

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix - Travail – Patrie

MINISTERE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

FACULTE DE MEDECINE ET DES
SCIENCES BIOMEDICALES

REPUBLIC OF CAMEROON

Peace - Work –Fatherland

MINISTRY OF
HIGHER EDUCATION

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

**FACTEURS PREDICTIFS DE LA PRE ECLAMPSIE :
ETUDE CAS-TEMOINS DANS DEUX HOPITAUX DE
YAOUNDE**

Mémoire présenté et soutenu en vue de l'obtention du diplôme de spécialisation en
Gynécologie-Obstétrique par :

GOUANFO TCHATCHOUANG Inès Winnie

Directeur

Pr NOA NDOUA Claude Cyrille

Maitre de conférences agrégé

Gynécologue-obstétricien

Co-directeurs

Dr ESSIBEN Félix

Maitre – assistant

Gynécologue-obstétricien

Dr TOMPEEN Isidore

Assistant

Gynécologue-obstétricien



Année académique 2021-2022

SOMMAIRE

DEDICACE	iii
REMERCIEMENTS	iv
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES	vi
SERMENT D’HIPPOCRATE	xx
LISTE DES ABREVIATIONS, SYMBOLES ET UNITES UTILISEES	xxi
LISTE DES TABLEAUX	xxii
RESUME	xxiii
SUMMARY	xxiv
INTRODUCTION	2
QUESTION DE RECHERCHE	4
OBJECTIFS	6
1. Objectif général	7
2. Objectifs spécifiques	7
I. REVUE DE LA LITTERATURE	8
I.1 Rappels des connaissances	9
I.2 Etiopathogénie	28
I.3 Signes cliniques	33
I.4 Diagnostic	33
I.5 Prise en charge	34
I.6 Etat de la question	39
II. METHODOLOGIE	41
II.1 Type d’étude	42
II.2 Lieu d’étude	42
II.3 Durée de l’étude.....	42
II.4 Patients et matériels	43
II.5. Méthode	44
II.6. considerations ethiques.....	48
IV. RESULTATS	50
IV. 1. Caractéristiques sociodémographiques prédictifs de la pré éclampsie.....	51
IV.2. Variables cliniques prédictives de la pré éclampsie.....	53
IV.3. Variables paracliniques prédictives de la pré éclampsie	57
V. DISCUSSION	60
VI. CONCLUSION	63
VII. RECOMMANDATIONS	65
REFERENCES	66
ANNEXES	lii



DEDICACE

♥ *A mes parents bien-aimés Mr GOUANFO Sébastien et Mme LEUCHE Marie Claire.*

REMERCIEMENTS

Avant tout, je remercie le Seigneur Dieu Tout Puissant pour Sa protection divine et Ses innombrables grâces dont Il n'a cessé de me combler tout au long de ces années. Qu'Il continue de bénir, et me donne la force de toujours exercer ce métier avec honneur et dignité.

Mes remerciements vont à toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont accordé leur soutien moral, spirituel, financier ou matériel au cours de ma longue formation médicale. Je ne vous remercierai jamais assez.

Je tiens également à adresser un merci particulier :

- A l'ensemble du corps enseignant et administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, madame le doyen, **Pr. ZE MINKANDE** pour la qualité des enseignements reçus.
- Aux **Honorables Membres du jury**, pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant de participer à ce jury. Vos remarques pertinentes contribueront à l'amélioration de ce travail.
- Au Professeur **NOA NDOUA Claude Cyrille** qui n'a ménagé ni son temps ni ses précieux conseils pour la réalisation de ce travail. En dirigeant ce travail vous m'avez initiée à la recherche. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.
- Au Docteur **ESSIBEN Félix** pour avoir accepté de codiriger ce travail en y apportant un regard et des remarques avisés.
- Au Docteur **TOMPEEN Isidore** pour avoir accepté de codiriger ce travail en y apportant un regard et des remarques avisés.
- A Monsieur le Directeur Général de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, pour m'avoir accordé les autorisations nécessaires pour mener cette étude.

- A Monsieur le Directeur Général de l'Hôpital Central de Yaoundé, pour m'avoir accordé les autorisations nécessaires pour mener cette étude.
- A tous les gynécologues de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et de l'Hôpital Central pour le soutien moral et technique que vous m'avez accordé.
- A tous les résidents et internes de gynécologie-obstétrique, particulièrement au Dr OMBAKU Kingsley pour le soutien moral et technique que vous m'avez accordé ainsi que votre franche collaboration.
- A mes parents, Monsieur et Madame GOUANFO pour leur amour formidable, leurs encouragements quotidiens et leur soutien inconditionnel.
- A mes frères et sœurs Ulrich, Cynthias, Reine, Daniel et Mikal pour leur soutien moral, leurs prières et leurs encouragements répétés.
- A mes amis et camarades de ma promotion de spécialisation en gynécologie-obstétrique ; je n'oublierai jamais ces années partagées ensemble.
- A mes amis ; vous avez toujours été là pour moi dans les bons comme dans les moins bons moments. Merci pour tout votre amour et soutien multiforme.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES

Doyen : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr NGO UM Esther Juliette épouse MEKA

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche : Dr NSEME ETOUCKEY Eric

Chef de la Division des Affaires Administratives et Financières : M. MEKA Gaston

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Chef de Service Financier : M. MPACKO NGOSSO Charles Romuald

Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel : Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme HAWA OUMAROU

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques Adjoint : Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : M. NNA Etienne Prosper

Bibliothécaire en Chef par intérim : Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr ESSAME OYONO Jean Louis

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale : Pr NGO NONGA Bernadette

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr MBU ENOW Robinson

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne : Pr NGANDEU Madeleine

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie : Pr MAH Evelyn MUNGYEH

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale : Pr NKO'O AMVENE Samuel

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique : Pr TAKOUGANG Innocent

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côte (2012-2015)

3. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRAD E	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
01	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
02	DJIENCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
03	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
04	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
05	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
06	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
07	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
08	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
09	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
10	ESIENE Agnès	MC	Anesthésie-Réanimation
11	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie

12	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
13	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
14	HANDY EONE Daniel	MCA	Chirurgie Orthopédique
15	OWONO ETOUNDI Paul	MCA	Anesthésie-Réanimation
16	BANG GUY Aristide	MA	Chirurgie Générale
17	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MA	Anesthésie-Réanimation
18	JEMEA Bonaventure	MA	Anesthésie-Réanimation
19	NGO YAMBEN Marie Ange	MA	Chirurgie Orthopédique
20	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
21	AMENGLÉ Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
22	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	CC	Chirurgie Générale
23	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
24	FONKOUÉ Loïc	CC	Chirurgie Orthopédique
25	MBOUCHE Landry Oriole	CC	Urologie
26	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	CC	Urologie
27	TSIAGADIGI Jean Gustave	CC	Chirurgie Orthopédique
28	SAVOM Eric Patrick	CC	Chirurgie Générale
29	BELLO FIGUIM	AS	Neurochirurgie
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	AS	Neurochirurgie
31	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	AS	Urologie
32	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
33	FOUDA Jean Cédric	AS	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	AS	Anesthésie-Réanimation
35	KONA NGONDO François Stéphane	AS	Anesthésie-Réanimation
36	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	AS	Chirurgie Orthopédique
37	MULUEM Olivier Kennedy	AS	Orthopédie-Traumatologie
38	NWAHA MAKON Axel Stéphane	AS	Urologie
39	NDIKONTAR KWANJI Raymond	AS	Anesthésie-Réanimation
40	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge	AS	Anesthésie-Réanimation

	Rawlings		
41	NYANIT BOB Dorcas	AS	Chirurgie Pédiatrique
42	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	AS	Neurochirurgie
DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES			
43	NJOYA OUDOU (CD)	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
44	AFANE ZE Emmanuel	P	Médecine Interne/Pneumologie
45	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
46	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
47	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
48	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
49	KINGUE Samuel	P	Médecine Interne/Cardiologie
50	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
51	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
52	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
53	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
54	NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
55	NOUEDOUI Christophe	P	Médecine Interne/Endocrinologie
56	SINGWE Madeleine épouse NGANDEU	P	Médecine Interne/Rhumatologie
57	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
58	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
59	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
60	KOUOTOU Emmanuel Armand	MCA	Médecine Interne/Dermatologie
61	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
62	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MA	Médecine Interne/Néphrologie
63	KOWO Mathurin Pierre	MA	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
64	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MA	Médecine Interne/Cardiologie
65	BOOMBHI Jérôme	MA	Médecine Interne/Cardiologie
66	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane	MA	Médecine Interne/Cardiologie

	Claudine		
67	NGANOU Chris Nadège	MA	Médecine Interne/Cardiologie
68	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
69	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
70	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
71	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	CC	Médecine Interne/Neurologie
72	NDJITTOYAP NDAM Antonin Wilson	CC	Médecine Interne/Gastroentérologie
73	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
74	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
75	DEHAYEM YEFOU Mesmin	AS	Médecine Interne/Endocrinologie
76	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	AS	Médecine Interne/Oncologie Médicale
77	FOJO TALONGONG Baudelaire	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
78	MAÏMOUNA MAHAMAT	AS	Néphrologie
79	MASSONGO MASSONGO	AS	Médecine Interne/Pneumologie
80	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBENA	AS	Médecine Interne/Endocrinologie
81	MINTOM MEDJO Pierre Didier	AS	Médecine Interne/Cardiologie
82	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	AS	Médecine Interne/Cardiologie
83	NGAH KOMO Elisabeth	AS	Médecine Interne/Pneumologie
84	NGARKA Léonard	AS	Médecine Interne/Neurologie
85	NKORO OMBEDE Grâce Anita	AS	Médecine Interne/Dermatologue
86	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	AS	Médecine Interne/Gériatrie
87	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA M.	AS	Médecine Interne/Néphrologie
88	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	AS	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			

89	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
90	MOUELLE SONE	P	Radiothérapie
91	NKO'O AMVENE Samuel	P	Radiologie/Imagerie Médicale
92	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
93	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
94	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
95	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
96	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
97	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	AS	Radiothérapie
98	NWATSOCK Joseph Francis	AS	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
99	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	AS	Radiologie/Imagerie Médicale
DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE			
100	KASIA Jean Marie (CD)	P	Gynécologie Obstétrique
101	BELLEY PRISO Eugène	P	Gynécologie Obstétrique
102	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
103	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
104	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
105	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
106	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
107	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
108	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
109	KEMFANG NGOWA J.D.	MCA	Gynécologie Obstétrique
110	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
111	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA	MCA	Gynécologie Obstétrique
112	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique

11 3	BELINGA Etienne	MA	Gynécologie Obstétrique
11 4	ESSIBEN Félix	MA	Gynécologie Obstétrique
11 5	METOGO NTSAMA Junie Annick	CC	Gynécologie Obstétrique
11 6	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique
11 7	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	AS	Gynécologie Obstétrique
11 8	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	AS	Gynécologie Obstétrique
11 9	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	AS	Gynécologie Obstétrique
12 0	NYADA Serge Robert	AS	Gynécologie Obstétrique
12 1	TOMPEEN Isidore	AS	Gynécologie Obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
12 2	DJOMOU François (CD)	P	ORL
12 3	BELLA Assumpta Lucienne	P	Ophtalmologie
12 4	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
12 5	NDJOLO Alexis	P	ORL
12 6	NJOCK Richard	P	ORL
12 7	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
12 8	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
12 9	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
13 0	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
13 1	ÉPÉE Émilienne	MC	Ophtalmologie
13 2	KAGMENI Gilles	MCA	Ophtalmologie
13 3	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
13	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale

4			
13 5	NGABA Olive	MC	ORL
13 6	ANDJOCK NKOOU Yves Christian	CC	ORL
13 7	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
13 9	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
14 0	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	CC	Ophthalmologie
14 1	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	AS	Ophthalmologie
14 2	ATANGA Léonel Christophe	AS	ORL-CCF
14 3	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	AS	ORL-CCF
14 4	MOSSUS Yannick	AS	ORL-CCF
14 5	NANFACK NGOUNE Chantal	AS	Ophthalmologie
14 6	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	AS	ORL-CCF
14 7	NOMO Arlette Francine	AS	Ophthalmologie
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			
14 8	MONEBENIMP Francisca (CD)	P	Pédiatrie
14 9	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
15 0	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
15 1	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
15 2	CHELO David	P	Pédiatrie
15 3	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
15 4	MBASSI AWA	MC	Pédiatrie
15 5	MAH Evelyn	MC	Pédiatrie
15 6	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie

15 7	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	MCA	Pédiatrie
15 8	ONGOTSOYI Angèle H.	MC	Pédiatrie
15 9	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MA	Pédiatrie
16 0	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	CC	Pédiatrie
16 1	MEKONE NKWELE Isabelle	CC	Pédiatre
16 2	EPEE épouse NGOUE Jeannette	AS	Pédiatrie
16 3	KAGO TAGUE Daniel Armand	AS	Pédiatrie
16 4	MEGUIEZE Claude-Audrey	AS	Pédiatrie
16 5	TONY NENGOM Jocelyn	AS	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
16 6	MBOPI KEOU François-Xavier (CD)	P	Bactériologie/ Virologie
16 7	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
16 8	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
16 9	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
17 0	MBANYA Dora	P	Hématologie
17 1	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
17 2	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
17 2	NKOA Thérèse	MC	Microbiologie /Hématologie
17 4	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
17 5	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MA	Microbiologie/Hématologie
17 6	KINGE Thomson NJIE	CC	Maladies Infectieuses

17 7	LYONGA Emilia ENJEMA	CC	Microbiologie Médicale
17 8	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
17 9	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	CC	Parasitologie
18 0	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
18 1	BEYELA Frédérique	AS	Maladies Infectieuses
18 2	BOUM II YAP	AS	Microbiologie
18 2	ESSOMBA René Ghislain	AS	Immunologie et Maladies Infectieuses
18 3	MEDI SIKE Christiane Ingrid	AS	Biologie Clinique
18 4	NGOGANG Marie Paule	AS	Biologie Clinique
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
18 5	KAMGNO Joseph(CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
18 6	ESSI Marie Josée	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
18 7	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
18 8	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistique
18 9	TAKOUGANG Innocent	MC	Santé Publique
19 0	TANYA née NGUTI K. A.	MC	Nutrition
19 1	BILLONG Serges Clotaire	CC	Santé Publique
19 2	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
19 3	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
19 4	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé

19 5	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
19 6	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Pharmacien
19 7	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
19 8	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	AS	Santé Publique/Epidémiologie
19 9	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
20 0	SANDO Zacharie(CD)	P	Anatomie Pathologie
20 1	ESSAME OYONO	P	Anatomie Pathologie
20 2	FEWOU Amadou	P	Anatomie Pathologie
20 3	MENDIMI NKODO Joseph	MC	Anatomie Pathologie
20 4	BISSOU MAHOP	MC	Médecine de Sport
20 5	KABEYENE OKONO Angèle	MC	Histologie/Embryologie
20 6	AKABA Désiré	CC	Anatomie Humaine
20 7	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	CC	Médecine Légale
20 8	NSEME Eric	CC	Médecine Légale
20 9	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	AS	Anatomopathologiste
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
21 0	NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith(CD)	P	Biologie Moléculaire
21 1	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
21 2	AMA MOOR Vicky Joceline	MCA	Biologie Clinique/Biochimie
21 3	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
21 4	GUEWO FOKENG Magellan	AS	Biochimie

21 5	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE			
21 6	ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)	P	Physiologie
21 7	ASSOMO NDEMBA Péguy Brice	MC	Physiologie
21 8	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
21 9	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
22 0	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	AS	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
22 1	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	CC	Pharmaco-thérapeutique africaine
22 2	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
22 3	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
22 4	BENGONDO MESSANGA Charles(CD)	P	Stomatologie
22 5	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
22 6	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
22 7	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
22 8	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	AS	Stomatologie et Chirurgie
22	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	AS	Odontologie Pédiatrique

9			
23 0	Jules Julien NDJOH	AS	Chirurgien-Dentiste
23 1	MBEDE NGA MVONDO Rose	AS	Médecine Bucco-dentaire
23 2	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	AS	Odontologie Pédiatrique
23 3	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
23 4	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie/Chimie pharmaceutique
23 5	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
23 6	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
23 7	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
23 8	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
23 9	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
24 0	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
24 1	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
24 2	TABI OMGBA	CC	Pharmacie
24	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie

3			
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
24 4	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
24 5	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
24 6	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
24 7	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique
24 8	NYANGONO NDONGO Martin	AS	Pharmacie

P= Professeur
MCA= Maître de Conférences Agrégé
MC= Maître de Conférences
MA= Maître Assistant
CC = Chargé de Cours
AS = Assistant

SERMENT D'HIPPOCRATE

Adaptation de la déclaration de Genève 1994

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai pas la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

LISTE DES ABREVIATIONS, SYMBOLES ET UNITES UTILISEES

AG : Age Gestationnel

CPN : Consultations prénatales

FMSB : Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales

HCY : Hôpital Central de Yaoundé

HGOPY : Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé

HTA : Hypertension artérielle

IC : Intervalle de confiance

MFIU : Mort fœtale in utéro

OR : Odds ratio

SA : Semaine d'aménorrhée

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des cas et des témoins selon les tranches d'âges, la religion et la région d'origine	52
Tableau II : Répartition des cas et des témoins selon le niveau d'éducation, la profession, le statut matrimonial et le niveau socio-économique	53
Tableau III: Répartition des cas et des témoins selon la gestité, la parité, et l'espace intergénéralique.....	54
Tableau IV: Répartition des cas et des témoins selon les antécédents personnels obstétricaux et médicaux	55
Tableau V: Répartition des cas et des témoins selon l'ancienneté du partenaire et la durée d'exposition au sperme.....	56
Tableau VI: Répartition des cas et des témoins selon les antécédents familiaux.....	57
Tableau VII: Répartition des cas et des témoins selon la présence ou l'absence d'une hypertension artérielle pendant la grossesse et les signes cliniques pendant les CPN.....	57
Tableau VIII: Répartition des cas et des témoins selon les antécédents toxicologiques....	58
Tableau IX: Répartition des cas et des témoins selon la présence ou l'absence d'une protéinurie au premier trimestre de grossesse et d'une infection urinaire au cours de la grossesse.....	58
Tableau X: Tableau récapitulatif des variables significatives.....	59
Tableau XI: Régression logistique multivariée	60

RESUME

Introduction : La pré éclampsie est définie par une pression artérielle supérieure à 140mmHg/90mmHg et une protéinurie supérieure à 300 mg/24h à partir de 20 semaines de grossesse. Elle complique 2 à 8% des grossesses dans le monde. C'est une urgence obstétricale dont la complication la plus redoutée est la mort maternelle et fœtale.

Objectif : Notre étude avait pour objectif principal d'identifier les facteurs prédictifs de la pré éclampsie dans deux hôpitaux de Yaoundé (HGOPY et HCY).

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude cas-témoins allant du 01 Février au 30 Juillet 2022. Elle s'est déroulée dans les salles d'hospitalisation des services de maternité de ces deux hôpitaux. Les cas étaient toute gestante présentant une pré éclampsie. Le groupe témoins désignait toute gestante ayant eu un accouchement à terme sans pré éclampsie le même jour. Les données ont été analysées à l'aide des logiciels Epi info version 7.2.5.0 et SPSS.

Résultats : Nous avons recruté 165 femmes soit 33 cas pour 132 témoins. Les facteurs prédictifs de la pré éclampsie après analyse multivariée étaient : la primiparité (OR=3,95 ; IC=0,31-6,66), la durée d'exposition au sperme <3 mois (OR=3,39 ; IC=1,26-9,05), l'antécédent personnel de pré éclampsie (OR=12,63 ; IC=4,24-72,02), l'antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur (OR=16,6 ; IC=6,83-135,9).

Conclusion : A la fin de cette étude, nous pouvons conclure que les facteurs prédictifs identifiés étaient la primiparité, la durée d'exposition au sperme <3 mois, l'antécédent personnel de pré éclampsie et l'antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur.

