139 pages.

38. Simbai B M. Diagnosis and managment of gestational hypertension and preeclampsia.ObstetGynecol 2003:102(1) : 181-92.

39. Bronses Jan J. Pijnenborg R., Bronsens Ivo A. The myometrialjunctional zone spiral arteries in normal and abnormal pregnancies. Am. J. Obstetr. Gynecol 2002 ; 187: 1416-1423

40. Maria B. Mortalité maternelle, les complications évitables. J Gyneol. Obstet. Biol. Reprod 2001,30(6): 523-532.

41. Cnattignius, Lambe M. Trend in smoking and overweight during pregnancy: Prevalence, risk of pregnancy complications and adverse pregnancy outcome. 2002: 26(4); 286-95

42. Lecarpentier E T, Fournier, J Guibourdenche, V Tsatsaris : Physiopathologie de la Prééclampsie. Presse Med 2016 ; tome xx n°8.

43. Karamuchi S.A, Lam C. Mécanisme impliqués dans la prééclampsie, progrès récent. Actualités néphrologiques. ©Flammarion Médecine Sciences. 2004 : 167-176

44. Roberts J.M. La Prééclampsie : Entre connaissances et incertitudes. Actualités Néphrologiques. © Flammarion Médecine Sciences 2002 : 73-88

45. Redman CW Sargent IL. : Latestadvances in undestandingPreeclampsia. Science 2005, 308(5728):1592-4

46. Moignet C., Diemunsch P., Pottecher T. Principes de réanimation des femmes atteintes de prééclampsie sévère. Conférence d'actualisation. © Elsevier 2003 : 387-406

47. Girard F., Bureau G., Bayoumen F., Fresson J., Bourvier-Coller M H Boutroy J L.Les complications sévères de la grossesse et de l'accouchement: Etat des lieux en Lorraine dans le cadre de l'enquête européenne. J Gynéco. Obstet. Biol. Reproduction 2001 : 30. (Suppl. au n°6): 2010-2017.

48. Barton Jr, RielyCa, Adame Ta, ShanklinDr, Khoury Ad, Sibai Bm. Hepatic histopathologic condition doses not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome. Am J ObstetGynecol 1992; 167 (6): 1538-43.

49. Baxter Jk, Weinstein L. Hellp syndrome: the status of the art. ObstetGynaecolSurv 2004; 59(12): 838-45.

50. Said J, Dekker G. Pre-eclampsia and thrombophilia. Best Pract Res ClinObstetGynecol 2003; 17(3): 441-58.

51. Haddad B., Kayem G., DeisS., Sibai B. Are perinatal and maternal outcomes different during expectant management of severe preeclampsia in the presence of intrauterine growth restriction? Am J ObstetGynecol. 2007; 196(3):237.e1-5.

52. Mamie N. Pronostic maternel et fœtal au cours de la Prééclampsie sévère. Thèse de Doctorat en Médecine, RD CONGO, 2005.

53. Conférence Nationale des Professeurs des Universités. Les principales complications de la grossesse : Hypertension Artérielle Gynéco. Obstet. Biol. Reprod. Masson, Paris, 2002, 31, 3S28-3S32.

54. Weistein R. Syndrom of hemlysis elevated Liver Enzym and Low platelet count: A severeConsequence in pregnancy. Am. J. Obst. Gynecol1982 ; 142-159-167.

55. Beaufils M. Hypertension gravidique. Encycl.Med. Gynecol. Obstet. S-036-A-10;Cardiologie11-302- K-10: 1.

56. Pourrat O. Prééclampsie et Eclampsie : Progrès thérapeutique. Actualité néphrologique. Flammarion ; Médecine science 2004 : 177-189.