Mots-clés : pré éclampsie, facteur prédictif, Yaoundé.

SUMMARY

Introduction: Pre-eclampsia is defined as blood pressure greater than 140mmHg/90mmHg and proteinuria greater than 300 mg/24h at 20 weeks of pregnancy. It complicates 2 to 8% of pregnancies worldwide. It is an obstetrical emergency whose most dreaded complication is maternal and fetal death.

Objective: The main objective of our study was to identify the predictive factors of pre-eclampsia in two hospitals in Yaounde (YGOPH and YCH).

Methodology: We carried out a case-control study from February 1 to July 30, 2022 at the maternity wards of these two hospitals. Cases were pregnant women with pre-eclampsia. The control group was any pregnant women who had a full-term delivery without preeclampsia on the same day. Data was analyzed using Epi Info version 7.2.5.0 and SPSS.

Results: We recruited 165 women, 33 cases and 132 controls. After logistic regression analysis, the predictive factors retained were: primiparity (OR=3.95; CI=0.31-6.66), duration of exposure to semen <3 months (OR=3.39; CI=1.26-9.05), personal history of pre-eclampsia (OR=12.63; CI=4.24-72.02), history of pre-eclampsia in mother or sister (OR=16.6; CI=6.83-135.9).

Conclusion: At the end of this study, we can conclude that the predictive factors identified were primiparity, duration of exposure to semen <3 months, personal history of pre-eclampsia and history of pre-eclampsia in mother or sister.

Keywords: pre-eclampsia, predictive factor, Yaounde.



INTRODUCTION

Selon la CNGOF 2020, la pré éclampsie est définie par une pression artérielle supérieure à 140mmHg/90mmHg et une protéinurie supérieure à 300 mg/24h à partir de 20 semaines de grossesse, est une complication redoutable de la grossesse, greffée d'une lourde morbidité et mortalité materno-fœtale [1]. Elle complique 2 à 8% des grossesses. En Amérique latine et dans les Caraïbes, les troubles hypertensifs sont responsables de près de 26% des décès maternels, alors qu'en Afrique et en Asie, ils contribuent à 9% des décès [1]. Bien que la mortalité maternelle soit beaucoup plus faible dans les pays à revenu élevé que dans les pays en voie de développement, 16% des décès maternels peuvent être affectés à des troubles hypertensifs [1,2]. D'autre part, l'incidence de la prééclampsie a augmenté aux USA [3, 4]. Ce chiffre pourrait être lié à une augmentation de la prévalence des troubles prédisposants, tels que l'hypertension chronique, le diabète et l'obésité [3]. Certains groupes ethniques (femmes Afro-américaines et philippines [5,6]) et le statut socioéconomique faible sont associés à un risque accru [7]. En outre, la prééclampsie sévère est une cause majeure de morbidité maternelle (accident vasculaire cérébral et rupture capsulaire du foie, insuffisance rénale, insuffisance hépato-cellulaire, décollement de la rétine) et de conséquences périnatales, comme la prématurité et le retard de croissance intra-utérin [2]. Bien que les crises généralisées d'éclampsie compliquent 10 000 cas de naissances en Europe [2,3], l'éclampsie est 10 à 30 fois plus fréquente dans les pays en développement que dans les pays à revenu élevé [8]. Au Cameroun, Leke et al en 2009 dans une étude menée à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et pédiatrique de Yaoundé ont estimé sa prévalence à 7,7% parmi lesquelles 43.4 % étaient des primigestes [9]. C'est une fréquence proche de celle retrouvée par Essome et al en 2016 à Douala [10]. Les facteurs de risque majeurs incriminés étaient : l'antécédent de pré éclampsie, les grossesses multiples, la primiparité, l'hypertension artérielle chronique, un diabète préexistant, une néphropathie préexistante. L'identification des femmes à haut risque de développer la prééclampsie permettrait d'améliorer le diagnostic précoce, leur suivi et une prise en charge adéquate.

Compte tenu du mauvais pronostic materno-foetal, nous nous étions proposés d'évaluer les facteurs prédictifs de la prééclampsie et par voie de conséquence, permettre aux décideurs d'élaborer des stratégies pouvant apporter les solutions adaptées et efficaces pour un diagnostic précoce, un suivi adéquat et de limiter les complications materno-foetales dans notre contexte social.



QUESTION DE RECHERCHE

Quels étaient les facteurs prédictifs de la prééclampsie dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé ?



OBJECTIFS

1. Objectif général

Identifier les facteurs prédictifs de la prééclampsie dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé.

2. Objectifs spécifiques

1. Identifier les variables socio-démographiques prédictives de la prééclampsie.
2. Identifier les facteurs prédictifs cliniques de la prééclampsie.
3. Identifier les facteurs prédictifs paracliniques de la prééclampsie.

I. REVUE DE LA LITTERATURE

I.1 Rappels des connaissances

❖ Définition des termes opérationnels

- **Hypertension artérielle gravidique** : L'Hypertension artérielle gravidique (HTAG) se définit comme une pression artérielle systolique (PAS) > 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) > 90mmHg isolée, sans protéinurie et survenant à partir de 20^{ème} semaines d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédents.
- **Pré éclampsie (PE)** : HTAG associée à une protéinurie \geq 300mg /24h.
- **Pré éclampsie sévère** : les experts suggèrent de retenir au moins un des critères suivants pour définir la pré-éclampsie sévère :
 - Une HTA sévère (PAS \geq 160 mmHg et/ou PAD \geq 110 mmHg) ou non contrôlée
 - Une protéinurie > 3g/24h
 - Une créatinémie \geq 90 μ mol/L
 - Une oligurie \leq 500 mL/24h ou \leq 25 mL/h
 - Une thrombopénie < 100 000/mm³
 - Une cytolyse hépatique avec ASAT/ALAT >2N
 - Une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense
 - Une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon
 - Des signes neurologiques : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés et polycinétiques.
- **Pré éclampsie légère** [13] Elle se définit comme une HTAG avec 160mmHg > PAS > 140mmHg et /ou 110mmHg > PAD > 90mmHg, sans signes de sévérité.
- **Pré éclampsie surajoutée** : pré éclampsie survenant chez les femmes connues hypertendue.
- **Eclampsie** : Il s'agit de crises convulsives généralisées tonico-cloniques survenant chez une patiente atteinte de prééclampsie et /ou de troubles de la conscience apparaissant chez une femme enceinte, ne pouvant être rapportées à une autre cause neurologique. L'éclampsie peut survenir pendant la grossesse, le travail ou après l'accouchement. Elle peut être non précédée de prééclampsie dans 38% des cas [6].
- **Facteur prédictif** : élément qui a une prédiction spécifique pour un sujet [28].

❖ Rappels anatomiques et physiologiques

1- Rappels anatomiques

a) Utérus gravide : [17]

L'utérus gravide est un utérus contenant le conceptus. A terme, il est constitué de trois segments étagés, différents morphologiquement et fonctionnellement (figure 1) : le corps, le segment inférieur et le col. Du point de vue fonctionnel, l'utérus gravide peut être assimilé à un ensemble de muscles arciformes dont :

- ✓ Les ventres constitueraient le corps ;
- ✓ Les tendons, le segment inférieur ;
- ✓ Les insertions, le col.

Comme tout tendon, le segment inférieur transmet et module les contractions du corps vers le col.

- Le corps utérin : organe de la gestation, le corps utérin présente des modifications importantes. Sa richesse musculaire fait de lui l'organe moteur dont la force intervient pour faire progresser le mobile fœtal au cours de l'accouchement.
- Situation du fundus utérin.

Au début de la grossesse, il est pelvien.

A la fin du 2^{ème} mois, il déborde le bord supérieur du pubis.

A la fin du 3^{ème} mois, il est à environ 8cm, soit 3 travers de doigt au-dessus du pubis, il devient nettement palpable.

A partir de ce stade, il s'éloigne chaque mois du pubis d'environ 4cm : à 4 mois ½, il répond à l'ombilic et à terme, il est à 32cm du pubis.

- Les dimensions sont en moyenne

Pour la longueur :

A la fin du 3^{ème} mois : de 10 à 13cm

A la fin du 6^{ème} mois : de 17 à 18cm et à terme : de 31cm

Pour la largeur :

A la fin du 3^{ème} mois : de 8 à 10cm

A la fin du 6^{ème} mois : de 18cm - et à terme : de 23cm

➤ **Forme**

Au cours du 1er mois, l'utérus peut avoir un développement asymétrique.

Mais au 2ème mois, il est sphérique, semblable à une orange.

Au 3ème mois, à un pamplemousse.

Après le 5ème mois, il devient cylindrique, puis ovoïde à grosse extrémité Supérieure.

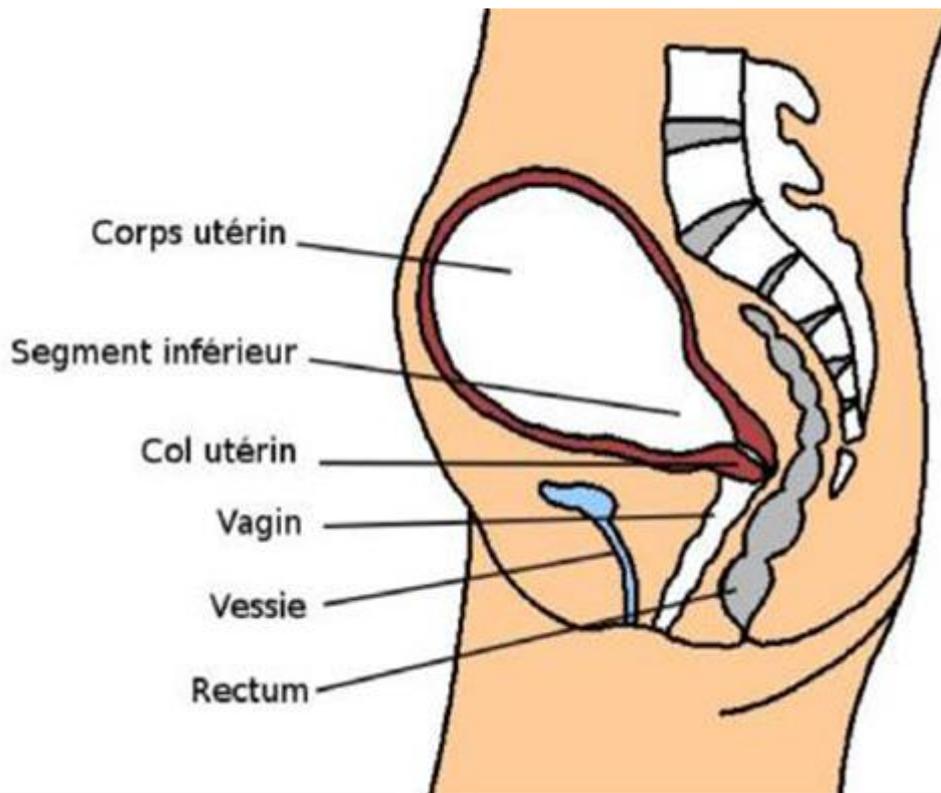


Figure 1: coupe sagittale de l'utérus gravide [21]

B) Anatomie du placenta

Le placenta est un tissu fœto-maternel, provenant de la fusion partielle d'un tissu maternel de l'endomètre, qu'on appelle alors decidua (decidua basalis), et d'un tissu fœtal issu du trophoblaste (donc de la multiplication cellulaire de l'œuf), dénommé chorion (chorion frondosum) [15].

La placentation : est l'ensemble des phénomènes de prolifération et d'organisation trophoblastique par lesquels le blastocyste confirme ses rapports vasculaires avec l'organisme maternel via les artères et les veines de l'endomètre déciduale. Le déroulement de la placentation se fait comme suit :

- Stade vilieux avasculaire : avec formation de villosités choriales (primaire et secondaire de J13 à J20 post fécondation.
- Stade vilieux à circulation allanto-chorio-villositaire : Ébauche de J21 à J28 post fécondation.
- Stade vilieux à circulation allanto-chorio-villositaire établi : De J29 à J49 post fécondation.

NB : - Le trophoblaste est formé de cytotrophoblaste "CT" et de syncytiotrophoblaste "ST". - Le placenta est une membrane d'échange type hémochorial, entre le sang fœtal et maternel via la villosité choriale. - Les grosses molécules ne peuvent passer à travers le placenta. - La pression du sang maternel est de 60 – 70 mm Hg [16].

Anatomie macroscopique :

Le placenta à terme se présente comme un disque de 18 à 20 cm de diamètre, de 4 à 5 cm d'épaisseur au centre, 4 à 6 mm sur les bords. Le rapport poids placentaire / poids fœtal varie tout au long de la grossesse. C'est un bon indicateur du développement harmonieux du fœtus et de son placenta. A terme, son poids représente environ 1/6 du poids du fœtus soit 500 g. Il présente :

- Une face fœtale ou choriale lisse, luisante. Elle est tapissée par l'amnios que l'on peut détacher facilement du plan sous-jacent et qui laisse apparaître par transparence les vaisseaux placentaires superficiels ombilical tantôt près du centre, tantôt à la périphérie plus ou moins loin du bord.



Figure 2 : face fœtale du placenta [17]

- Une face maternelle qui est recouverte par la caduque basale qui constitue le plan de clivage. Cette face est parcourue par des sillons qui délimitent les cotylédons

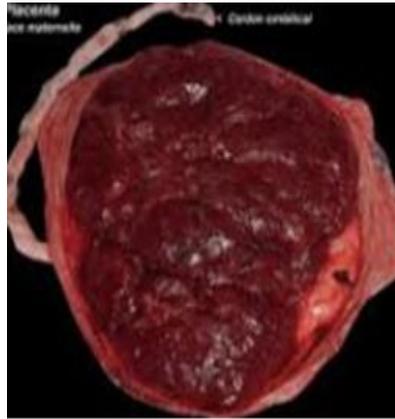


Figure 1 : face maternelle du placenta [18]

Le bord du placenta est circulaire. Il se continue avec les membranes de l'œuf [18].

À terme, la taille du cordon est égale à celle du fœtus. Le cordon est d'insertion centrale ou para centrale et comporte une veine et deux artères. Les membranes s'insèrent à la périphérie du placenta, sous une couleur gris clair et comportent plusieurs feuillets accolés, l'amnios, le chorion lisse et la caduque.

➤ Histologie du placenta

On distingue la caduque et le placenta proprement dit, avec la plaque basale, la plaque chorale et entre les deux, la chambre inter villeuse et les villosités choriales [19]. L'étude au microscope électronique a découvert, à la surface du syncytium, des microvillosités formant une bordure en brosse, qui augmente la surface d'échanges fœto-maternels. A partir du quatrième mois, la membrane placentaire séparant les circulations maternelle et fœtale est constituée du syncytiotrophoblaste et de l'endothélium vasculaire fœtal, séparés par une mince bande de tissu conjonctif [20]

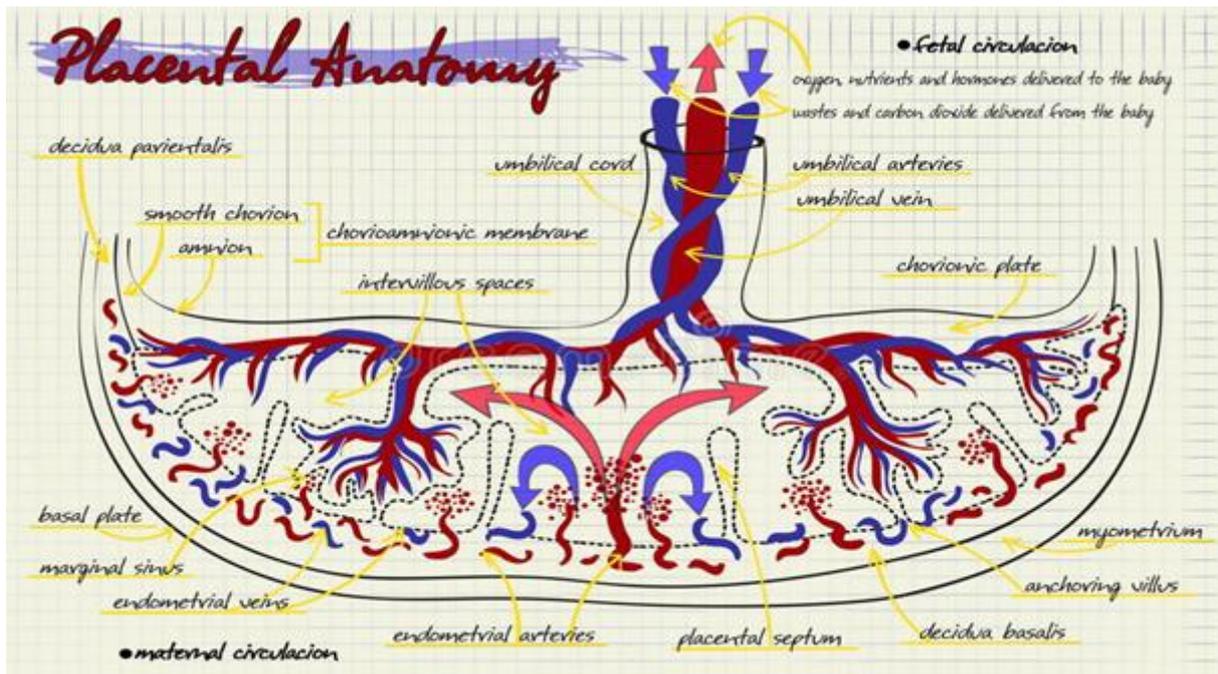


Figure 4 : structure de placenta [17]

2. Physiologie

a) Fécondation :

Dans ce chapitre, nous étudierons les phases de la fécondation, un processus complexe que nous subdiviserons en trois moments : la production des gamètes ou gamétogenèse, l'introduction des gamètes dans les voies génitales féminines, enfin, la fusion des deux gamètes ou fertilisation. Nous verrons ensuite les étapes principales du long et extraordinaire itinéraire de l'embryogénèse qui, dans une succession ordonnée de phases de croissance et de différenciation, conduit du zygote au fœtus mur et au nouveau-né [21].

□ La production des gamètes [22].

La période fertile de la vie durant laquelle l'individu produit et porte à maturation les cellules gamétiques commence, que ce soit pour le garçon ou pour la fille, au moment de la puberté. A ce moment, se déclenche une sorte d'horloge biologique qui se trouve dans le système nerveux central et met en fonction le système hypothalamo-hypophysaire qui, à son tour, régule la fonction des gonades.

A la puberté, les gonades masculines ou testicules, sous l'action d'hormones hypophysaires (FSH et LH), commencent à produire des androgènes (substance hormonale à effet virilisant) et des spermatozoïdes qui constituent 5% du liquide séminal émis durant le rapport sexuel. La

production des spermatozoïdes est énorme (environ 200-300 millions à chaque éjaculation d'un volume de 2-6 ml) ; elle est continue, jusqu'à un âge avancé.

Chez la fille, à la puberté, les gonades féminines ou ovaires, sous l'action cyclique des hormones (FSH et LH), commencent la sécrétion de substances hormonales, les œstrogènes et la progestérone ainsi que la maturation/libération des gamètes féminins, les ovocytes. Normalement, un seul ovocyte arrive à maturation chaque mois [23].

L'événement le plus marquant et qui caractérise l'âge de la fertilité féminine est l'apparition périodique et régulière du flux menstruel, chaque 28 jour. La menstruation, communément appelée « les règles », dure en moyenne 4 à 6 jours et constitue une exfoliation de la muqueuse qui tapisse la cavité utérine, avec pour conséquence la perte de sang de 30 à 40 ml par cycle. Le début de la menstruation ou ménarche, varie selon les individus et les groupes ethniques, mais se situe à l'âge de 10 ans en moyenne, tandis que la cessation définitive des cycles menstruels ou ménopause se situe entre 48 et 52 ans, marquant ainsi la perte ou fin de la fertilité [24].

Le cycle physiologique de l'utérus dépend de celui des ovaires car, l'endomètre est influencé par les modifications du milieu hormonal liées à l'activité cyclique des ovaires. Dès les premiers jours de la menstruation, dans la zone corticale des ovaires, un petit groupe de follicules primordiaux commencent leur croissance sous l'effet de l'hormone FSH (Follicles Stimulating Hormone) produit par l'hypophyse. Parmi ces follicules, un seul arrive à maturation tandis que les autres subissent l'involution jusqu'à disparaître. Au fur et à mesure que le follicule se développe, il produit une quantité d'œstrogène qui, à travers le circuit sanguin, parvient à l'utérus ; sous l'effet de l'œstrogène, l'endomètre qui, après la menstruation était mince et fragile, prolifère et s'épaissit.

Quand le follicule ovarien atteint la dimension adéquate, il envoie un signal à l'hypophyse par une production élevée d'œstrogène, manifestant ainsi qu'il est prêt à l'ovulation. En réponse à ce signal, l'hypophyse injecte dans le circuit une grande quantité de LH (Luteinizing Hormone) qui induit le follicule à ovuler, c'est-à-dire à libérer l'œuf qu'il contenait. Le pic d'œstrogène précède l'ovulation de 24 à 36 heures, tandis que celui de LH la précède de 10 à 12 heures.

Après l'ovulation, ce qui reste du follicule se transforme en corps jaune et envoie dans le sang une grande quantité de progestérone ; une hormone qui induit une croissance numérique et volumineuse des glandes endométriales, une rétention hydrique du tissu conjonctif et une augmentation de la vascularisation endométriale : tout cela dans le but de préparer l'endomètre à recevoir un éventuel embryon en cas de conception. Si au contraire, il n'y a pas

de fécondation, le corps jaune diminue progressivement son activité et la production de progestérone diminue aussi, de même que le flux de sang à l'endomètre. Ensuite, la muqueuse utérine se desquame et s'élimine avec le sang menstruel.

□ De l'ovulation à la fécondation [26].

Au moment de l'ovulation, l'ovocyte humain mesure environ 20 μ , soit 0,02 mm et est couvert d'une enveloppe protéique dite zone pellucide. Quand l'œuf sort du follicule, il est accompagné de cellules de cumulus oophorique dont les plus proches de la zone pellucide prennent le nom de couronne radiale. Elles entretiennent un rapport intime avec l'ovocyte, pourvoyant à sa nutrition durant le trajet qui le porte de l'ovaire à la cavité utérine. Ce trajet dure 3 jours au cours desquels il peut rencontrer un spermatozoïde et être fécondé par ce dernier.

La conception est possible si le couple a eu un rapport sexuel les jours précédant immédiatement l'ovulation ou qui la suivent immédiatement.

□ Fécondation proprement dite [26].

Le processus de la fécondation, à proprement parler, commence quand le spermatozoïde est en contact avec l'ovocyte : le spermatozoïde se sert de son acrosome pour pénétrer l'ovocyte ; de l'acrosome, il émet un enzyme, la hyaluronidase qui dissout les jonctions intracellulaires du cumulus oophorique, provoquant ainsi leur séparation et leur dispersion rapide. Au contact de la zone pellucide, il émet un autre enzyme, l'acrosine qui lui permet d'ouvrir la zone pellucide elle-même pour entrer dans le cytoplasme de l'ovocyte.

Le premier spermatozoïde à passer à travers la membrane de l'ovocyte y entre entièrement, la queue comprise, et la membrane de l'ovocyte subit instantanément des modifications empêchant la pénétration d'autres spermatozoïdes. Celui qui se trouve à l'intérieur y libère sa queue et libère de sa tête le matériel génétique qui s'y trouve, contenu dans les 23 chromosomes dont il est muni. De l'union de ce patrimoine génétique avec celui de l'ovocyte, également constituée de 23 chromosomes, naît un nouveau génome complet de 46 chromosomes ; c'est la phase du zygote, la première cellule du nouvel organisme humain. A partir de ce moment, il se multipliera, se différenciera, s'organisera, se développera en grandeur et en qualité, anatomiquement et physiologiquement. La route est encore longue, mais l'aventure d'une nouvelle vie vient de commencer.

b) Nidation [27]

Le zygote, 38 heures après la fécondation, se subdivise en 2 cellules, chacune d'elle se subdivise chaque 12 heures jusqu'à former un ensemble de 16 cellules, la morula. Durant cette multiplication cellulaire, l'embryon progresse du tiers externe de la trompe à la cavité utérine qu'il atteindra au 4ème jour. Là, il se promène librement pendant 3 à 4 jours, tout en poursuivant sa multiplication cellulaire ; au stade de 32-64 cellules, il prend le nom de blastocyste, constitué de :

O Une cavité pleine de liquide, entourée

O D'une première couche de cellules appelées trophoblastes

O Et d'un autre agrégat de cellules périphériques appelées embryoblastes qui formeront le corps embryonal.

Autour du 7ème jour commence la nidation ou implantation du blastocyste dans la muqueuse endométriale, pour s'achever au 14ème jour de la fécondation.

Après l'implantation, la différenciation procède plus rapidement : l'embryoblaste se transforme en disque embryonal dans lequel on voit apparaître, au niveau du 15ème jour, une zone épaisse appelée strie primitive, ébauche du système nerveux.

Entre le 14ème et le 21ème jour, l'ébauche du placenta, dérivé du chorion trophoblastique, commence à être fonctionnel, permettant à l'embryon de se nourrir et de « respirer » avec le sang maternel.

c) La placentation [27]

Au cours des deux premiers trimestres d'une grossesse normale, il se produit une migration du trophoblaste en direction des artères spiralées entraînant ainsi de profonds remaniements, permettant leur transformation en lac vasculaire flaccide, qui assure une vascularisation placentaire et fœtale.

Lors d'une grossesse normale, il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées :

La première a lieu entre la 8ème à la 12ème semaine d'aménorrhée et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intravasculaire qui obstrue en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées, ayant pour but la protection de l'œuf contre le sang maternel.

La deuxième invasion survient entre la 13^{ème} et la 18^{ème} semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses, de la média et de la couche élastique interne des artères spiralées (figure3) [80].

Ces remaniements sont caractérisés par un œdème et une disparition de l'endothélium avec destruction de la tunique musculaire et des lames élastiques internes qui sont remplacés par du matériel fibreux et fibroïne. Ainsi ces artères échappent aux mécanismes de control neuro vasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire (PG, endotheline), on assiste alors à une transformation des artères spiralées en chenaux dont le diamètre est multiplié par 4 à 6, qui n'ont plus une fonction résistive mais seulement conductrice. Cette transformation des artères spiralées est manifestement une condition indispensable à une irrigation suffisante du placenta et du fœtus.

d) Les fonctions du Placenta

1) Fonction respiratoire : le placenta joue un rôle de « poumon fœtal ». Il est 15 fois moins efficace (à poids tissulaire équivalent) que le poumon d'un adulte, mais ne nécessite pas la même consommation d'énergie (pas de cycle musculaire inspiration/expiration comparable) et l'embryon n'a pas à brûler de calories pour maintenir sa température ; de plus, l'hémoglobine fœtale (Hbf) diffère légèrement de l'hémoglobine adulte, par une plus grande affinité pour l'oxygène [15]. Le passage de l'oxygène de la mère au fœtus se fait par diffusion simple. L'hémoglobine a un gros poids moléculaire et ne traverse pas la barrière placentaire. C'est l'oxygène dissout dans le plasma qui passe par diffusion et gagne le sang du fœtus. Inversement, le gaz carbonique dont la pression partielle est plus grande dans le sang fœtal, diffuse vers le sang de la mère [20].

2) Fonction nutritive : C'est via le placenta que l'eau, les sucres, les acides aminés, peptides et minéraux sont apportés à l'embryon (les protéines sont par contre trop grosses pour passer la barrière placentaire ; La diffusion de l'eau permise par une différence de pression osmolaire, l'embryon extrait du sang de sa mère jusqu'à 3,5 litres par jour (à 35 semaines). Les nutriments sont transférés sous le contrôle d'hormones dont GH (Growth Hormone) et TSH (Thyroid Stimulating Hormone) qui présentent une concentration 2 à 3 fois plus élevée chez le fœtus que chez la mère). Lipides et triglycérides franchissent la barrière, sont décomposés dans le placenta qui synthétise selon ses besoins et ceux de l'embryon de nouvelles molécules lipidiques. Le cholestérol traverse la barrière placentaire ainsi que ses dérivés (dont les hormones stéroïdes). Pour les vitamines, seules celles qui sont hydrosolubles traversent

facilement la membrane placentaire, à la différence des vitamines A, D, E, K (liposolubles) qui sont peu présentes dans le sang fœtal [15].

3) Fonction de protection : Les bactéries sont arrêtées par la barrière placentaire ou ne passent que tardivement. Les virus traversent facilement d'où le danger d'atteinte de l'œuf. Les anticorps maternels IgG (immunoglobulines G) franchissent le placenta et protègent l'enfant par une immunité passive qui dure quelques mois après la naissance. Mais les macroglobulines (IgM et IgA) ne passent pas et leur présence dans le sérum du nouveau-né est le résultat d'une synthèse active. Certaines substances médicamenteuses traversent le placenta, entre autres : sulfamides et antibiotiques, mais en concentration moindre que chez la mère ; alcool ; opiacés, barbituriques. La perméabilité placentaire des substances organiques dépend en partie de leur Poids moléculaire. Par ailleurs, les hématies fœtales peuvent passer à travers la barrière placentaire et entraîner la formation d'anticorps maternels [18].

4) la fonction immunologique : L'absence de rejet du fœtus, qui constitue une greffe semi-allogénique, par la mère, reste un sujet controversé de la grossesse. En effet, dès la naissance, la mère rejette toute greffe tissulaire provenant de son enfant, alors qu'elle a accepté cette « allogreffe » naturelle pendant plusieurs mois. Pour que la « greffe fœtale » prenne, la mère doit développer une « tolérance » à l'égard de son enfant. Cette réaction repose sur l'antigénicité spécifique de l'embryon et du Placenta et sur les modifications transitoires du système immunitaire maternel. Le placenta se situe donc à l'interface des deux systèmes immunitaires [18].

5) Fonction endocrine (hormonale) ; le placenta reçoit les hormones produites par le fœtus ou l'embryon et celle de la mère. Durant la grossesse normale, le placenta humain commence à sécréter ses propres hormones de croissance dès la 10^e semaine de grossesse et atteint 1 à 3 g/jour en fin de grossesse. Parmi les hormones placentaires, on peut signaler : - Hormones stéroïdes : progestérone et les œstrogènes - L'HCG (Gonadotrophine chorionique ou hormone chorionique gonadotrope) - L'hormone lactogène placentaire (HPL) ou PL, sécrétée entre la 24^e et la 28^e semaine d'aménorrhée, - L'hormone de croissance (ici dite « hormone de croissance placentaire » ou PGH), qui guide la croissance du placenta au fur et à mesure des besoins de l'embryogenèse, et qui joue aussi un rôle dans la préparation de la lactation [15].

3. Variations physiologiques de la Pression Artérielle

La PA au cours d'une grossesse normale subit des variations importantes.

•Avec le nycthémère : elle est stable au cours de la journée puis diminue le soir et pendant la première moitié de la nuit. [4]

•Avec le terme : elle diminue pendant la première moitié de la grossesse. Ce phénomène résulte d'une vasodilatation artérielle supérieure à l'augmentation compensatoire du débit cardiaque [21]. Puis, elle se stabilise au cours du second trimestre et atteint son nadir vers le milieu de la grossesse [22]. Enfin, elle augmente pendant la seconde moitié de la grossesse et surtout au troisième trimestre pour atteindre une PA égale ou supérieure à celle observée avant la grossesse.

4. Physiopathologie

Les hypothèses récentes font de la pré-éclampsie une pathologie en relation avec un dysfonctionnement de la réponse inflammatoire centré sur l'endothélium. Les dysfonctionnements de l'endothélium et ses interactions avec les leucocytes ont été récemment mis en évidence dans la pré-éclampsie. La pré-éclampsie est fréquemment associée à un retard de croissance intra utérin, mais celui-ci peut être isolé. Par extrapolation, la plupart des auteurs considère que les mécanismes physiopathologiques sont identiques dans la pré-éclampsie et le retard de croissance intra-utérin. Cependant, la physiopathologie du retard de croissance isolé reste actuellement peu explorée. L'hypothèse d'un dysfonctionnement placentaire initial avec relargage de facteurs dans la circulation maternelle reste une théorie physiopathologique retenue. La littérature est de ce fait abondante sur les modifications plasmatiques présentes dans la pré-éclampsie.

➤ Endothélium : le lien entre l'ischémie placentaire et la pathologie vasculaire gravidique

L'endothélium serait un des liens entre l'ischémie placentaire résultant d'un défaut d'implantation et les manifestations cliniques de la pré-éclampsie et du retard de croissance. L'unité foeto-placentaire ischémique serait à l'origine de la production de molécules entraînant une activation des cellules endothéliales. Ainsi, de nombreuses molécules, dont certaines participent à la réponse inflammatoire, sont élevées dans la pré-éclampsie: les cytokines : $TNF\alpha$, IL6, les radicaux oxygènes et les ecosanoïdes (hydroperoxydes) ,les triglycérides, VLDL et LDL .Un mécanisme de passage du trophoblaste dans la circulation utéroplacentaire et générale a également été incriminé . Certaines molécules, comme le $TNF\alpha$, semblent être une piste plus précise. L'ARNm du $TNF\alpha$ est en effet exprimé au niveau du placenta de patientes pré-éclamptiques, alors qu'il ne l'est pas lors de la grossesse normale.

Les polynucléaires neutrophiles (PN) sont également impliqués dans la formation de certaines lésions vasculaires. Ainsi les PN pourraient s'activer au niveau des espaces intervillositaires ou au contact des lésions d'athérosclérose présentes au niveau utéro-placentaire. Les PN activés excrètent en effet des substances agressives pour l'endothélium. De plus, le nombre de PN activés présents dans la deciduale est également plus élevé dans la pré-éclampsie.

➤ Dysfonction endothéliale et monoxyde d'azote

Le monoxyde d'azote (NO) est un régulateur majeur de l'adhésion leucocytaire ainsi que du tonus vasomoteur. Lors d'une réaction inflammatoire, la production de NO peut être diminuée tandis que la synthèse de PGI₂ est augmentée. Cette diminution de production de NO conduit à accroître les phénomènes d'adhésion des neutrophiles et des plaquettes à l'endothélium ainsi que des phénomènes d'extravasation typiques de la réaction inflammatoire. In vivo, l'exploration du tonus vasomoteur montre qu'il existe dans le plasma-sérum de femmes pré-éclamptiques une augmentation des substances pro-agrégantes et vasoconstrictives : TXA₂, endothéline-1, sérotonine, et une diminution des substances antiagrégantes et vasodilatatrices : PGI₂ et NO. Dans la pré-éclampsie, il a été décrit une diminution précoce du NO, ainsi que la présence d'inhibiteurs de la NOSynthase

➤ Dysfonction endothéliale et facteurs de croissance

Récemment, il a été mis en évidence un excès de production placentaire de la forme soluble de récepteurs de type tyrosine-kinase (Flt1s) et de facteur de croissance placentaire (PlGF) ainsi qu'une diminution des taux circulants de VEGF chez des patientes pré-éclamptiques. Le VEGF est un facteur de croissance vasculaire et d'angiogénèse. Les mêmes auteurs démontrent que cet excès de Flt1s altère l'angiogénèse et induit chez le rat un tableau de pré-éclampsie. Parallèlement l'administration de ce récepteur sous forme soluble entraîne chez l'animal des lésions glomérulaires identiques à celles observées dans la pré-éclampsie[14]. Ainsi il est actuellement suggéré que le récepteur du VEGF est un élément clé de la pathogénie de la pré-éclampsie.

➤ Dysfonction endothéliale et stress oxydatif

Un certain nombre de facteurs de risque de pré-éclampsie tels que l'hypertension, l'obésité ou encore l'hyperlipidémie est commun avec les maladies cardiovasculaires. Plusieurs travaux ont mis en évidence des taux élevés de radicaux libres et de peroxylipides dans la pré-éclampsie. Les dérivés oxygénés et en particulier les anions superoxydes participent à l'activation de l'endothélium, des neutrophiles et des macrophages. De plus, l'augmentation des peroxylipides conduit à la libération de radicaux libres qui inactivent les fonctions du NO,

particulièrement son action vasodilatatrice. Parallèlement, une diminution plasmatique des antioxydants comme la vitamine E a été observée. Ces modifications semblent extrêmement importantes non seulement dans la physiopathologie de la pré-éclampsie mais également dans la genèse de l'athérosclérose. En particulier, l'hypertriglycéridémie peut provoquer un dysfonctionnement endothélial. Or, dans la pré-éclampsie, il existe des taux élevés d'acides gras libres, des small dense low-density lipoprotein(LDL), et very low-density lipoprotein-1 (VLDL-1) . Ainsi la présence de lésions d'athérosclérose aiguë au niveau des artères spiralées étaye l'hypothèse d'un dysfonctionnement endothélial similaire dans ces deux pathologies. Le LDL oxydé peut entraîner l'altération des protéines membranaires et des phospholipides. En modifiant le phénotype endothélial, il participe au recrutement des monocytes. Ces monocytes se chargent en lipides et se transforment en macrophages présents au niveau des lésions d'athérosclérose. L'accumulation de lipides au niveau endothélial provoque un dysfonctionnement de l'endothélium et en particulier une diminution de la production de prostacycline. Il a été récemment démontré que l'élévation des peroxylipides circulants induisait l'expression de ICAM-1, molécule d'adhésion démontrée comme augmentée dans la pré-éclampsie via un mécanisme de transcription nucléaire médié par NF- B. De l'expression de ICAM-1 résulte un renforcement des phénomènes d'adhérence des monocytes aux cellules endothéliales, ainsi qu'un afflux de nombreux macrophages au niveau des lésions d'athérosclérose. Dernièrement des modifications similaires ont été mises en évidence dans la pré-éclampsie [29]. Ainsi le stress oxydatif a été proposé comme un lien entre l'ischémie placentaire et les manifestations maternelles [30]. En effet, des polynucléaires neutrophiles et des monocytes activés sont présents dans la pré-éclampsie. Ces cellules pourraient être activées par le stress oxydatif au niveau des espaces intervillositaires, produisant au contact de l'endothélium des radicaux libres. La formation de dérivés stables des peroxylipides ou des fragments de syncytiotrophoblastes pourrait participer à la généralisation du phénomène.

➤ Dysfonction endothéliale et inflammation

Un certain nombre d'observations cliniques et paracliniques attire actuellement l'attention sur la réponse inflammatoire dans la pathologie vasculaire gravidique. La grossesse normale est elle aussi marquée par une activation de la réponse inflammatoire ce qui pourrait être un pré-requis indispensable à la survenue des manifestations physiopathologiques.