57. Pladys P., Labarthe C. Référence pour ARC 2003, ww.uvp paris5.fr/campus-pédiatrie/cycle.

58. Walker J.J. Preeclampsia. Lancet, 2000. 356(9237) : p. 1260-5.

59. Sentilhes L., Gillard P., Biquard F., Deschamps P. : Hypertension et grossesse. In Obstétrique pour le praticien. 5e Edition, Masson, Paris, 2008, 161-171

60. Bizimungu C. Contribution à l'étude de la souffrance fœtale aigue au CHU de Kamenge. Thèse de Doctorat en Médecine, Bujumbura, Mai 2005.

61. Ting-ting Xu, Fan Zhou, Chun-Yan Deng, Gui- Qiong Huang, Jin-Ki Li, Xiao-Dong Wang. Low dose Aspirin for preventing preeclampsia and its complications. The journal of clinical Hypertension (2015).

62. Pallab R., Sonela B., Dilip P., Latoo M.Y. Recent advances in management of preeclampsia. BJMP (2011); 4(3): 433.

63. Goffiner F., Aboulker D., Paris L.J., Buncot M. Screening with a uterine doppler in low risk pregnant followed by low dose aspirin in women with

abnormal result:a multicenter controlled trial. Br.J.Obstet.Gynecol.2001; 108:510-8

64. Cisse C.T., Thiam M., Diagne P.M., Moreau J.C. Prééclampsie en milieu africain: épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. La lettre du Gynécologue n°301-avril 2005.

65. Ndayishimiye N. La prééclampsie **:** Aspects épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs. Thèse de Médecine 2012.

66. Niyongabo D. Prééclampsie avant 34 SA au CHUK : Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs. Mémoire, Janvier 2016.

67. **Dahlstron B.L., Engh M.E., Bukholm G et al.**Changes in the prevelance of preeclampsia in Akershus Country and the rest of Norway during the past 35 years. ActaObstetriciaGynecologica Scandinavia 2006; 85(8):916-21.

68. Rudra CB., Williams M.A. Monthly variation in preeclampsia prevalence: Washington state, 1987-2001. The journal of maternal-fetal and neonatal medicine: the official journal of the European Association of Perinatal Medecine, the fereration of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal obstet 2005; 18(5): 319-24.

69. SamakeB.M.,Traore M., Goita L.,Niani M., Traore Y., Dialo A, Dolo A. Profif épidémiologique et Clinique de la prééclampsie sévère au CHU Gabriel Touré. Mali Medical 2011 Tome XXVI N°4.

70. Firoz T, Sanghvi H, Merialdi M, et al. Preeclampsia in low and middle icome countries. Best Practice and research clinical obstetrics &Gynaecolgy 2011; 25(4): 537-48.

71. Zibaeenezhad M, Ghodsi M, Arab P, et al. The prevalence of Hypertensive Disorders of pregnancy in Shiraz, Southern Iran. IranianCardiovascularResearch Journal 2010.

72. Hauth J.C., Ewell M.G., Levine R.l., Esterlitz J.R., Sibai B.M., Curet L.B. Pregnancy outcoumes in health nulliparas women who subsequently developed hypertension. Obstetric and Gynecol 2000; 95(1): 24-28.

73. Ragheb T. La Prééclampsie du point de vue de l'Obstetricien. Thèse de Médecine 2002.

74. Touré I.A., Brah F., Prual A. Hypertension artérielle et grossesse au Niger : Etude cas/témoin à propos de 70 cas. Médecine d'Afrique noire 1997, 44 (4) : 205-208.

75. Dumont A., Merviel P., Berkane M et al. Facteurs de risque de la Prééclampsie. Presse Médecine 1999 ; 28 :2189-96.

76. De Plaen J.F. Hypertension Artérielle et grossesse. Louvain Méd 2000, 119:S2-S5.

77. Simbai B M. Diagnosis and managment of gestational hypertension and preeclampsia.ObstetGynecol 2003:102(1) : 181-92.

78. Latifa E. Nouveau-né de Mères prééclamptiques : Morbidité et mortalité au CHU Mèd VI. Thèse de Médecine 2013.

79. Chaoui A, Tyane M, Beloudi R.: Prise en charge de la prééclampsie, 2è Conférence Nationale de consensus MAROC. Marrachech 19-20-21 Avril 2002.