➤ Réponse inflammatoire dans la pré-éclampsie et retard de croissance intra utérin

Une stratégie d'antibiothérapie systématique des infections génitales basses ou des bactériuries asymptomatiques semble diminuer l'incidence de la prééclampsie de plus de 50 %

[33]. Il apparaît également que les patientes non immunisées pour certains virus comme le cytomégalovirus, l'herpès simplex virus de type 2, l'Epstein-Bar virus ou le toxoplasme gondii présentent un risque accru pré-éclampsie. De la même façon, la protéine C-réactive, marqueur très sensible de la réponse inflammatoire, est élevée dans la pré-éclampsie. Ces études soutiennent l'hypothèse du rôle de la réponse inflammatoire dans la pathologie vasculaire gravidique. Un modèle expérimental animal conforte celle du rôle central de la réponse inflammatoire dans la pré-éclampsie. De faibles doses d'endotoxines reproduisent uniquement chez les rates gravides un modèle de pré-éclampsie. Les modifications histologiques et cliniques sont identiques aux manifestations observées chez les patientes pré-éclamptiques. Les phénomènes inflammatoires et oedémateux présents dans la prééclampsie peuvent être reproduits sur des modèles expérimentaux. Des sérums de patientes pré-éclamptiques incubés sur des cultures de cellules endothéliales induisent une augmentation de la perméabilité de l'endothélium, la production de chémokines, de cytokines et de substances vasoactives [1,27-8]. Les molécules d'adhésion présentent de nombreuses fonctions et participent en particulier aux phénomènes d'adhésion aux cellules circulantes témoignant ainsi de la participation de la réponse inflammatoire. Ces molécules ont été largement étudiées dans la pré-éclampsie à la fois in vitro et in vivo. Plusieurs études montrent une élévation de la E sélectine, de VCAM-1s, et de ICAM-1s. Ces molécules d'adhésion s'élèvent de façon précoce et spécifique, de 3 à 15 semaines avant le début des signes cliniques, dans la pré-éclampsie [31]. Il a été observé lors de la pré-éclampsie une élévation des concentrations sériques des produits de la dégranulation des neutrophiles : élastase, lactoferrine, leucotriènes et dérivés superoxydes [34]. Le rôle de l'hypoxie par l'intermédiaire d'une anomalie de l'implantation est un des mécanismes évoqués. Ainsi l'activation leucocytaire pourrait être induite lors de leur passage au niveau des chambres intervillieuses en rapport avec les phénomènes locaux hypoxiques. Certaines études in vitro démontrent ainsi que l'hypoxie modifie l'expression des molécules d'adhésion. Des liens entre les manifestations cliniques et les molécules d'adhésion ont été rapportés. Par exemple, il semble exister un lien entre les taux plasmatiques de ICAM-1s et leur expression membranaire endothéliale in vitro et les phénomènes de vasoconstriction endothéliaux. Ce qui pourrait conforter l'hypothèse d'une intervention indirecte des molécules d'adhésion dans la physiopathologie de la pré-éclampsie, où il est communément décrit un état de vasoconstriction. Les molécules d'adhésion solubles présentent de plus un rôle activateur intrinsèque. Ainsi les molécules d'adhésion pourraient participer à l'activation leucocytaire et endothéliale dans la pré-éclampsie et le retard de croissance intra-utérin. L'élévation moins importante de ces molécules d'adhésion dans le retard de croissance intra-utérin par rapport à

la prééclampsie, pourrait conforter le postulat d'une activation de la réponse inflammatoire et de l'endothélium localisée ou moins intense dans le retard de croissance intra-utérin. Un certain nombre de cytokines (TNF α , formes solubles des récepteurs de TNF α , IL2, IL6, IL12) est élevé dans la pré-éclampsie. Celles-ci semblent impliquées dans l'activation de la cellule endothéliale. En particulier, Le TNF α diminue *in vitro* la mobilité des cellules trophoblastiques, suggérant ainsi qu'il puisse altérer la régulation des phénomènes d'invasion. Le complément serait également impliqué dans la réponse inflammatoire lors de la PE. Les lymphocytes des patientes pré-éclampsiques ne montrent pas l'hypo réactivité mise en évidence lors de la grossesse normale. Ainsi, il existe une surexpression de la réponse Th-1 et une sous-expression de la réponse Th2 dans la pré-éclampsie. La concentration du Ca²⁺ intracellulaire lymphocytaire est augmentée lors de la pré-éclampsie, ce qui n'est pas mis en évidence lors de l'hypertension chronique. Cette augmentation du Ca²⁺ libre est le témoin d'une activation cellulaire. Or, un déficit en Ca²⁺ extracellulaire conduit à une élévation des taux intracellulaires de Ca²⁺. Ainsi, un déficit en calcium serait une des hypothèses physiopathologiques pouvant contribuer à l'apparition des manifestations de la pré-éclampsie. L'élévation du Ca²⁺ intracellulaire pourrait également être en relation avec l'activation lymphocytaire, et pourrait n'être qu'une conséquence et non pas une cause de la pré-éclampsie. Les lymphocytes CD8⁺ sont activés dans la pré-éclampsie sévère, de même que les phénomènes d'apoptose sur cette lignée cellulaire. L'expression de CD45 à la surface des lymphocytes T permet de distinguer une sous-population de lymphocytes CD4 dite « mémoire ». Une augmentation de ces derniers est interprétée comme la conséquence d'une exposition à des agents infectieux ou à des antigènes. Il a été récemment démontré qu'il existait dans la prééclampsie une élévation de ces lymphocytes « mémoires » présupposant un contact antérieur à un ou plusieurs antigènes dont l'origine et les implications physiopathologiques sont actuellement indéterminées.

Les plaquettes sont également impliquées dans la physiopathologie de la prééclampsie. Lors de la pré-éclampsie, la durée de vie des plaquettes est diminuée ce qui aboutit fréquemment à une thrombopénie. L'activation des plaquettes est démontrée dans la pré-éclampsie. Celle-ci participe au vasospasme, à l'hyperréactivité vasculaire généralisée ainsi qu'au dysfonctionnement endothélial. Les plaquettes sont également impliquées dans les phénomènes inflammatoires. En effet, l'activation plaquettaire *in vivo* induit la production de médiateurs de l'inflammation. Ces médiateurs induisent l'activation leucocytaire et endothéliale et pourraient participer à l'amplification de la réponse inflammatoire dans cette

pathologie. L'élévation de la P sélectine, molécule d'adhésion spécifique des plaquettes, est prédictive dès 14 semaines d'aménorrhée de la survenue d'une pré-éclampsie. Ce marqueur est particulièrement intéressant du fait de sa valeur prédictive négative 99% et de la précocité de son élévation. Les plaquettes ont donc également un rôle dans la physiopathologie de la pré-éclampsie. En effet, elles présentent lors de la pré-éclampsie, un phénotype activé et circulent sous cette forme dans la circulation maternelle. Cette élévation serait précoce et détectable dès le premier trimestre de la grossesse. Il existe donc dans la circulation de patientes pré-éclamptiques des plaquettes activées montrant une prédisposition à la dégranulation. Ces produits de dégranulation présentent à la fois des propriétés thrombotiques et vasoactives pouvant accentuer les lésions observées au niveau placentaire. L'activation plaquettaire participe ainsi aux mécanismes physiopathologiques menant à la prééclampsie, leur rôle dans le retard de croissance intra-utérin n'a pas été exploré à l'heure actuelle.

➤ Les Phénomènes d'apoptose dans la grossesse normale et la pathologie vasculaire gravidique

Certains mécanismes apoptotiques sont diminués dans la pré-éclampsie par rapport à la grossesse normale. Ce processus pourrait participer à la réaction inflammatoire de part la persistance de polynucléaires activés de la circulation maternelle. La modification des mécanismes apoptotiques existe également dans la grossesse normale et dans le retard de croissance intra-utérin mais de façon moins marquée. Une diminution des mécanismes d'apoptose a été rapportée dans la réponse inflammatoire. La pré-éclampsie serait associée à un allongement de la durée de vie des polynucléaires neutrophiles, participant à la réaction inflammatoire systémique.

L'origine exacte de la diminution des phénomènes d'apoptose n'est pas connue actuellement. Certains auteurs, en s'appuyant sur des arguments de fréquence familiale, évoquent la prédisposition individuelle de certaines patientes. Il est également possible que les polynucléaires neutrophiles subissent des modifications lors de leur passage dans les espaces intervillositaires, ou par l'intermédiaire de certaines cytokines. Au niveau placentaire, l'apoptose participerait au renouvellement du cytotrophoblaste et à la régénération de la surface des villosités chorionales. L'apoptose au niveau du syncytiotrophoblaste est augmentée dans la pré-éclampsie. Elle pourrait être provoquée par l'hypoxie.

➤ Athérosclérose et pathologie vasculaire gravidique

Les liens entre l'athérosclérose et l'inflammation sont étroits. Les lésions d'athérose aiguë observées au niveau placentaire et l'athérosclérose présentent des similitudes

anatomopathologiques et une analogie dans les contextes cliniques de survenue. Ainsi, la pré-éclampsie et les maladies cardiovasculaires partagent les mêmes facteurs de risque tels que l'hypertriglycéridémie, l'hypercholestérolémie, l'obésité, l'hypertension artérielle chronique, le diabète. De plus, et peut-être en partie, pour les mêmes raisons, un antécédent de pré-éclampsie semble associé à une augmentation du risque de maladie cardiovasculaire [36-7]. Les lésions histologiques au niveau utéro-placentaire sont similaires à celles observées dans l'athérosclérose. Ces lésions d'athérosclérose sont exceptionnellement retrouvées dans le retard de croissance intra-utérin. La réponse inflammatoire est impliquée dans la genèse de l'athérosclérose. Les phénomènes inflammatoires ou infectieux sont actuellement proposés parmi les hypothèses physiopathologiques récentes. De la même manière, des lésions d'athéroscléroses sont fréquemment retrouvées dans la pré-éclampsie au niveau des vaisseaux décidaux et placentaires. Ainsi il est fort probable que ces deux pathologies présentent des mécanismes communs. Le lien entre l'inflammation et les lésions d'athérosclérose peut être évoqué devant la présence de dépôts d'immunoglobulines et du complément. Ces lésions aboutissent à l'obstruction des vaisseaux, pouvant conduire au phénomène d'hypoxie placentaire. L'hypoxie provoque une activation cellulaire diffuse, et produit de nombreuses substances (microparticules placentaires, peroxylipides, cytokines, polynucléaires...) pouvant mener aux manifestations cliniques de la pré-éclampsie et du retard de croissance intra-utérin par l'intermédiaire du dysfonctionnement endothélial.

Certains agents infectieux comme *Chlamydiae trachomatis* ou le cytomégalovirus ont été mis en évidence au niveau de plaques d'athérome. Ces agents infectieux peuvent agir directement en lésant l'endothélium ou en amplifiant la réponse inflammatoire. Des études épidémiologiques ont montré la relation entre les maladies cardiovasculaires et ces agents infectieux. Ainsi, dans l'athérosclérose, la responsabilité de phénomènes infectieux chroniques est confortée par l'effet préventif sur la récurrence d'accidents coronariens, d'un traitement par macrolides, efficace contre *Chlamydia pneumoniae*. De la même façon, un traitement préventif par ganciclovir efficace contre le cytomégalovirus, réduit les risques d'athérosclérose post-transplantation. Il a été en particulier mis en évidence au niveau des villosités chorales dans la prééclampsie et le retard de croissance intra-utérin, des lésions pouvant être observées dans l'infection à cytomégalovirus. Enfin, les lymphocytes de patientes présentant des avortements spontanés à répétition présentent in vitro une anomalie de leur réponse proliférative en réaction au cytomégalovirus. Il ne s'agit néanmoins que d'arguments indirects sur un possible lien entre la pré-éclampsie et le retard de croissance

intra utérin et une infection virale. Certains travaux font état également d'un lien entre une infection génitale ou urinaire à *ureaplasma urealyticum* et à *Gardnerella vaginalis* et le développement d'une pré-éclampsie. Dans une étude cas-témoin, la présence d'une infection urinaire basse augmente plus de deux fois le risque de pré-éclampsie (IC 95 % [1,3-5]) ; en particulier chez la primipare où ce risque est multiplié par 5,5 (IC 95 % [2,9-9,7]). La notion d'infection chronique dentaire avant 26 semaines d'aménorrhée est associée également à une élévation du risque de pré-éclampsie (OR 2,3 IC 95 %). Ces infections dentaires peuvent provoquer une inflammation chronique pouvant être en relation avec l'athérosclérose. Ces études de cohorte sont susceptibles de présenter des biais. Néanmoins, l'abondance des travaux argumentant une association entre des situations d'infections aiguës et chroniques à la fois à la pré-éclampsie ou à des lésions d'athérosclérose évoque l'existence d'une relation de causalité. Certains auteurs émettent ainsi l'hypothèse d'une prévention de la pré-éclampsie par antibiothérapie chez les primipares présentant une bactériurie. Après les résultats décevants de l'aspirine [33], les macrolides ou les nitrofuranes pourraient montrer leur efficacité dans la prévention de la pré-éclampsie.

➤ **Microparticules et pathologie vasculaire gravidique**

Les microparticules constituent un marqueur des processus d'activation et d'apoptose cellulaire. Toutes les cellules peuvent vésiculer, la fonction et le phénotype des microvésicules étant le reflet des cellules dont elles proviennent. La présence dans la circulation maternelle de particules provenant du placenta a été observée. Cette constatation étayait l'hypothèse d'une origine placentaire aux dysfonctionnements présents dans la pré-éclampsie. Elle démontrait également que les phénomènes de vésiculation existaient et étaient présents dans la pré-éclampsie. Depuis, les microparticules ont été mises en évidence dans un grand nombre de pathologies, telles que le sepsis, ou les pathologies cardiovasculaires. De par leur fonction, les microparticules participent à l'amplification de la réponse inflammatoire. Les microparticules totales sont élevées dans la grossesse normale. Cette élévation concerne les microparticules totales, endothéliales et plaquettaires en association à une augmentation de leur activité procoagulante. Les fonctions des microparticules *in vivo* ne sont pas clairement définies. Cependant, étant donné leurs fonctions multiples *in vitro*, les microparticules pourraient être à l'origine et/ou participer à l'amplification de la réponse inflammatoire, via leurs interactions avec les cytokines inflammatoires. De nombreux marqueurs de la coagulation sont élevés dans la grossesse normale, et sont interprétés comme faisant partie d'un phénomène d'adaptation devant

prévenir les phénomènes hémorragiques lors de l'accouchement. L'élévation des microparticules participe à la fois aux modifications du système de coagulation et aux mécanismes de la réaction inflammatoire. Les microparticules pourraient être un lien entre ces deux phénomènes à la fois dans la grossesse normale et dans la pré-éclampsie. Ces microparticules pourraient être le fruit d'une activation cellulaire et en particulier le témoin d'une réaction inflammatoire locale au niveau de la déciduale maternelle participant ainsi au phénomène de tolérance de la greffe semi-allogénique foetale. Dans la pré-éclampsie en revanche, il existe une diminution des microparticules plaquettaires, tandis que les autres types de microparticules ne sont pas modifiés. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées pour interpréter cette diminution. La présence d'annexine V à la surface du placenta pourrait accentuer la capture des microparticules, augmentant ainsi la concentration de phospholipides anioniques pouvant être à l'origine des anomalies de la coagulation dans ces pathologies. Un autre mécanisme serait l'adhésion des microparticules aux cellules circulantes comme cela a déjà été démontré in vitro.

Les microparticules jouent un rôle dans le transfert d'information intercellulaire. Les microparticules pourraient ainsi interagir avec les différents types cellulaires et participer à la genèse des signes cliniques de pré-éclampsie et du retard de croissance intra-utérin.

I.2 Etiopathogénie

1. Pathogénie et conséquences physiopathologiques :

Deux étapes ont été proposées pour expliquer le développement de la pré éclampsie :

Initialement un défaut de placentation puis tardivement une réaction endothéliale maternelle généralisée. En effet, en cas de pré éclampsie, l'invasion trophoblastique est incomplète avec une diminution de >50% du diamètre des artères spiralées par rapport à une grossesse normale, avec comme conséquence une ischémie placentaire, constituant une étape majeure dans la compréhension physiopathologique de la pré éclampsie.

Cette anomalie de placentation précède donc de plusieurs mois les premières manifestations d'hypertension, ou de protéinurie. La vascularisation du placenta étant insuffisante, l'ischémie se développe progressivement, et c'est seulement à partir d'un seuil critique d'ischémie, atteint bien plus tardivement, qu'apparaît l'hypertension.

• Facteurs étiologiques de l'insuffisance placentaire et du défaut de placentation :

Le défaut d'invasion trophoblastique qui est à la base du développement de la PE pourrait être expliquée par plusieurs phénomènes :

Hypothèse mécanique : L'ischémie placentaire résulterait de la compression mécanique de l'aorte et /ou des artères utérines par l'utérus. Le rôle favorisant bien connu de la gémellité et de l'hydramnios serait ainsi facilement expliqué.

Pathologie vasculaire pré existante : Les lésions vasculaires préalables à la grossesse, probablement ubiquitaires constituent un obstacle majeur à une placentation normale.

Pathologie thrombophilique préexistante : Elle est très fréquente chez les femmes jeunes atteintes de pré éclampsie précoce et sévère, représentés par un déficit en protéine C ou S, une résistance à la protéine C activée, la mutation du facteur II et du MTHFR (methylene tetrahydrofolate réductase), un anticoagulant circulant ou anti phospholipide.

Facteurs immunologiques : Au cours de la grossesse, il existe une reconnaissance par la mère d'antigènes paternels et une immunisation contre ces antigènes. Ainsi 20% des primipares et 50% des multipares ont des anticorps circulants dirigés contre des composants du HLA paternel. Ainsi la multipare n'est touchée que quand elle change de partenaire, il semble que la reconnaissance par l'organisme maternel favorise la tolérance de la grossesse. Ceci témoigne également du caractère relativement protecteur des avortements tardifs, des rapports sexuels non protégés et des transfusions sanguines.

- premier facteur de tolérance serait l'activation des cellules Suppressives, PNN, et des macrophages de la caduque utérine qui aurait un rôle intermédiaire dans l'activation de l'endothélium. - deuxième facteur : serait l'immunité humorale où de nombreux AC (antiphospholipides, anti-plaquettaires,...) Apparaissent dans les formes sévères de la PE.

Facteurs génétiques : la fréquence de la PE chez les filles de mère atteinte est multiplié par 4. Le caractère familial est bien connu mais aucun gène n'est isolé jusqu'à présent.

Le système HLA : Une grande fréquence de la pré éclampsie a été remarquée chez les femmes présentant un HLA DR4, or cet antigène est assez souvent corrélé à un risque accru de maladie auto-immune.

Autres causes d'ischémie placentaire sont représentées par les grossesses molaires ou abdominales

• Les conséquences de l'ischémie placentaire :

La réduction de la perfusion placentaire consécutive d'une implantation défectueuse suivie d'une maladie maternelle systémique avec réduction de la perfusion de tous les organes ainsi que le risque potentiel d'une défaillance multi viscérale, sont le résultat d'une cascade d'anomalie qui témoignent d'une altération endothéliale ainsi on assiste à :

. Une augmentation de la sensibilité aux hormones passives manifestée entre autres par la perte de l'état réfractaire à l'angiotensine, qui caractérise la grossesse normale.

. Une activation de l'hémostase avec activation plaquettaire précoce pourrait stimuler la coagulation et la fibrinolyse.

. La production des prostacyclines peu ou non stimulée et celles des thromboxanes qui reste la même, fait pencher la balance vers l'effet vasoconstricteur et péri coagulant. Par ailleurs la diminution des prostacyclines réduit la sécrétion de la rénine par le rein. Elle est même responsable d'une diminution de la sécrétions d'aldostérone, dont le déficit participe dans l'hypovolémie qui majore l'ischémie placentaire, créant ainsi un véritable cercle vicieux.

. La diminution de la réponse vasculaire au NO ou de son taux circulant fait augmenter le tonus vasculaire.

. La libération de cellules trophoblastiques nécrosées par un placenta ischémique et inflammatoire est à l'origine des ruptures endothéliales majorées encore par l'activation des monocytes (et des PN via TNF alpha) déclenchant la cascade classique de vasoconstriction, activation de l'hémostase. Cette altération endothéliale s'auto entretient et se généralise avec l'évolution de la grossesse, ceci explique l'atteinte potentielle de tous les organes maternels (rein, poumons, foie, SNC, coagulation), et responsable de manifestations viscérales de la pré éclampsie.

2. Facteurs de risque

Un certain nombre de facteurs de risque épidémiologiques prédisposent à la PE :

a. Facteurs génétiques et familiaux : Père et mère de la patiente :

-Histoire familiale d'HTA, histoire familiale de pré éclampsie, antécédent personnel d'HTA ou de PE

Ainsi, le risque de pré éclampsie est multiplié par un facteur de 2 à 5 chez les filles, petites-filles, sœurs et mères par rapport à un groupe témoin. Le risque est doublé chez la descendance d'un père qui est issu d'une grossesse compliquée de PE. Une étude réalisée en

Australie montre schématiquement qu'un antécédent familial de PE multiplie par trois le risque de PE et par quatre celui de PE sévère [20]. La fréquence serait encore plus élevée dans la population de race noire. Cependant, il est possible qu'une partie de ces cas étiquetés de PE soit expliquée par une HTA chronique essentielle ou non diagnostiquée qui comporte une composante génétique forte et bien connue.

b. Facteurs de risque immunologiques :

En ce qui concerne les facteurs immunologiques, l'hypothèse d'une mal adaptation immunologique comme étiologie de la PE est étayée par un certain nombre d'arguments concernant l'impact de la primiparité (les primipares ont un risque 3 fois plus élevé de développer la pré-éclampsie par rapport aux femmes dont les grossesses antérieures sont terminées après le 5ème mois), du changement de partenaire (primi paternité), du risque de PE comme à la première grossesse, de l'effet protecteur de l'exposition au sperme (une brève période d'exposition préalable au sperme du père) et l'augmentation du risque de PE en cas d'insémination avec donneur ou de don d'embryon.

c. facteurs de risque environnementaux :

Parmi les facteurs environnementaux, viennent d'abord les différentes toxicomanies au sens large du terme. En ce qui concerne la consommation d'alcool, aucun lien n'a été démontré entre la consommation d'alcool et le risque de pré-éclampsie, même s'il est évident que l'alcool peut modifier la circulation sanguine dans son ensemble.

A ces facteurs environnementaux s'ajoutent les conditions de vie. Des études montrent que les femmes enceintes vivant en altitude ont un risque augmenté de PE. Ainsi, dans le Colorado, les femmes vivant à 1600 m, 2410 m et 3100 m ont des risques de PE respectivement de 2,9, 4,3 et 12,0 % [20].

Ces observations confortent l'hypothèse que la PE est une maladie due à l'hypoxie placentaire.

Pour ce qui est de l'activité physique et du stress, bien que les résultats soient contradictoires, une majorité d'études montre une relation entre un travail stressant et le risque de PE [21]. De même, une activité physique régulière et un temps important consacré aux loisirs ont un effet protecteur sur le risque de PE [21]. Ainsi, parmi les femmes enceintes ayant un niveau de responsabilités ou de stress important le risque de PE est multiplié par 3.

d. Facteurs physiologiques :

L'origine ethnique et l'âge maternel sont les deux principaux facteurs physiologiques impliqués dans la survenue de la PE.

- Age maternel : en ce qui concerne l'âge maternel, au contraire, de nombreuses études ont montré un risque de PE multiplié par deux à quatre chez les femmes de plus de 35 ans (Hansen, 1986). Cette association pourrait être en partie expliquée par une augmentation du nombre de femmes présentant une HTA essentielle après cet âge mais, d'après l'étude de Seidman (1990), où les PE sévères et les HTAG ont été séparées, l'âge maternel resterait un facteur indépendant. La classique distribution en « double-bosse » (un pic chez les très jeunes femmes de moins de 20 ans, un second pic au-delà de 37-40 ans) n'est plus observée actuellement dans les pays industrialisés, mais il persiste dans certains pays en voie de développement.
- L'ethnie

En France, la fréquence de l'hypertension et de la pré éclampsie ne diffère pas suivant les groupes ethniques. Des données plus discordantes ont été rapportées aux États-Unis. Ainsi, une étude multi variée a trouvé que les primipares noires ont un risque plus élevé de PE que les primipares blanches, alors que l'inverse était retrouvé chez les multipares [22]. Quoiqu'il en soit, les auteurs recommandent d'analyser, de manière distincte, les femmes noires et blanches pour identifier les facteurs de risque de PE [23].

- Terme et poids de naissance de la mère :

Enfin, l'étude épidémiologique de Innes (1999) a montré que les femmes nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500 g avaient elles-mêmes un risque de PE fortement augmenté.

e. facteurs de risque maternels : les antécédents de dysgravidie, l'obésité, l'insulino – résistance, les thrombophilies, les affections auto-immunes, l'HTA chronique, les néphropathies chroniques, les infections urinaires

f. facteurs de risque liés à la grossesse : Facteurs obstétricaux

- L'intervalle long entre 2 grossesses,
- Grossesses multiples, hydramnios, diabète,
- Les anomalies chromosomiques ou des malformations fœtales, l'anasarque fœtale et l'infection urinaire, la môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.

I.3 Signes cliniques

3.1. Signes fonctionnels

Ce sont les signes d'atteintes d'organes cibles qui doivent être recherchés : céphalées sévères persistantes, troubles visuels, douleurs épigastriques ou de l'hypochondre droit, nausées ou vomissements, diminution de la diurèse, une douleur thoracique, hyperréflexie.

3.2. Signes physiques

L'examen physique peut mettre en évidence, une prise de poids anormale, une hypertension artérielle, une protéinurie, une altération de la conscience, des œdèmes périphériques, une oligurie et parfois un œdème pulmonaire, et une atteinte du fond d'œil.

I.4 Diagnostic

- Type de description : pré éclampsie sévère

En présence d'une prééclampsie, définie par une hypertension artérielle gravidique systolique ≥ 140 mmHg et/ou diastolique ≥ 90 mmHg, et une protéinurie $\geq 0,3g/24h$, les experts suggèrent de retenir au moins un des critères suivants pour définir la pré-éclampsie sévère : ● Une HTA sévère (PAS ≥ 160 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg) ou non contrôlée ● Une protéinurie $> 3g/24h$ ● Une créatinémie ≥ 90 $\mu mol/L$ ● Une oligurie ≤ 500 mL/24h ou ≤ 25 mL/h ● Une thrombopénie $< 100\ 000/mm^3$ ● Une cytolyse hépatique avec ASAT/ALAT $> 2N$ ● Une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense ● Une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon ● Des signes neurologiques : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés et polycinétiques [11].

Les experts suggèrent que parmi les critères définissant la pré-éclampsie sévère, certains soient considérés comme des signes cliniques ou biologiques de gravité : ● Une PAS ≥ 180 mmHg et/ou une PAD ≥ 120 mmHg ● Une douleur abdominale épigastrique et/ou de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense ● Des céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels ou auditifs persistants, un déficit neurologique, des troubles de la conscience, des réflexes ostéotendineux vifs, diffusés, et polycinétiques ● Une détresse respiratoire, un œdème aigu du poumon ● Un HELLP syndrome ● Une insuffisance rénale aiguë [11].

I.5 Prise en charge

Elle Comprend deux volets :

I.5-1 Prophylaxie

- a) Prévention primaire : Elle a pour but de réduire l'incidence de la prééclampsie.
- Mesures hygiéno-diététiques : Les restrictions portant sur les calories, les boissons et le sel ne préviennent pas l'hypertension gestationnelle et peuvent même être dangereuses pour le fœtus [31]. La société canadienne de l'hypertension recommande entre autres [31] :
 - Une augmentation majeure des apports hydriques
 - Une alimentation riche en protéine (passer de 80-100 mg/J), en calcium, en magnésium, en potassium (concombre, banane), en fruits et légumes.
 - La distraction/détente : plaisanterie, visualisation....
 - Le bain en grande eau : passer au moins 30 minutes par jour dans la baignoire. Par ailleurs le tabagisme aurait un rôle préventif dans la survenue de la PE en abaissant la PA par vasodilatation [28 ,32].
 - Médication : De très nombreuses médications ont été proposées pour prévenir la survenue de la PE chez la femme enceinte à risque.
 - Aspirine : Diverses études contrôlées du traitement par l'aspirine ont montré une prévention remarquable de la PE et du RCIU [33]. Fait intéressant une méta-analyse portant sur 30563 femmes incluses dans les essais randomisés, publiée en juin 2000 dans la Cochrane review (Oxford Data base), indique une réduction significative de la mortalité périnatale (14%) , de la pré éclampsie (15%) , de la prématurité de (8%). En effet, si le primum movens de la PE est l'ischémie placentaire, c'est le placenta qu'il faudrait cibler par une action anti-thrombotique et un équilibre de la balance prostacyclines et thromboxane ; l'aspirine in vitro inhibe la synthèse de thromboxane avec respect de celle des prostacyclines. Néanmoins l'effet est optimal lorsque :
 - Le traitement est débuté très précocement 13SA [34] et à bonne dose (<100mg/24h) [25,26].
 - Les indications sont spécifiquement posées : antécédents de PE sévère précoce et RCIU d'origine vasculaire [27].

- Calcium [31] : Il a été reporté une baisse de l'excrétion urinaire du calcium au cours de la pré éclampsie et ce plusieurs semaines avant le début de la maladie cliniquement apparente et une anomalie du métabolisme intracellulaire du calcium dans les plaquettes et les hématies au cours de la pré éclampsie. La supplémentation calcique ne semble pas réduire l'incidence de la prééclampsie chez les femmes à faible risque : une étude randomisée réalisée par l'Institut National de la Santé aux USA portant sur 4589 nullipares en bonne santé recevant quotidiennement 2g de calcium ou de placebo entre 13 et 21 SA n'a pas révélé une baisse de l'incidence ou de la sévérité de la PE dans le groupe recevant le calcium élément. Toutefois des essais cliniques randomisés portant sur des parturientes considérées à haut risque de développer une PE ont suggéré un rôle préventif du calcium. Les autres thérapeutiques préventives (donneurs de NO, vitamines, lipide polyinsaturés) n'ont pas encore fait la preuve de leur efficacité [12]. Intérêt des consultations prénatales [28] : Seul un suivi prénatal régulier permet de reconnaître à temps la toxémie gravidique avant l'apparition de ses complications redoutables et de suivre de façon optimale de toutes ces femmes afin d'en réduire la morbidité. Les consultations prénatales constituent également de véritables séances d'éducation de la patiente et même de la famille sur les signes de gravité, les complications et le pronostic de l'HTAG, la nécessité d'un suivi régulier par un personnel bien formé.

b) Prévention secondaire

Par l'usage des produits pharmacologiques, elle vise la réduction de l'incidence de l'éclampsie chez les patientes ayant une pré éclampsie sévère.

c) Prévention tertiaire

Elle trouve son intérêt dans la diminution du risque de survenu des convulsions subséquentes chez une femme chez qui le diagnostic d'éclampsie a déjà été établi, par l'usage d'agents pharmacologiques.

I.5.2 Tacitement curatif

La prise en charge est à la fois médicale et obstétricale. Elle a toujours été multidisciplinaire, en collaboration entre l'obstétricien, l'anesthésiste- réanimateur et éventuellement le pédiatre.

La survenue d'une forme grave de la pré éclampsie avérée ou présumée imposent l'hospitalisation de la femme.

□ Buts

Le contrôle de l'HTA

Éviter l'apparition de complications materno-fœtales.

Prendre en charge les complications lorsqu'elles existent.

L'extraction du fœtus

□ Objectifs

Prévenir les thromboses (principalement artérielles) et la vasoconstriction. Contrôler et stabiliser la PA sans aggraver l'hypo volémie. Abaisser la TA à 135/85 mm Hg sans dépasser ce plancher. Maintien d'une bonne hémodynamique et contrôle des crises convulsives. Assurer le suivi post-partum

□ Moyens

• Mesures générales

Repos physique (18h/j) avec arrêt de travail et psychique, au lit et en décubitus latéral gauche

Diététique : un régime normo sodé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé.

La mise en condition est un élément important surtout dans les formes sévères

- Une voie veineuse périphérique de bonne qualité.
- Une quantification horaire de la diurèse avec un matériel d'intubation toujours disponible.
- Une mesure de la TA toutes les 15 –30 min avec monitoring continu de la saturation en oxygène.
- Un électrocardioscope si nécessaire.
- Eventuellement la mesure de la pression veineuse centrale.
- Le monitoring du rythme cardiaque foetal.

• Moyens médicamenteux :

Le seul traitement curatif efficace de la Pré éclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet de gagner du temps pour améliorer le pronostic fœto-maternel. Ce traitement est indiqué d'emblée si l'HTA est sévère. En cas de pré-éclampsie sévère entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée, il est recommandé de poursuivre la grossesse

jusqu'à 34 semaines d'aménorrhée, en l'absence de signes de gravité surajoutés maternels ou fœtaux, afin de réduire la morbidité néonatale, sans augmenter significativement la morbidité maternelle [11]. Compte tenu de l'absence de bénéfice associé à la pratique d'une césarienne programmée, les experts suggèrent de ne pas réaliser de césarienne systématique en cas de prééclampsie sévère [11]. Les experts suggèrent, en l'absence d'urgence vitale maternelle ou fœtale, de stabiliser l'état clinique maternel et d'initier le traitement par sulfate de magnésium avant la décision de naissance pour la neuroprotection ainsi qu'une maturation pulmonaire à base de deux injections de bétaméthasone de 12mg à 24 heures d'intervalle [11].

Il n'est pas recommandé de poursuivre la grossesse en cas de prééclampsie sévère au-delà de 34 semaines ; et au-delà de 37 semaines en cas de prééclampsie sans signe de sévérité à cause du risque de décompensation.

Le CNGOF en association avec l'ASFAR recommande d'administrer en anténatal du sulfate de magnésium aux femmes avec une pré-éclampsie sévère avec au moins un signe clinique de gravité afin de réduire le risque de survenue d'une éclampsie et de réduire le risque de survenue d'un hématome rétro-placentaire [11]. Le schéma thérapeutique initial préconisé comporte un bolus de 4g de sulfate de magnésium, suivi par une perfusion intraveineuse continue de 1 g/h [30].

Il n'est pas recommandé de réaliser un remplissage vasculaire systématique des femmes avec une pré-éclampsie sévère pour réduire la morbidité maternelle et/ou néonatale [11].

- Traitement antihypertenseur :

Il est recommandé d'administrer systématiquement un traitement antihypertenseur chez les patientes avec une pré-éclampsie sévère présentant une PAS \geq 160 mmHg et/ou une PAD \geq 110 mmHg au repos et persistant durant plus de 15 minutes, et de maintenir la pression artérielle en dessous de ces seuils, pour réduire la survenue de complications maternelles, fœtales et néonatales sévères [11]. En cas de pré-éclampsie sévère avec au moins un signe de gravité clinique ou biologique, ou en cas d'HTA sévère persistant malgré un traitement antihypertenseur oral en mono ou bithérapie, il est recommandé d'administrer le traitement antihypertenseur par voie intraveineuse.

L'anti-hypertenseur de choix selon les recommandations du CNGOF 2020 est le labetalol, suivi de la nicardipine ou urapidil et de l'alphaméthylidopa. Lorsqu'un antihypertenseur intraveineux est indiqué, il est probablement recommandé d'utiliser le labétalol en première intention chez les femmes avec une pré-éclampsie sévère.

- Surveillance :

La surveillance materno-fœtale doit être étroite en raison des risques d'aggravation brutale et rapide de l'état maternel et des possibilités de souffrance fœtale.

- La surveillance maternelle :

□ Clinique quotidienne :

Elle est basée sur la pesée, répartition des œdèmes, état de conscience, ROT, fond d'œil, signes fonctionnels d'HTA, ou d'éclampsie imminente (troubles neurologiques et hépatiques), la diurèse, la pression artérielle (moniteur de pression pneumatique externe), oxygénation grâce au saturomètre dans la phase initiale si besoin.

□ Biologique :

Elle doit être quotidienne puis bi- ou trihebdomadaires lorsque la situation redevient stable.

Elle consiste à :

- une numération formule sanguine
- protéinurie,
- bilan d'hémostase
- ionogramme sanguin et urinaire,
- créatinémie, bilirubinémie et transaminases,
- LDH, haptoglobine

□ Hémodynamique :

Elle est systématique en tout état de cause lorsque le remplissage vasculaire dépasse 500cc ou lors de l'utilisation d'albumine 20% ou de PFC, du fait du risque d'OAP. Obligatoire dans certains cas comme une HTA sévère ne répondant pas ou mal au traitement habituel. En cas d'OAP ou d'oligurie résistante au remplissage vasculaire bien conduit.

- La surveillance fœtale

Elle est basée sur :

- Des mouvements actifs fœtaux.
- RCF trois fois par jour ou plus si signes inquiétants.
- Echographies avec biométrie tous les 10jours,
- Doppler ombilical et cérébral pluri hebdomadaires.

- Les critères d'interruption de la grossesse après traitement conservateur :

L'interruption peut être envisagée en cas de ré-aggravation de la maladie chez la mère ou chez le fœtus : l'extraction est indiquée en première intention et quel que soit l'âge gestationnel en présence de signes péjoratifs mettant en jeu le pronostic materno-fœtal.

- Signes maternels :

- éclampsie
- HTA sévère non contrôlée
- Céphalées ou troubles visuels persistants
- Oligurie sévère malgré une réanimation bien conduite (<400cc/24h)
- Transaminases >2fois la normale + barre épigastrique persistante
- OAP
- HRP

- Signes fœtaux :

- RCF pathologique.
- RCIU sévère
- Oligoamnios sévère.
- Diastole nulle ou inversée entre 30 et 34 SA

I.6 Etat de la question

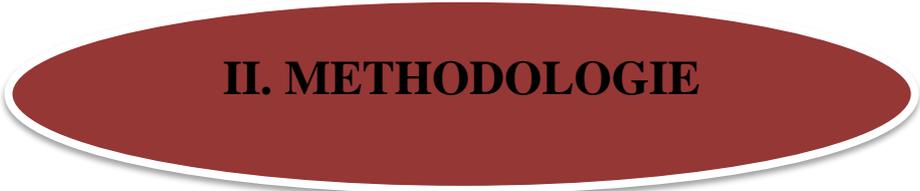
L'American College of Obstetric and Gynecology estime qu'entre 6 et 8 % des femmes développeront une hypertension au cours de leurs grossesses et que environs 10% de ses femmes développeront des complications [33]. En 2003 dans une base de données de 300 000 naissances (échantillon représentatif de 39 millions de naissances) aux États-Unis, Zhang et al. ont trouvé une fréquence de 5,9 % [36]. La fréquence de la pré éclampsie se situait entre 2 et 3 %, quant à l'éclampsie, sa fréquence était de 0,56 à 1 %.. La pré éclampsie était assortie d'une mortalité maternelle de 0,1 à 5 pour 1000 cas, bien plus dans les régions défavorisées. Cette mortalité est largement concentrée chez les patientes ayant un HELLP syndrome [36]. En 1983 Beaufils et al retrouvent une fréquence de 9,3% en France, 10,8% au Royaume Uni [3]

□ En Afrique il n'existe pas d'étude multicentrique quant à l'association prééclampsie et grossesse.

La plupart des données rapportent des séries des études effectuées dans les services. Ces données sont très disparates : 2,8% à Libreville en 1989 [7], 7,94% à Casablanca [37], 4,6% à

Abidjan [6], en Guinée au CHU Donka 8,9% [5], au Benin 2,9% à la Maternité Lagune de Cotonou [38] , 19 % au Zimbabwe [8].

□ Au Cameroun, en 2009 Leke et al trouve une prévalence de 7,7% à la Maternité Principale de l'Hôpital Central de Yaoundé [9]. L'éclampsie était la deuxième cause de mortalité maternelle à l'Hôpital Général de Yaoundé de 1996 à 2005 et représentait la 3ème cause directe de mortalité à la Maternité Principale de l'Hôpital Central de Yaoundé en 2003 [10]. En 2006 Mboudou et al retrouve une prévalence de 8,3 % à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé ; dans leur série la pathologie survenait de manière préférentielle chez la primipare entre 20 et 30 ans. La pré éclampsie était la principale entité pathologique avec 77,88% des patientes hypertendues, suivie de l'hypertension gestationnelle avec 15,38% des patientes, et de la pré éclampsie surajoutée avec 5,76%. Seulement 0,96% des gestantes avaient une hypertension chronique. Les complications surviennent chez 10,96% des patientes. L'hématome retro - placentaire était la principale complication maternelle, alors que la prématurité et la mort fœtale in utéro étaient les complications les plus fréquentes chez les nouveau-nés. Les complications, qu'elles soient maternelles ou fœtales, sont l'apanage des formes sévères de la prééclampsie [9].



II. METHODOLOGIE

II.1 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude analytique cas-témoins avec collecte rétrospective des données.