80. Nicoloso E., D'ercole C., Cassel P., Azoulay P., Cravello L., Boubli I., Blanc B. Formes graves de l'Hypertension artérielle gravidique. Rev. Fr. Gynécol.Obstet.1994 (89) 10: 476-488.

81. Bah A.O., Diallo M.H., Diallo A.S., Keita N., Diallo M.S. Hypertension artérielle et grossesse: Aspects épidémiologiques et facteurs de risqué. Médecine d'Afrique Noire : 2000,47(10) :422-423.

82. Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Ba'ageel H, et al. for the World Health Organization Antental Care Trial Research Group. Preeclampsia, gestational hypertension and growth restriction, related or independent conditions? Am J ObstetGynecol 2006; 194 (4): 921-31.

83. Xiong X,Demianczuk N.,BuekensP, Saunders L. Association of preeclampsia with high birth weight for age. Am J Obstet Gynecol. 2000 Jul; 183(1):148-55.

84. Chen Xk, Wen Sw, Smith G, Yang Q, Walker M. Pregnancy-induced hypertension and infant mortality: roles of bithweight centiles and gestational age. BJOC 2007, 114 (1): 24-31.

85. Xiong X., Demianczuk N., Saunders L., Wang F., Fraser W. Impact of preeclampsia and gestational hypertension on birth weight by gestational age. Am J Epidemiol 2002; 155(3):203-9.

86. **Xiong X,BuekensP,PridjianG,Eraser Wd**. Pregnancy induced hypertension and perinatal mortality. J Reprod Med 2007; 52(5):402-6.

87. Cheng sw, chouhc, tsouki, fang lj, tsaopn. Delivery before 32 weeks of gestation for maternal preeclampsia: neonatal outcome and 2 year development outcome. Early Hum Dev 2004; 76 (1): 39-46.

88. Mcintiredd, bloom sl, caseybm, levenokj. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. NEJM 1999 ; 340 (16):1234-8.

ANNEXES

ANNEXE 1 : **FICHE DE RECEUIL DES DONNEES.**

1. Identification de la mère.

Nom et prénom :……..... Age : ☐

Province :…… Commune :…..Etat-civile : Mariée : Célibataire : Divorcée : ☐

Profession : ☐ Fonctionnaire : ☐ Commercante : ☐ Etudiante : ☐ Elève : ☐

Ménagère : ☐ Autre : ☐ Date d'arrivée :……..

2. Antécédants de la mère.

- Médicaux : HTA ☐ Diabète ☐ Néphropathies ☐ Hépatites virales ☐

  Autres ☐
- GO : HTA gravidique ☐ Prééclampsie ☐ Prématurité ☐ FIU ☐

  Césarienne ☐ Hypotrohie foetale ☐ acrosomie fœtale ☐
- Familiaux : HTA ☐ Diabète ☐ Prééclampsie ☐ autre ☐

3. Suivie de la grossesse :

Grossesse suivie ☐ **Grossesse non suivie** ☐

Si oui : Nombre de CPN :……..Nombre d'Echographies faites :…….

Bilans biologiques réalisés et résultats:……..

……

4. Pathologie sur la grossesse actuelle :

HTA gravidique : ☐ Cardiopathies : ☐ Diabète gestationnel : ☐

Hépatite virale : ☐ VIH : ☐ Infection Urinaire : ☐

Néphropathie ☐ Autres ☐

5. Motif de consultation de la mère et sa prise en charge.

A**.** Plaintes : OMI : ☐ Bouffissure du visage ☐ trouble visuel ☐ céphalées ☐

Trouble de la conscience ☐ oligurie ☐ Edème généralisé ☐

Douleur épigastrique en barre ☐ Acouphènes ☐ prise de poids rapide ☐

B. Explorations faites :TA : …….mmHg

Bilans biologiques : NFS……

Albuminurie :……..Urée…….Créat……

Bilans hépatiques : GOT……GPT……

Echographie obstétricale :…….

C. Diagnostic retenu

-prééclampsie modérée sur grossesse de …..SA

-prééclampsie sévère sur grossesse de ……SA

-Prééclampsie pure

-prééclampsie surajoutée

D. Complications évolutives de la maladie : Eclampsie ☐ VD ☐ IFU ☐

HELLP SYNDROM ☐ HRP ☐ OAP ☐ Décès maternel ☐

6. Facteurs de risque retrouvés : 1…….2……3……..

7.**Prise en charge de la mère :** Décubitus latéral gauche ☐

Traitement antihypertenseur : 1……2…….3…….

Sulfate de magnésium (anticonvulsivant) ☐ Remplissage vasculaire ☐

Césarienne de sauvetage maternel/fœtal : ☐

Autre mesure :…….…

8. Modalité de l'accouchement.

Terme lors de l'accouchement :…….SA, Voie basse ☐ Césarienne ☐

Indication de la césarienne : SFA ☐ IRP ☐ clampsie ☐

Autre……

9. Renseignement sur le nouveau-né

A. Identification du nouveau-né

Bébé de…….

Date de naissance :…… sexe ☐ Heure……..

Terme à la naissance :…….SA.

B. Mensurations : Poids :……. Taille :…….

Apgar à 1 min :…… à 5 min :…….. à 10 min :……

10. Examen du nouveau-né à la naissance

1. Examen appareil par appareil.

a. Appareil cardio-vasculaire : norma oui ☐ non ☐ Type d'anomalie…

b. Appareil respiratoire : normal :oui ☐ Non : ☐ Type d'anomalie……

c. Appareil digestif : normal : oui ☐ non ☐ type d'anomalie……

d. Appareil génito-urinaire : normal : oui ☐ non ☐ type d'anomalie……

e. Appareil ostéo-articulaire : normal : oui ☐ non ☐ type d'anomalie……

2. Examen neurologique : Tonus : Normal oui ☐ non ☐

Réflexes primaires présents : réflexe de déglutiti oui ☐ non ☐

Réflexe de Monro: oui ☐ non ☐ longement croisé: oui ☐ non ☐

Marche automatique : oui ☐ non ☐ grasping : oui ☐ non ☐

Conclusion sur le nouveau: bébé à terme oui ☐ non ☐

bébé prématuré ☐ type de prématurité…….