II.2 Lieu d'étude

L'étude a été réalisée dans la ville de Yaoundé, dans les services de gynécologie et d'obstétrique de deux hôpitaux de références à savoir : l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (HGOPY), un hôpital de première catégorie et de quatrième niveau de référence et l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY), un hôpital de deuxième catégorie et de troisième niveau de référence. Ces hôpitaux sont des établissements publics comportant plusieurs services dont celui de gynécologie-obstétrique.

- Le service de gynécologie et obstétrique de l'hôpital Gynéco-Obstétrique et pédiatrique de Yaoundé est divisé en trois parties que sont : la maternité qui a une salle de travail, deux salles d'accouchements et plusieurs salles de post partum, pour un nombre d'accouchement d'environ 2806 par an ; le service d'hospitalisation d'une capacité de 49 lits et enfin le service alloué aux consultations constitué de sept box. Le personnel est constitué de 13 gynécologues obstétriciens, des infirmières, des sages-femmes, des résidents et des étudiants en médecine et en soins infirmiers.
- Le service de gynécologie et obstétrique de l'hôpital central de Yaoundé est divisé en deux cliniques dites cliniques A et B ainsi qu'une salle de travail et un bloc opératoire. On retrouve aussi deux salles d'accouchements dont une individuelle et une commune, une salle de travail commune, deux blocs opératoires, une unité des urgences gynéco-obstétricales pour un nombre d'accouchement d'environ 3720 par an ; le service d'hospitalisation d'une capacité de 95 lits et enfin le service alloué aux consultations externe et planning familial constitué de quatre box. Le personnel est constitué de 10 gynécologues obstétriciens, des infirmières, des sages-femmes, des résidents et des étudiants en médecine et en soins infirmiers, des secrétaires, des agents de surface, des vigiles.

II.3 Durée de l'étude

Notre étude s'est déroulée de Décembre 2021 à la date de la soutenance en Septembre 2022.

II.4 Patients et matériels

II.4.1 Population d'étude

Elle était constituée des femmes enceintes de plus de 20 semaines de grossesse durant la période d'étude, admises dans les services de gynéco-obstétrique de nos lieux d'étude.

◆ Critères d'inclusion

Ont été incluses dans cette étude :

- Pour les cas : toute femme enceinte de plus de 20 semaines présentant une prééclampsie confirmée (TA supérieure ou égale à 140/90 associée à une protéinurie de 24h supérieure à 0,3 g/ 24 H ou supérieure ou égale à ++ à la bandelette urinaire) diagnostiquée dans le lieu d'étude et durant la période d'étude.
- Pour les témoins : les femmes ayant eu un accouchement sans prééclampsie dans le lieu d'étude et durant la période d'étude.

◆ Critères de non inclusion/d'exclusion

- Les femmes refusant de participer à l'étude.
- Les femmes présentant une hypertension artérielle sans protéinurie.
- Les femmes ayant une néphropathie sur grossesse.

II.4.2. Fiche technique

Notre questionnaire était constitué de six grandes parties :

- Identification du patient
- Antécédents personnels et familiaux du patient
- Le suivi prénatal
- Signes et symptômes
- Examen physique
- Examens paracliniques

II.4.3. Matériel

Le matériel utilisé pour mener à bien cette étude était composé :

- Des fiches techniques de recueil des données
- Des dossiers des accouchées et leurs carnets de consultations prénatales pour le recueil des données nécessaires à notre étude
- Un mètre ruban
- De matériels de bureau
- D'un ordinateur pour la rédaction de la thèse
- D'une clé USB

II.5. Méthode

II.5.1. Echantillonnage

Les cas ont été choisis de manière consécutive et pour chaque cas inclus, les quatre autres patientes reçues étaient considérées comme les témoins.

◆ Taille de l'échantillon

Afin de s'assurer que la taille de notre échantillon soit requise pour les différentes analyses statistiques, le calcul de la taille minimale de l'échantillon a été faite à partir de la formule de Schesselman ci-après :

$$n = \left(\frac{r+1}{r}\right) \frac{(\bar{p})(1-\bar{p})(Z_{\beta} + Z_{\alpha/2})^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

n = taille de l'échantillon

r = ratio accouchement avec pré éclampsie / accouchement sans pré éclampsie = 1/4

p_1 = proportion du principal facteur dans le groupe 1

p_2 = proportion du principal facteur dans le groupe 2

p^- = $(p_1+p_2)/2$ = moyenne des proportions

$p1-p2$ = la différence entre les proportions

$Z\alpha$ = niveau de signifiante standardisé = 1,96

$Z\beta$ = puissance standardisée = 0,84

Application numérique :

D'après une étude Camerounaise faite en 2016, la prévalence de la pré éclampsie était estimée en moyenne à 7,7% [9], et donc celles qui ne présentaient pas de pré éclampsie dans cette même population étaient estimées à 92,3%.

Ainsi, $p = (p1+p2) / 2 = (92,3+7,7)/2=50\%=0,5$

Notre différence de proportions était $p1-p2=92,3-7,7=84,6\%=0,846$ et $r=1/4$

$$N = \frac{(5)(0,5)(0,5)(0,84+1,96)^2}{0,846^2} = 13,69$$

La taille minimale requise pour cette étude était de 14 cas pour le groupe des cas et de 56 pour le groupe des témoins.

II.5.2 Modalités administratives

Les préliminaires de l'étude consistaient en la rédaction du protocole de recherche et sa validation par les directeurs de thèse, la demande d'autorisation de mener l'étude à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et l'Hôpital Central de Yaoundé ; et la demande de clairance éthique au Comité Institutionnel d'Ethique et de la Recherche (CIER) de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales. Ces documents seront présentés en annexe.

II.5.3 Collecte des données

Après identification des femmes ayant présenté une prééclampsie, ces dernières étaient abordées par l'investigateur qui leur présentait l'étude et obtenait leur consentement éclairé. Par la suite, elles répondaient aux questions à travers une interview face-à-face tout en exploitant les données des carnets de consultation et le registre de la salle d'accouchement. Les données étaient recueillies sur la fiche technique pré établie.

II.5.4 Analyse des données

◆ Variables

Les variables analysées ont été :

➤ Les caractéristiques sociodémographiques :

- L'âge en années
- Le niveau d'étude : divisé en quatre catégories (aucun, primaire, secondaire et supérieur)
- La profession : répartie en emploi rémunéré ou salarié, emploi non rémunéré ou non salarié, élève/étudiant, ménagère
- Le statut matrimonial : divisé en cinq classes (mariée, célibataire, vie maritale, divorcée, veuve)
- La région d'origine
- La religion : chrétienne, musulmane, aucune religion ou toute autre religion
- Le niveau économique (fonction de la source de revenu fixe des patientes): divisé en trois classes (bas, moyen, élevé)
- La nationalité

➤ Les variables cliniques et obstétricales :

Les facteurs prédictifs sont recherchés au début de la grossesse pour la plupart. Toute fois l'index de pulsatilité, le doppler fœtal, le retard de croissance sont recherché à l'échographie et les métrorragies (tout au long des consultations) au deuxième et troisième trimestre.

• Les antécédents personnels et familiaux

- La formule gravidique
- Les antécédents médicaux : hypertension artérielle, diabète, maladie rénale, cardiopathie, anticorps anti-phospholipides etc...
- L'antécédent de fausse couche avant 10 semaines de grossesse : nombre ? avec le partenaire actuel ?
- l'espace inter génésique
- la durée d'exposition au sperme du géniteur
- Thrombophilie héréditaire ?
- Antécédent personnel de prééclampsie
- Antécédent familial de prééclampsie au premier degré
- Antécédent familial de maladie cardiovasculaire

- Le suivi de la grossesse
 - Le nombre, la date de début, le lieu et le prestataire des consultations prénatales
 - Hypertension gestationnelle ?
 - Diabète gestationnel ?
 - La prise de poids pendant la grossesse
 - Tension artérielle à la première consultation
 - Pathologie infectieuse pendant durant la grossesse ?
 - Métrorragies au début de la grossesse
 - Retard de croissance intra utérin ?
 - Maladie trophoblastique gestationnelle ?
 - Procréation médicale assistée ? si oui, technique ?

- Les paramètres de la salle d'accouchement
 - La notion de référence par une autre formation sanitaire, le motif de référence, la provenance, le délai d'admission,
 - L'âge gestationnel
 - Patiente en travail ou non ?
 - L'examen physique : état général, conjonctives, la tension artérielle, la température, le poids, l'indice de masse corporel
 - L'examen obstétrical : hauteur utérine, nombre de fœtus
 - Les signes cliniques : état général, fréquence respiratoire, saturation, céphalées, flou visuel, douleur épigastrique en barre, acouphènes, œdèmes, choc hypovolémique, contracture abdominale, fréquence cardiaque du fœtus, métrorragies.

- Les caractéristiques fœtales
 - Le poids de naissance

 - Variables de la prise en charge
 - Accouchement par voie basse
 - Césarienne
 - Prise en charge en réanimation ?

 - Caractéristiques clinico- biologiques
 - Score de coma de Glasgow
 - Hémolyse, anémie
 - Anomalie du bilan rénal, hépatique
 - Anomalie du fond d'œil
 - Accident vasculaire cérébral ?

- Le pronostic fœto-maternel :
 - Pronostic fœtal
Enfant vivant, enfant mort, prématurité, RCIU,
 - Pronostic maternel
Complications, mort maternelle.

◆ Tests statistiques

Les données de l'étude ont été saisies et analysées à l'aide des logiciels SPSS version 20.0 et Epi Info 7.2.5.0. Les tableaux ont été établis grâce aux logiciels Microsoft Office Excel et Word 2016. La comparaison des variables a été réalisée grâce aux tests de Chi carré et exact de Fischer. Le seuil d'erreur a été fixé à 5% comme statistiquement significatif pour chaque variable étudiée. L'association entre les variables et la pathologie a été faite à l'aide du rapport de côtes (ou Odds Ratio) exprimé avec son intervalle de confiance à 95%. Une régression logistique a été réalisée pour éliminer les facteurs de confusion.

II.6 Considérations éthiques

Outre la demande de clairance éthique faite à l'endroit du Comité Institutionnel d'Ethique et de Recherche de notre faculté et la clairance éthique délivrée par les Comités Institutionnels d'Ethique de la recherche pour la Santé Humaine de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, de l'hôpital central de Yaoundé et du centre hospitalier universitaire ; cette étude s'est effectuée dans le strict respect des principes fondamentaux de la recherche médicale qui sont :

- **Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche.**

En ce qui concerne le bénéfice des patientes, chaque patiente avait un counseling portant sur la rupture utérine. Les patientes n'ont déboursé aucun frais et aideront à prévenir les ruptures ultérieures.

➤ **Le principe de l'innocuité.**

Il a été respecté dans la mesure où l'interrogatoire s'est fait en respectant la disposition de chaque patiente afin de limiter les réponses inexacts.

➤ **Le principe de confidentialité.**

Nous avons obtenu des patientes, le consentement verbal et écrit avant leur recrutement et les données ont été exploitées que dans le cadre de la recherche. En effet, un code a été attribué à chaque patiente sur la fiche technique afin d'assurer l'anonymat.

➤ **Le principe de justice**

Il consistait au respect de la liberté de participer ou non à l'étude sans aucun préjudice en cas de refus.



IV. RESULTATS

Au cours de la collecte de données, nous avons eu au total **33** cas et pour respecter le ratio de notre étude qui est de 1 cas pour 4 témoins nous avons recrutés **132** témoins soit une population d'étude de **165** patientes.

IV. 1. Caractéristiques sociodémographiques prédictifs de la pré éclampsie

Les caractéristiques socio démographiques étudiées étaient l'âge, la profession, le niveau d'éducation, le statut matrimonial, la région d'origine, la religion et le niveau socio-économique.

Tableau I: Répartition des cas et des témoins selon les tranches d'âges, la religion et la région d'origine

Variabes	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Tranche d'Age (années)				
[15-20[8 (24,2)	9 (6,8)	0 (0-2,59)	0,250
[20-25[6 (18,2)	41 (30,7)	0.36 (0,08-1,23)	0,090
[25-30[2 (6,2)	49 (37,5)	0.95 (0,35-2,52)	0,560
[30-35[8 (24,2)	24 (18,2)	2.57 (0,88-7,16)	0,060
[35-40[9 (27,2)	7 (5,7)	2.62 (0,47-12,22)	0,200
[40-45]	0 (0,0)	2 (1,1)	0 (0-76)	0,800
Religion				
Catholique	17 (51,6)	90 (68,2)	0,47 (0,18-1,24)	0,090
Protestante	10 (30,3)	24 (18,2)	2,1 (0,69-5,96)	0,130
Musulmane	1 (3,0)	9 (6,8)	0,65 (0,03-4,75)	0,570
Autre	5 (15,1)	9 (6,8)	2,16 (0,41-9,42)	0,260
Région d'origine				
Ouest	17 (51,6)	54 (40,9)	1.44 (0,55-3,75)	0,300
Centre	8 (24,2)	50 (37,5)	0,49 (0,15-1,42)	0,150
Littoral	0 (0,0)	5 (3,4)	0 (0-6,95)	0,510
Nord	1 (3,0)	3 (2,3)	2,05 (0,07-27,79)	0,490
Nord-Ouest	2 (6,0)	3 (2,3)	2,05 (0,07-27,79)	0,490
Sud-Ouest	0 (0,0)	3 (2,3)	0 (0-14,04)	0,640
Sud	2 (6,0)	6 (4,5)	1 (0,04-8,44)	0,680
Est	0 (0,0)	1 (1,1)	0 (0-76)	0,800
Extrême Nord	0 (0,0)	2 (1,1)	0 (0-76)	0,800
Adamaoua	1 (3,0)	3 (2,3)	2,05 (0,07-27,79)	0,490

Les gestantes de 35 à 40 ans (27,2%) étaient plus à même d'avoir une pré éclampsie. La religion catholique (51,6%) présentait le plus grand nombre de femmes avec pré éclampsie.

Dans le groupe cas, les régions les plus représentées étaient celles de l'Ouest (51,6%) et du Centre (24,2%). Cependant, nous n'avons pas retrouvé de $P < 0,05$ pour ces variables.

Tableau II : Répartition des cas et des témoins selon le niveau d'éducation, la profession, le statut matrimonial et le niveau socio-économique

Variables	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Niveau d'éducation				
Aucun	0 (0,0)	3 (2,3)	2,05 (0,07-27,79)	0,490
Primaire	14 (42,4)	18 (13,6)	0,63 (0,09-2,79)	0,440
Secondaire	9 (27,3)	59 (44,3)	1,51 (0,58-3,95)	0,270
Supérieur	10 (30,3)	52 (39,8)	0,71 (0,25-1,9)	0,330
Profession				
Secteur public	8 (24,2)	12 (9,1)	2,22 (0,53-8,15)	0,190
Secteur privé	7 (21,2)	30 (21,6)	0,81 (0,21-2,58)	0,490
Elève/étudiant	7 (21,2)	57 (43,2)	0,21 (0,05-0,71)	0,010
Ménagère	5 (15,2)	27 (20,5)	2,22 (0,77-6,11)	0,100
Commerçant	5 (15,2)	3 (2,3)	4,3 (0,42-42,62)	0,180
Secteur informel	1 (3,0)	3 (3,4)	1,35 (0,05-13,27)	0,600
Statut matrimonial				
Célibataire	20 (60,6)	72 (54,5)	2,44(0,08-0,71)	0,050
Mariée	12 (36,4)	43 (33,0)	0,25 (0,93-6,44)	0,010
Veuve	0 (0,0)	2 (1,1)	4.14 (0.1-163.19)	0,360
Union libre	1 (3,0)	15 (11,4)	1.73 (0.43-6.05)	0,290
Niveau Socioéconomique				
Bas	13 (39,4)	42 (31,8)	2.14 (0.81-5.61)	0,090
Moyen	20 (60,6)	90 (68,2)	0,47(0,18-1,24)	0,090

Le niveau scolaire primaire exposait (42,4%) à la pré éclampsie. Mais il n'existait pas d'association significative entre le niveau d'éducation et La pré éclampsie.

Le travail dans le secteur public était le plus représenté dans le groupe cas (24,2%). Il en ressortait également qu'être élève ou étudiante, être mariée sont des facteurs protecteurs de la pré éclampsie. Les femmes célibataires étaient plus à risque d'avoir une pré éclampsie (60,6%). Mais nous n'avons retrouvé aucune association statistiquement significative entre le statut matrimonial, la profession et la pré éclampsie.

Le niveau socio-économique moyen était le plus représenté dans le groupe cas. Cependant, P était $> 0,05$.

IV.2 Facteurs prédictifs cliniques de la pré éclampsie

Nous avons étudié dans cette partie : la gestité, la parité, l'espace inter génésique, l'antécédent d'avortement spontané, les antécédents médicaux et obstétricaux personnels et familiaux, les antécédents de prématurité, de retard de croissance, de mort fœtal in utéro, l'ancienneté du partenaire ainsi que la durée d'exposition au sperme du conjoint.

Tableau III : Répartition des cas et des témoins selon la gestité, la parité et l'espace inter génésique

Variables	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Gestité				
1	10 (30,3)	32 (24,2)	4,32 (0,05-11,32)	0,010
[2-4]	14 (45,5)	78 (59,1)	0,58 (0,22-1,5)	0,180
≥5	9 (45,5)	22 (17,0)	0,06 (0,03-1,17)	0,100
Parité				
1	17 (51,5)	38(28,8)	3,95 (0,31-6,66)	0,040
[2-3]	7 (13,6)	64 (48,9)	0,17 (0,04-0,56)	<0,001
4	4 (31,8)	16 (12,5)	0,27 (0,03-3,81)	0,140
≥5	5 (27,3)	14 (10,2)	3,29 (0,95-10,6)	0,050
Espace inter génésique				
<24 mois	5 (15,2)	26 (19,7)	0,7 (0,21-2,06)	0,360
24-48 mois	11 (33,3)	44 (33,3)	1,63 (0,79-6,72)	0,260
>48 mois	17 (51,5)	62 (47)	1,43 (0,49-4,72)	0,360

La gestité des femmes variait de 1 à 8 grossesses avec une moyenne de 4,05 grossesses dans le groupe des cas contre 1 à 8 grossesses avec une moyenne de 2,98 grossesses dans le groupe des témoins.

La parité des gestantes variait de 0 à 7 grossesses avec une moyenne de 2,02 grossesses dans le groupe des cas contre 0 à 5 grossesses avec une moyenne 1,43 grossesse dans le groupe des témoins.

Une gestité = 1 grossesse et une parité = 1 grossesse étaient associées significativement à la rupture utérine. Ils multipliaient le risque de pré éclampsie respectivement par 4,32 et par 3,95 avec des valeurs de P respectives de 0,01 et 0,04. Tandis qu'une parité=2 ou3 est un facteur protecteur (OR : 0,17 ; P <0,001).

Plus de la moitié des cas avaient un espace inter génésique > 48 mois, mais P n'était pas < 0,05.

Tableau IV : Répartition des cas et des témoins selon les antécédents personnels obstétricaux et médicaux

Variables	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Antécédents obstétricaux				
Antécédent de pré éclampsie	9 (27,3)	1 (0,8)	12,63 (4,24-72,06)	<0,001
Antécédent de RCIU	2 (9,1)	0 (0,0)	-	0,040
Antécédent d'accouchement prématuré	2 (9,1)	0 (0,0)	-	0,040
Antécédent de MFIU	6 (18,2)	2 (2,3)	9,56 (1,53-77,03)	0,010
Métrorragies au début de la grossesse	1 (4,5)	3 (3,4)	1,35 (0,05-13,27)	0,600
Antécédents médicaux				
Diabète	1 (4,5)	0 (0,0)	-	0,200
Cardiopathie	0 (0,0)	1 (0,8)	-	0,100
HTA chronique	6 (27,3)	1 (0,8)	2,63 (0,24-62,06)	<0,001
Prise de COC	9 (40,9)	26 (29,5)	1,65 (0,6-4,36)	0,220
Obésité	6 (27,3)	26 (29,5)	0,89 (0,29-2,51)	0,530
Hyperthyroïdie	1 (13,6)	-	3(2,7)	-
Stress	3 (13,6)	35 (39,8)	0,24 (0,05-0,82)	0,060

Deux cas sur les trente-trois avaient un antécédent de pré éclampsie. Un seul cas avait eu une des métrorragies au début de la grossesse.