11. Evolution à court terme :

Admission en néonatologie : oui ☐ non ☐

Si oui, motif : prématurit ☐ RCIU ☐ SFA ☐ INNP ☐ Macrosomie ☐

Mise au sein avec bonne adaptation à vie extra-utérine ☐ cès périnatal ☐

10. Suivi de l'évolution néonatale du nouveau-né.

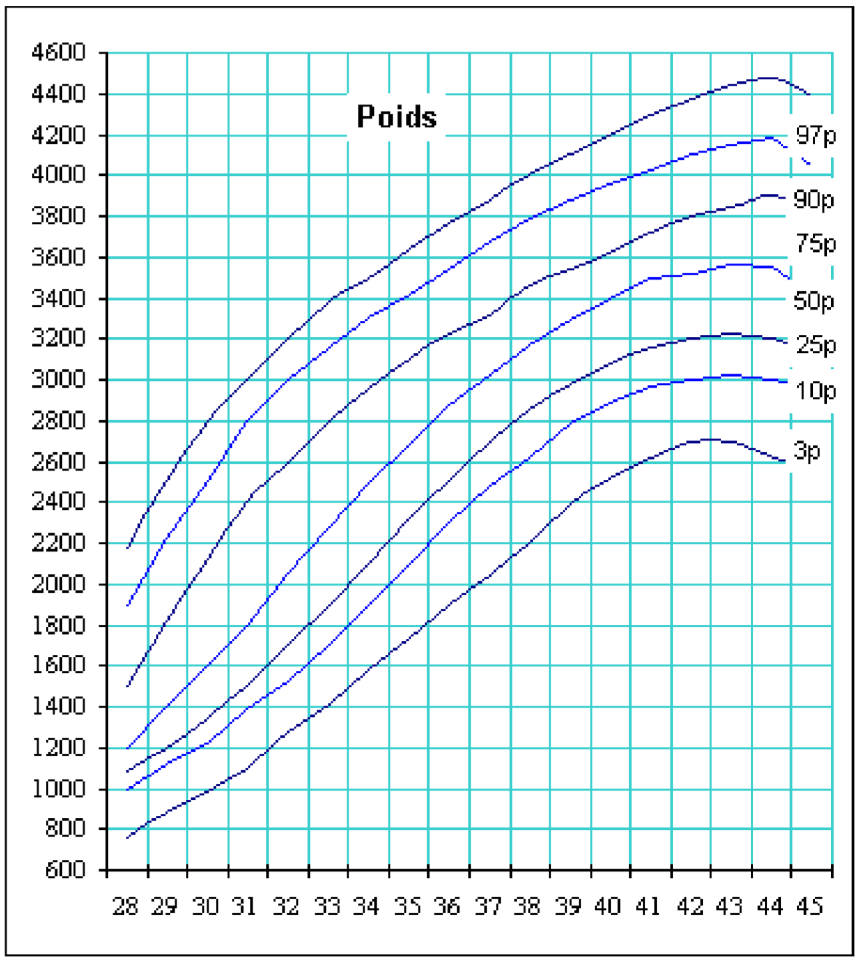
Poids de naissance :……à J7……à J14…….à J21……à J28……

Taille de naissance …….à J7……à J14…….à J21……à J28……

12. Décision de sortie : -Guérison sans séquelles ☐

-Sortie avec séquel ☐ -Décès néonatal ☐

ANNEXE 2 : Courbe de poids selon leroy et leffort



ANNEXE : 3

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité.

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considèrerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui sera confié moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur honneur.

RESUME

But : Evaluer le pronostic fœtal et néonatal des nouveau-nés de mères prééclamptiques.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective portant sur les nouveau-nés de mères prééclamptiques ayant été suivies dans le service de gynéco-obstétrique du CHUK. Elle s'est déroulée sur une période de six mois, du 1er Juillet au 31 Décembre 2018. Durant cette période, 2407 parturientes ont été hospitalisées. Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie et ont été saisies et traitées grâce au logiciel d'épidémiologie « Epi-info 7.2 », logiciels Microsoft Word 2013 et Excel 2007 et d'une calculatrice manuelle.

Résultats : Durant cette période d'étude, 37 cas de prééclampsie ont été hospitalisés, soit une prévalence de 1,53%. Les primigestes et les nullipares étaient plus atteintes à hauteur de 43,24% et 35,14%. Les antécédents de fausse couche, d'HTAC et de diabète sont les facteurs prédisposant à la prééclampsie respectivement dans 32,43%, 27,02% et 24,32% des cas. Le pronostic fœtal et néonatal est fonction du terme de la grossesse et du poids de naissance. Il est dominé par la prématurité dans 70,27% et l'hypotrophie dans 89,18%. Le décès néonatal représente 24,32% des cas. Le taux d'hospitalisation a été de 83,3% des naissances vivantes, dont 92% pour prématurité et 100% pour hypotrophie. Le taux de décès global a été de 45,94%. Les causes ont été essentiellement l'hypotrophie et la prématurité.

Conclusion : La prééclampsie reste un problème de santé publique. Un diagnostic précoce de la maladie et une prise en charge rapide des parturientes à risque permettraient de minimiser ses complications et d'améliorer le pronostic fœtal et des nouveau-nés.

Mots clés : Prééclampsie, Pronostic, nouveau-né.