Concernant les antécédents médicaux dans le groupe cas ; 13,6% avaient eu une HTA gravidique pour la grossesse en cours, 4,5% un diabète, 27,3% une HTA chronique, 27,3% prenaient une contraception orale combinée, et 23,7% étaient obèses.

Il en ressort qu'avoir une HTA chronique augmente le risque d'avoir une pré éclampsie 2,63 fois (P<0,001).

Six cas avaient eu un antécédent de MFIU. Un antécédent de MFIU serait associé de manière significative à la pré éclampsie et multipliait le risque de pré éclampsie par 9,56 (P=0,01).

Plus du quart des gestantes du groupe cas avaient eu un antécédent de pré éclampsie. Un antécédent de pré éclampsie serait associé significativement à un nouvel épisode de pré éclampsie et multipliait le risque de pré éclampsie par 12,63.

Tableau V : Répartition des cas et des témoins selon l'ancienneté du partenaire et la durée d'exposition au sperme

Variables	Cas (n= 33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Ancienneté du partenaire				
Ancien	6 (18,2)	130 (98,9)	0,05 (0,01-0,46)	0,010
Nouveau	27 (81,8)	2 (1,1)	8,7 (0,62-259,07)	0,100
Durée d'exposition au sperme				
>ou = 3 mois	15 (36,4)	98 (71,6)	0,23 (0,08-0,61)	<0,001
< 3 mois	18 (54,5)	34 (26,1)	3,39 (1,26-9,05)	0,010

Dans le groupe cas 81,8% des gestantes étaient tombés enceintes d'un nouveau partenaire. La valeur de P étant de 0,1, nous n'avons pas trouvé d'association statistiquement significative entre l'ancienneté du partenaire et la pré éclampsie. Cependant, être enceinte d'un partenaire avec qui nous avons déjà eu un enfant serait un facteur protecteur (OR=0,05 ; P : 0,010).

Une durée d'exposition au sperme du conjoint de moins de trois mois était associée significativement à la pré éclampsie et multipliait le risque par 3,39 (P=0,01). Tandis qu'une exposition au sperme du conjoint de plus de trois mois est un facteur protecteur (OR :0,23 ; P<0,001).

Tableau VI : Répartition des cas et des témoins selon les antécédents familiaux

Variables	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Antécédents familiaux paternels				
Diabète	8 (36,4)	70 (79,5)	0,15 (0,05-0,41)	0,070
HTA	17 (54,5)	18 (20,5)	4,67 (1,7-12,69)	<0,001
Obésité	2 (9,1)	0 (0,0)	-	0,040
Antécédents familiaux chez la mère ou la sœur				
Diabète	4 (18,2)	27 (30,7)	0,5 (0,14-1,57)	0,190
Pré éclampsie	16 (49,0)	5 (5,7)	16,6 (4,73-59,71)	<0,001
HTA	5 (22,7)	56 (43,6)	0,17 (0,05-0,49)	0,080
HTA en grossesse	1 (4,5)	0 (0,0)	-	0,200

Plus de la moitié des cas avaient un papa hypertendu et 36,4% un papa diabétique. On notait une association significative entre l'hypertension artérielle chez le père et la pré éclampsie ; qui multipliait le risque par 4,67 (P<0,001).

L'antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur a été retrouvé chez 49% des cas. L'antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur était associé significativement avec la pré éclampsie et multipliait le risque par 16,6 (P<0,001).

Tableau VII : Répartition des cas et des témoins selon la présence ou l'absence d'une hypertension pendant la grossesse et les signes cliniques pendant les CPN

Variables	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Hypertension au cours de la grossesse	8 (24,2)	3 (2,3)	6,19 (3,78-20,07)	<0,001
Signes cliniques pendant les CPN				
Céphalées	8 (24,2)	66 (50,0)	0,19 (0,07-0,52)	0,100
Flou visuel	11 (33,3)	3 (2,3)	3,33 (1,83-15,9)	<0,001
Douleur épigastrique	3 (9,1)	19 (14,4)	0,57 (0,12-2,02)	0,310
Acouphènes	2 (6,1)	4 (3,0)	0,22 (0,05-1,99)	0,210

Vingt et quatre pour cent des cas avaient déjà une élévation des chiffres tensionnels pendant les CPN. Il en ressort que l'élévation des chiffres tensionnels au cours de la grossesse était significativement associée à la pré éclampsie et multipliait le risque de pré éclampsie par 6,19 (P<0,001).

Onze cas s'étaient plaints de flou visuel lors d'une CPN. Il en ressort que le flou visuel était associé significativement à la pré éclampsie et multipliait le risque par 3,33 ($P < 0,001$).

Tableau VIII : Répartition des cas et des témoins selon les antécédents toxicologiques

Variables	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Antécédents toxicologiques				
Alcool	3 (9,1)	5 (3,4)	2,83 (0,32-19,99)	0,260
Tabac	3 (9,1)	5 (3,4)	2,83 (0,32-19,99)	0,260

Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre la pré éclampsie et la consommation d'alcool ou de tabac.

IV.3. Facteurs prédictifs paracliniques de la pré éclampsie

Tableau IX : Répartition des cas et des témoins selon la présence d'une infection urinaire pendant la grossesse et d'une protéinurie au premier trimestre de grossesse

Variables	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Infection urinaire au cours de la grossesse	4 (12,1)	0 (0,0)	-	0,000
Protéinurie au premier trimestre de grossesse	6 (18,2)	1 (0,8)	2,31 (1,20-7,23)	0,001

Quatre cas avaient eu une infection urinaire pendant la grossesse, contrairement aux cas, aucun témoin n'avait eu d'infection urinaire pendant la grossesse. Aucune association n'avait été faite entre la pré éclampsie et l'infection urinaire au cours de la grossesse.

Dans le groupe cas, 18,2% avaient eu une protéinurie positive au premier trimestre de grossesse à la bandelette urinaire. Une protéinurie au premier trimestre de grossesse est significativement associée à la pré éclampsie et multiplie le risque de pré éclampsie par 2,31 ($P = 0,001$).

Tableau X : Tableau récapitulatif des variables significatives

Variabiles	Cas (n=33) n (%)	Témoins (n=132) n (%)	OR (IC 95%)	P
Gestité = 1	10(30,3)	32(24,2)	4,32(0,05-11,32)	0,010
Primiparité	17(51,5)	38(28,7)	3,95 (0,31-6,66)	0,040
Durée d'exposition au sperme < 3 mois	18(54,5)	34(26,1)	3,39 (1,26-9,05)	0,010
Antécédent personnel de pré éclampsie	9(27,3)	1(0,8)	12,63 (4,24-72,06)	<0,001
Antécédent de MFIU	6(18,2)	2(1,6)	9,56 (1,53-77,03)	0,010
Antécédent paternel d'HTA	8(36,4)	18(20,5)	4,67 (1,7-12,69)	<0,001
Apparition d'une HTA au cours de la grossesse	8 (24,2)	3(2,3)	6,19(3,78-20,07)	<0,001
Protéinurie au premier trimestre de grossesse	6(18,2)	1(0,8)	2,31 (1,20-7,23)	0,001
Antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur	16(49,0)	5 (5,7)	16,6 (6,83- 135,9)	<0,001
HTA chronique	6(27,3)	1(0,8)	2,63 (0,24- 62,06)	<0,001
Flou visuel pendant la CPN	11(32,3)	3(3,2)	3,33(1,83-15,9)	<0,001

Tableau XI : Régression logistique multivariée

Variables	OR ajusté	IC (95%)		P
Gestité = 1	4,128	0,427	39,868	0,220
Antécédent de MFIU	1,338	0,160	11,163	0,788
Primiparité	51,860	3,006	1230,955	0,045
Antécédent paternel d'HTA	1,259	0,016	96,740	0,917
Flou visuel pendant la CPN	0,061	0,002	1,853	0,109
Apparition d'une HTA au cours de la grossesse	6,338	0,595	67,566	0,126
HTA chronique	23,172	0,645	832,429	0,085
Durée d'exposition au sperme < 3 mois	23,493	1,037	532,013	0,009
Antécédent personnel de pré éclampsie	50,361	2,062	1229,915	0,007
Protéinurie au premier trimestre de grossesse	1,852	0,218	15,703	0,572
Antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur	6,734	0,680	66,659	0,006



V. DISCUSSION

V.1. Limites de l'étude

Le travail présenté est une étude analytique de type cas-témoins. Elle avait pour objectif principal d'identifier les facteurs prédictifs de la pré éclampsie dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé. Plus spécifiquement il s'agissait de retrouver les caractéristiques socio-démographiques prédictives de la pré éclampsie et d'identifier les facteurs prédictifs cliniques et paracliniques de la pré éclampsie.

Bien qu'ayant interrogé toutes les gestantes, nous n'avons pas pu assister à tous leurs examens physiques. Nous n'étions donc pas toujours là lors de la prise des paramètres. Enfin, notre étude n'est pas représentative de la population du Cameroun car, menée dans deux Hôpitaux de 1^{ère} catégorie, et en milieu urbain.

Les témoins recrutés en post partum n'ont pas été suivis jusqu'à la fin du post partum pour éliminer une pré éclampsie du post partum.

V.2. Les caractéristiques sociodémographiques prédictives de la pré éclampsie

Notre étude n'a retrouvé aucune des caractéristiques socio démographiques étudiées comme facteur prédictif de la pré éclampsie. Cependant nous avons remarqués que les femmes célibataires étaient les plus touchées par la pré éclampsie ($P= 0,05$), nous pensons qu'avec un plus grand échantillon le célibat pourrait être un facteur associé à la pré éclampsie. Collinnet et al ont retrouvé le célibat comme facteur de risque de la pré éclampsie [13]. Il ressort de notre étude qu'être marié est un facteur protecteur de la pré éclampsie sans doute parce qu'elles sont plus exposées aux grossesses que les femmes célibataires et donc n'étaient généralement pas des primipares ou des primigestes.

V.3 Les variables cliniques prédictives de la pré éclampsie

Notre étude avait retrouvé une primigestité comme significativement associée à la pré éclampsie (**OR : 4,32 ; IC à 95% : [0,05-11,32] ; $p=0,010$**). Toure et al ont retrouvé en 1997 au Niger une gestité =1 grossesse comme un facteur de risque de la pré éclampsie [4]. De même, Konare et al au Mali en 2007 ont retrouvé la même chose [31]. La primiparité était retrouvée comme un facteur prédictif statistiquement associé à la pré éclampsie (**OR : 3,95 ; IC à 95% : [0,31-6,66] ; $p=0,040$**). Cette trouvaille se rapproche de celle de Mboudou et al en 2009 au Cameroun qui ont retrouvé la primiparité comme un facteur de risque significativement associé à la pré éclampsie $p=0,035$ [12]. Foumane et al au Cameroun ont

également retrouvé la primiparité comme facteur de risque de la pré éclampsie en 2018 dans une étude prospective à propos de 36 cas à l'Hôpital Général de Yaoundé [17]. Genest et al en France en 2012 ont fait le même constat [32].

Nous avons retrouvé un antécédent personnel de pré éclampsie comme facteur prédictif de la pré éclampsie. Le risque était multiplié dans ce cas par 12,63 **OR : 12,63 ; IC à 95% : [4,24-72,06] ; p=0,000**). Bon nombre d'études vont dans le même sens que la nôtre [3,4,14,31,32].

L'antécédent de MFIU retrouvé dans notre étude comme statistiquement associé à la pré éclampsie **OR : 9,56 ; IC à 95% : [1,53-77,03] ; p=0,010**) est également retrouvé par Leeners et Saftlas [2, 14]. Celui-ci est un facteur inconstant dans la littérature.

Notre étude avait retrouvé l'antécédent d'HTA chez le père comme un facteur associé à la pré éclampsie qui multipliait le risque de faire cette pathologie par 4,67 (**OR : 4,67 ; IC à 95% : [1,17-12,69] ; p=0,000**). Notre trouvaille se rapproche de celle de Wheeler et al en 1995 qui a trouvé l'antécédent d'HTA chez le père comme facteur de risque de pré éclampsie [31].

L'antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur s'est révélé fortement associé à la pré éclampsie dans notre étude multipliant le risque par 16,6 (**OR : 16,6 ; IC à 95% : [6,83-135,9] ; p=0,000**). Ceci est soutenu par les études de Mboudou et al en 2009 et Wheeler et al en 1995 qui vont dans le même sens [12,31].

Une durée d'exposition au sperme inférieure à trois mois avant la conception est un facteur de risque retrouvé dans pratiquement toutes les littératures, nous aussi l'avons retrouvé comme facteur associé à la pré éclampsie dans notre étude. Une durée d'exposition inférieure à 3 mois avant la conception multipliait le risque de faire une pré éclampsie par 3,39 (**OR : 3,39 ; IC à 95% : [1,26-9,05] ; p=0,010**) [30, 31, 32].

Notre étude avait retrouvé l'HTA chronique comme statistiquement associée à la pré éclampsie (**OR : 2,63 ; IC à 95% : [0,24-62,06] ; p<0,001**). Ceci est semblable aux trouvailles de Leeners et al ainsi que de Saftlas et al [2, 14].

V.4 Les variables paracliniques prédictives de la pré éclampsie

Lorsqu'une gestante présentait une protéinurie au premier trimestre de grossesse sans néphropathie, le risque de faire une pré éclampsie était multiplié par 2,31 (**OR : 2,31 ; IC à 95% : [6,83-135,9] ; p<0,001**). Toure et al ont également retrouvé cette variable comme facteur de risque de pré éclampsie [5]. De même que Collinet et al [13]. Le fait de retrouver une protéinurie même faible avant 20 semaines de grossesse doit nous permettre de rester attentifs et vigilants par rapport à une possibilité de développer une pré éclampsie par ses patientes.



VI. CONCLUSION

Cette étude avait pour but de ressortir les variables sociodémographiques prédictives de la pré éclampsie ainsi que de rechercher les variables cliniques et paracliniques prédictives de la prééclampsie.

- Les facteurs prédictifs de la pré éclampsie identifiés après analyse univariée étaient :
La primigestité, la primiparité, la durée d'exposition au sperme inférieure à 3 mois, l'antécédent personnel de pré éclampsie, l'antécédent de MFIU, l'antécédent personnel d'HTA, l'apparition d'une HTA au cours de la grossesse, une HTA chronique, une protéinurie au premier trimestre de grossesse, l'antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur, l'antécédent paternel d'HTA.
- Après régression logistique multivariée, les facteurs prédictifs retenus étaient :
 - La primiparité
 - La durée d'exposition au sperme inférieure à 3 mois
 - L'antécédent personnel de pré éclampsie
 - L'antécédent de pré éclampsie chez la mère ou la sœur.



VII. RECOMMANDATIONS

A la lumière des résultats de ce travail, nous pouvons humblement formuler les recommandations suivantes :

Aux praticiens :

- De mettre plus d'accent sur l'interrogatoire des gestantes lors des CPN afin de repérer précocement celles à risque de pré éclampsie à la lumière des facteurs prédictifs ; afin de débiter une prophylaxie et de mieux les suivre pendant leur grossesse.

A la communauté scientifique :

- De mener une étude multicentrique avec des échantillons plus importants pour mieux apprécier l'ampleur et identifier d'autres facteurs prédictifs de la pré éclampsie ;
- De sensibiliser la population sur l'importance d'une grossesse bien suivie ;

Aux femmes enceintes :

- De se faire suivre pendant la grossesse (un minimum de 8 CPN selon l'OMS) et dans des centres de référence.

A l'Etat :

- De veiller à ce que le personnel retrouvé dans les centres de santé soit un personnel qualifié et recyclé.
- De mieux équiper nos hôpitaux afin de pouvoir tenter un traitement conservateur en cas de pré éclampsie sans critères de gravité, dans le but de réduire le taux de prématurité induite par cette pathologie.

REFERENCES

1. SFAR_CNGOF_Recommandations formalisées d'experts_Prise en charge de la patiente avec prééclampsie sévère 2020. <http://cngof.fr>.
2. Leeners B, Rath W, Kuse S, Lee CJ. New aspects of a classical risk factor for hypertensive disorders in pregnancy. *Clinic Sci*.2006; 111:81-86.
3. WHO international collaborative study of hypertensive disorders of pregnancy.Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy.*Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:80–3.
4. Lansac J, Beger C, Magnin G. HTA et grossesse pour le praticien. 1990 : P192-197.
5. Toure I, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle et grossesse au Niger : étude cas/témoins à propos de 70 cas. *Med Afr Noire*. 1997 ; 4 :44-48
6. Bah A, Diallo M, Diallo A, Keita N. Hypertension artérielle et grossesse : aspect épidémiologique et facteurs de risque. *Med Afr Noire*. 2000 ;47 :422-500.
7. Faye A, Picau A, Ogowet-Igumu N, Nlome N, Nicolas P. L'éclampsie au Centre hospitalier de Libreville 53 cas pour 41 285 accouchements de 1985 à 1989. *Rev Fr Gynécol Obstét*. 1991; 86:503-10.
8. Leke R. Outcome of delivery at central maternity Yaounde. *Ann univ Sc Santé*.1987; 4:322-30.
9. Leke R, Doh A, Minkande Z, Mboudou E, Beyiha G, Messi J. Evalauation de la prise en charge de la prééclampsie sévère en réanimation : cas de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. Thèse de doctorat en médecine 2009. 8-54.
10. Essome H, Mve Koh V, Foumane P, Ekono M, Boten M, Tocki T. Prééclampsie à l'Hôpital Laquintinie de Douala : enquête de prévalence et de morbidité de 2010 à 2015. *Health Sci Dis* 2019 ;5 :1-5.
11. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:1-22.
12. Mboudou E, Foumane P, Priso E, Dohbit J, Minkande J, Nkengafac W et al. Hypertension au cours de la grossesse : Aspects cliniques et épidémiologiques à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé, Cameroun.*Clin Mother Child Health*. 2009 ; 6:1-7.

13. Collinet P, Delemer M, Lefebvre P, Dharancy S, Lucot J, Subtil, Puech F. hellp syndrome : diagnostic et pré-eclampsie thérapeutique. *Gynecol Obstet Fertil.*2006 ;4 :94-100.
14. Saftlas A, Hsia J, Atrash H. Principales complications : hypertension artérielle. *J. Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2002 ; 31 : S28-32.
15. Leke R. Mortalité maternelle. A post graduate research training in reproduction heath.*Health Sci* .2004; 2
16. Nafissatou A. Mortalité marternelle à l'Hôpital Général de Yaoundé : Etude rétrospective 1996-2005 : Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales Yaoundé I. 2006. 111p
17. Foumane P, Dohbit J, Meka E, Nkada M, Minkande J, Mboudou E. Etiologies de la mortalité maternelle à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé : une série de 58 décès. *Health Sci Dis.*2015; 15:1-7
18. Miller R, Mattison D, Plowchalk D. *Biological Monitoring of the Human Placenta.* Springer US. 1988; 12. p567-602.
19. Sibai B, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, Van Dorsten P, Klebanoff M Et al. Risk factors for preeclampsia, abruption placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. *N Engl J Med* 1998; 339:667–71.
20. Beaufils M. Wechsler B, Janse-Marec J, Péchère J. *Hypertension Artérielle : Pathologies Maternelles et Grossesse.* 1ère ed. Paris: Med McGraw-Hill;1988;11: p103-21
21. Chalier J. *Physiopathologie de l'Implantation et du Développement,* Université Pierre et Marie.2007 ;34 : P100-200.
22. Burton A. Fowden J. The placenta: A multifaceted, transient organ. *Philo Trans R Soc London B Biol Sci.* 2015; 54:23-44.
23. Swiet M. Maternal mortality: confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. *Am J. Obstet Gynecol.* 2000; 182(4):760-766.
24. Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *Br Med J.* 2005; 330:565-71.
25. Kesteloot H, Tzoulaki I, Brown I, Chan Q, Wijeyesekera A, Ueshima H Et al. Relation of Urinary Calcium and Magnesium Excretion to Blood Pressure. *Am J Epidemiol.* 2011; 17:44-51.

26. Sibai B, Gordon T, Thom E, Caritis S, Klebanoff M, McNellis D Et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. The National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 172:642-8.
27. Beevers G, Lip G, O'Brien E. The pathophysiology of hypertension. *Br Med J.* 2001; 322:912-6.
28. Torgersen K, Curran C. A systematic approach to the physiologic adaptations of pregnancy. *Crit Care Nurs Q.* 2006; 29:2-19.
29. Masoura S, Kalogiannidis I. Hypertension in Pregnancy: Clinical Manifestations and Treatment. *Curr Hypertens Rev.* 2012; 8:121-6.
30. Duley L, Hendersont D, Knight M. Antiplatelet drugs for prevention of pre-eclampsia and its consequences: systematic review. *Br Med J,* 2001; 322:329-333.
31. Wheeler T, Elcock C, Anthony F. Angiogenesis and the placental environment. *Placenta.* 1995; 289-96.
32. Genest D, Falcao S, Gutkowska J, Lavoie J. Impact of exercise training on preeclampsia: potential preventive mechanisms. *Hypertens Dallas Tex* 1979.2012; 60:1104-9.
33. Magann E, Bass D, Chauhan S. Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171:1148-1153.
34. Masoura S, Kalogiannidis I. Hypertension in Pregnancy: Clinical Manifestations and Treatment. *Curr Hypertens Rev.* 2012; 8:121-6.



ANNEXES

FICHE D'INFORMATION

Mme/Mlle.

Nous vous invitons à prendre part à notre projet de recherche intitulé : « **Facteurs prédictifs de la pré éclampsie : étude cas-témoins dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé** ».

Investigatrice principale : Mlle GOUANFO TCHATCHOUANG Inès Winnie, Etudiante en spécialisation de gynécologie-obstétrique à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales.

N° téléphone : 697522664

E-mail : inesgouanfo@gmail.com

Directeur : Pr NOA Claude Cyrille

Co-directeurs : Dr. ESSIBEN Felix et Dr. Tompeen Isidore

But de l'étude : déterminer les facteurs prédictifs de la pré éclampsie dans une population de femmes enceintes à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et l'hôpital central de Yaoundé.

Site de l'étude : maternités de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et de l'hôpital central de Yaoundé.

Durée de l'étude : l'étude se déroulera pendant 6 mois, allant du 01 Février 2022 au 30 Juillet 2022.

Procédure : après obtention de votre accord, nous vous poserons quelques questions et nous exploiterons conjointement les données de dossier médical et votre carnet de consultation. Les données recueillies seront consignées dans une fiche de questionnaires.

Avantage :

- La participation à l'étude est gratuite.
- Tout refus de participer est légitime.
- Même après avoir accepté, vous pouvez vous retirer de cette étude si vous le voulez, et à tout moment sans préjudice quelconque.
- Le droit aux résultats de l'étude.

Inconvénients/Risques : l'étude ne présente pas de risques, car aucun examen invasif ne sera réalisé.

Confidentialité

Les fiches de collecte des données seront codifiées afin de garder votre anonymat, et seront détruites à la fin de l'étude après validation des données.

FORMULAIRE DU CONSENTEMENT ECLAIRE

Identification projet de recherche :

Titre du projet : « Facteurs prédictifs de la pré éclampsie : étude cas-témoins dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé ».

- Investigatrice principale : Mlle GOUANFO TCHATCHOUANG Inès Winnie
- Numéro d'autorisation du Comité National d'Ethique :

Je soussignée Mme, Mlle.....

Accepte librement et volontairement de participer à l'investigation médicale intitulée : « Facteurs prédictifs de la pré éclampsie : étude cas-témoins dans deux hôpitaux de référence de la ville de Yaoundé ».

Etant entendu que l'investigatrice m'a informé et a répondu à toutes mes questions, l'investigatrice m'a précisé que ma participation est libre, et que mon droit de retrait de cette recherche peut se faire à tout moment, ceci sans me porter aucun préjudice.

J'accepte que les données enregistrées à l'occasion de cette recherche puissent faire l'objet d'un traitement informatisé. Je pourrais exercer mon droit de rectification et d'opposition auprès de cette même investigatrice.

Fait à Yaoundé le..... /...../2022

Signature de l'investigatrice

Signature de la participante

FICHE TECHNIQUE

SERVICE DE GYNECOLOGIE

NUMERO DE LA FICHE

NUMERO DU DOSSIER

CAS/..... / TEMOIN/...../

Identification

1- Initiale du nom / _____/

2- Age : / _____/

3- Profession: 1=Secteur public 2=Secteur prive 3=paysans 4=commerçant 4=élève étudiant

5=Ménagère /____/

4- Niveau d'éducation : Aucun (1) Primaire (2) Secondaire (3) Supérieur (4) /____/

5- Statut matrimonial : Célibataire(1) Mariée (2) Divorcée(3) Veuve(4) /____/

6- Région d'origine: Ouest=1, Centre=2, Littoral=3, Nord=4, Nord-Ouest=5, Sud-Ouest=6,

Sud=7, Est=8, Extrême-Nord=9, Adamaoua=10 /____/

7- Religion : Catholique=1, Protestante =2, Musulman=3, Animiste=4, Autres=5 /____/

8- Nationalité Camerounaise : Oui /__ / Non /__ /

Si non préciser pays d'origine : /_____/

9- Niveau économique : Bas (1) Moyen (2) Elevé (3) /____/

Antécédents

1- Obstétricaux

- Geste : /_____/

- Parité : /_____/

- Age gestationnel en semaines : /_____/

- La hauteur utérine : /_____/

- Avortement spontané : Oui /__ / Non /__ / si oui, nombre :

- Espace inter génésique : /_____/

- Le nombre de CPN : /_____/

- La date de début des CPN : /_____/

- Le lieu des CPN : /_____/

- Qualification de l'agent ayant fait la C-P-N :

Gynécologue : oui =1 non = 2 /.../

Médecin généraliste : oui =1 non = 2 /.../

Sage-femme : oui =1 non = 2 /.../

Autre : oui =1 non = 2 /.../ si oui précisé.....

- Notion de référence par une autre formation sanitaire : Oui /__ / Non /__ /

- Le motif de référence : /_____ /

HTA sur grossesse : oui =1 non = 2 /.../

CPN : oui =1 non = 2 /.../

Douleur lombo-pelvienne : oui =1 non = 2 /.../

Convulsion : oui =1 non = 2 /.../

Métrorragie : oui =1 non = 2 /.../

Autre : oui =1 non = 2 /.../ préciser.....

- La provenance /_____ /

- Le délai d'admission : /_____ /

- Grossesse multiple : oui =1 non = 2 /.../ si oui, nombre de fœtus /_____ /

- Poids avant la grossesse : _____

- Prématurité : oui =1 non = 2 /.../

- Mort-né : oui =1 non = 2 /.../

- Retard de croissance in utero : oui =1 non = 2 /.../

- Antécédent de l'HTA au cours de la grossesse antérieure : oui =1 non = 2 /.../

- antécédent de prééclampsie au cours de la grossesse précédente : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

- syndrome des anticorps anti phospholipides ou suspicion : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

- Insémination artificielle avec sperme du donneur : oui =1 non = 2 /.../

- antécédent de maladie gestationnelle trophoblastique : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

- métrorragie au début de la grossesse : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

- Partenaire : nouveau (1), ancien (2) /_____ /

- Délai entre le début des rapports sexuels non protégés et le début de la grossesse actuelle avec le partenaire en mois :

- Hypertension au cours des CPN : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

Si oui Age gestationnelleSA

Protéinurie au début de la grossesse ? : oui =1 non = 2 /...../

Si oui, valeur de la protéinurie :

- infection urinaire au cours de la grossesse : oui =1 non = 2 /.../

- Signes cliniques pendant CPN :

 Céphalée : oui =1 non = 2 /.../

 Flou visuel : oui =1 non = 2 /.../

 Bourdonnement d'oreille : oui =1 non = 2 /.../

 Barre épigastrique : oui =1 non = 2 /.../

 Convulsion : oui =1 non = 2 /.../

 Autre : oui =1 non = 2 /.../ si oui précisé

3- médicaux :

- Hypertension artérielle chronique : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

- Diabète : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

- Cardiopathie : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

- Néphropathie : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

- Prise de COC : oui =1 non = 2 /.../

- Obésité : oui =1 non = 2 /.../

- Stress : oui =1 non = 2 /...../

- Hyperthyroïdie : oui =1 non = 2 inconnu = 3 /...../

- HTA en grossesse : oui =1 non = 2 inconnu = 3/.../

4- Toxicologiques :

- Alcool : oui =1 non = 2 /.../ si oui indexg/l

- Tabac : oui =1 non = 2 /.../ si oui index..... Paquets/année

5- Familiaux paternel :

- HTA : oui =1 non = 2 inconnu = 3 /...../

- Obésité : oui =1 non = 2 inconnu = 3 /...../

- Diabète : oui =1 non = 2 inconnu = 3 /...../

6- Familiaux maternel ou sœur :

- HTA : oui =1 non = 2 inconnu = 3 /...../

- Diabète : oui =1 non = 2 inconnu = 3 /...../

- HTA en grossesse : oui =1 non = 2 inconnu = 3 /...../

- Pré éclampsie : oui =1 non = 2 inconnu = 3

Motif de consultation
- Douleur lombo-pelvienne : oui =1 non = 2 /...../ - Perte des eaux : oui =1 non = 2 /...../ - Flou visuel : oui =1 non = 2 /..... - Convulsion : oui =1 non = 2 /... - Céphalée : oui =1 non = 2 /.../ - Vertige : oui =1 non = 2 /.../ - CPN : oui =1 non = 2 /.../ - Autre : oui =1 non = 2 /.../ si oui, préciser
Symptômes
- Céphalées : oui =1 non = 2 /.../ - Vertiges : oui =1 non = 2 /.../ - Flou visuel : oui =1 non = 2 /.../ - Barre épigastrique : oui =1 non = 2 /.../ - Vertige : oui =1 non = 2 /.../ - Convulsion : oui =1 non = 2 /.../ - Autre : oui =1 non = 2 /...../ si oui préciser
Examen physique
- Poids :kg - Taille :cm - Indice de masse corporelle : - Tension artérielle : - Fréquence cardiaque : - Fréquence respiratoire : - Score de Glasgow - Hauteur utérine normal :cm - Bruits du cœur fœtal(BDCF)battements par minute - Œdème : oui =1 non = 2 /.../ Si oui -Œdèmes généralisés oui =1 non = 2 /.../ - Œdème membre inferieur : oui =1 non = 2 /.../ Si oui : date d'apparition :1=1er T,2=2eme 3=3ieme T /...../
<input type="checkbox"/> Complications
<input checked="" type="checkbox"/> Maternelle

-Hématome retro placentaire : oui =1 non = 2 /.../

- Avortement : oui =1 non = 2 /.../

- HELL syndrome : oui =1 non = 2 /.../

- Éclampsie : oui =1 non = 2 /.../

- CIVD : oui =1 non = 2 /.../

- Insuffisance rénale : oui =1 non = 2 /.../

- OAP : oui =1 non = 2 /.../

- AVC : oui =1 non = 2 /.../

- Décès : oui =1 non = 2 /.../

- Autre complication : oui =1 non = 2 /.../ si oui préciser

- Fœtale

- RCIU : oui =1 non = 2 /.../

- MFIU : oui =1 non = 2 /.../

- Prématurité oui =1 non = 2 /.../ :

- Décès périnatale : oui =1 non = 2 /.../

Si oui - décès intra-parfum : oui =1 non = 2 /...../

- décès post natal : oui =1 non = 2 /...../

- Autre complication : oui =1 non = 2 /.../ si oui préciser

Paraclinique

- Protéinurie:1=0,2=traces(0.20 à 0.30g/l) ,3=+ (0.30g/l),4=++(1g/24l),5=+++ (3g/l) /...../ si protéinurie de 24 H, valeur /...../

- Urée : oui =1 non = 2 3= non fait /...../ si oui préciser valeur

- Font d'œil normal oui =1 non = 2 3= non fait /...../

Si non 60.1. 1=Stade I, 2=Stade II, 3=Stade III ,4=Stade IV /...../

- Échographie normale : oui =1 non = 2 3= non fait /...../

Si non

1 HRP : oui =1 non = 2 /...../

2 MFIU : oui =1 non = 2 /...../

3 RCIU : oui =1 non = 2 /...../

4 Hydramnios : oui =1 non = 2 /...../

5Autre : oui =1 non = 2 /...../ si oui préciser /__/

Anomalies à l'ECG normal : oui =1 non = 2 3= non fait /.../

Si oui 1 Hypertrophie ventriculaire gauche : oui =1 non = 2 /...../

<p>2 Trouble du rythme : oui =1 non = 2 /...../</p> <p>- Écho doppler utérin fait : oui =1 non = 2 3= non fait /.../</p> <p>Si oui - normal oui =1 non = 2 /...../</p>
Traitement
<p>- Mesure générale : oui =1 non = 2 /...../</p> <p>-hospitalisation oui =1 non = 2 /...../</p> <p>- mesures HD oui =1 non = 2 /...../</p> <p>- Traitement anti hypertenseur : oui =1 non = 2 /...../</p> <p style="padding-left: 40px;">Si oui</p> <p>1 Alpha bloquant : oui =1 non = 2 /...../ si oui préciser.....</p> <p>2 Inhibiteur calcique : oui =1 non = 2 /...../ si oui préciser</p> <p>3 Beta bloquant : oui =1 non = 2 /...../ si oui préciser.....</p> <p>4 Alpha 2 sympathomimétique : oui =1 non = 2 /.../ si oui préciser.....</p> <p>5 Autre : oui =1 non = 2 /...../ si oui préciser.....</p> <p>-Prevention des convulsions par MgSO4. Oui =1 non = 2 /...../</p> <p>- prévention à base d'Aspirine : oui =1 non = 2 /...../</p> <p>- prévention à base de calcium : oui =1 non = 2 /...../</p> <p>- Mode de déclenchement du travail 1 Spontané oui =1 non = 2 /...../</p> <p style="padding-left: 80px;">2 déclament oui =1 non = 2 /...../</p> <p>- Mode accouchement : 1. voie basse : Oui =1 non = 2 /...../</p> <p style="padding-left: 80px;">2. Césarienne d'urgence : oui =1 non = 2 /...../</p> <p>- Nouveau-né : 1 État nné à la naissance :1=vivant ,2= mort-né /...../</p> <p style="padding-left: 40px;">1.1 si nné vivant : réanimation : oui =1 non = 2 /...../</p> <p style="padding-left: 40px;">2 Poids de naissance : kg</p> <p style="padding-left: 40px;">3.sexe : 1=M 2=F</p> <p style="padding-left: 40px;">4.Apgar ; 68.3.2 :1ereMinute:/...../ 5ieme Minute : /...../</p>

CLAIRANCE ETHIQUE DE LA FMSB

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES
SCIENCES BIOMÉDICALES

COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE

Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224

Email: decanatfmsb@hotmail.com



THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL
SCIENCES

INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref. : N° 407 /UY1/FMSB/VORC/DAASR/CSB

- 3 JUIN .2022

CLAIRANCE ÉTHIQUE

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné
La demande de la clairance éthique soumise par :

M.Mme : Dr GOUANFO TCHATCHOUANG INES WINNIE

Travaillant sous la direction de :

- Pr NOA NDOUA Claude Cyrille
- Dr ESSIBEN Félix/
- Dr TOMPEEN Isidore

Concernant le projet de recherche intitulé : **FACTEURS PREDICTIFS DE LA PREECLAMPSIE : ETUDE CAS-TEMOINS DANS DEUX HÔPITAUX DE LA VILLE DE YAOUNDE**

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis favorable sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE
PROFESSEUR

CLAIRANCE ETHIQUE ET AUTORISATION DE RECHERCHE DE HGOPY

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix - Travail - Patrie
MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE
HOPITAL GYNECO-OBSTETRIQUE
ET PEDIATRIQUE DE YAOUNDE
HUMILITY - INTEGRITY - TRUTH - SERVICE



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace - Work - Fatherland
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
YAOUNDE GYNAECO-OBSTETRIC
AND PEDIATRIC HOSPITAL
HUMILITY - INTEGRITY - TRUTH - SERVICE

COMITE INSTITUTIONNEL D'ETHIQUE DE LA RECHERCHE
POUR LA SANTE HUMAINE (CIERSH)

Arrêté n° 0977 du MINISANTE du 18 avril 2012 portant création et organisation des
Comités d'Ethiques de la Recherche pour la santé Humaines. (CIERSH).

AUTORISATION N° 239 /CIERSH/DM/2022

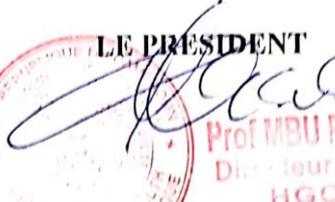
CLAIRANCE ETHIQUE

Le Comité Institutionnel d'Éthique de la Recherche pour la Santé Humaine (CIERSH) a examiné le 20 Avril 2022, la demande d'autorisation et le Protocole de recherche intitulé « Facteurs prédictifs de la pré-éclampsie : étude cas témoins dans deux hôpitaux de la ville de Yaoundé, » soumis par l'étudiant GOUANFO TCHATCHOUANG Inès Winnie.

Le sujet est digne d'intérêt. Les objectifs sont bien définis. La procédure de recherche proposée ne comporte aucune méthode invasive préjudiciable aux participants. Le formulaire de consentement éclairé est présent et la confidentialité des données est préservée. Pour les raisons qui précèdent, le CIERSH de HGOPY donne son accord pour la mise en œuvre de la présente recherche.

GOUANFO TCHATCHOUANG Inès Winnie, devra se conformer au règlement en vigueur à HGOPY et déposer obligatoirement une copie de ses travaux à la Direction Médicale de ladite formation sanitaire./-

Yaoundé, le 29 AVR 2022

LE PRÉSIDENT

Prof MBU Robinson
Directeur Général
HGOPY

EVALUATION DU NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

Elle s'est faite selon la formule de l'indice de position socio-économique (IPSE) de Genoud (2011) ci-après :

$$\text{IPSE} = \text{âge} - 6 \times \text{NF} - 4 \times \text{CP} + 55$$

Où NF = niveau de formation ; CP = catégorie professionnelle ; l'âge en années

➤ Catégories professionnelles

1=Dirigeants, cadres supérieurs, cadres de direction

2=Professions intellectuelles et scientifiques (ingénieurs, médecins, professeurs, avocats, etc.)

3=Professions intermédiaires (techniciens, infirmiers, comptables, inspecteurs de police, etc.)

4=Employés de type administratif (secrétaires, standardiste, guichetiers, etc.) Personnel des services et de la vente (cuisiniers, serveurs, coiffeurs, pompiers, guides, vendeurs, etc.)

5=Agriculteurs, pêcheurs, etc.

6=Artisans et ouvriers (maçons, charpentiers, couvreurs, plâtriers, potiers, orfèvres, bouchers, boulangers, ébénistes, couturiers, etc.) Conducteurs de machine et de robots industriels, grutiers, chauffeurs de taxi, pilotes de locomotive, etc.

7=Ouvriers et employés non qualifiés (manutentionnaires, éboueurs, livreurs, aides de ménage, vendeurs ambulants, etc.)

➤ Niveaux de formation

1=Université, haute école

2=Formation professionnelle supérieure

3=Maturité, baccalauréat

4=Maturité professionnelle, école professionnelle

5=Apprentissage

6=Ecole obligatoire

7=Moins que l'école obligatoire

Un score de 1 – 35=classe inférieure ou niveau socio-économique bas

Un score de 36- 80=classe moyenne ou niveau socio-économique moyen

Un score >80=supérieure ou niveau socio-économique élevé