

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID - TLEMEN



Faculté de médecine

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du diplôme de doctorat en médecine

Thème :

HTA et grossesse (pré- éclampsie)

Présenté par :

Dr . ADERRAHIM Nesrine

Dr . ABDELKADER ABID Ahlem

Dr . BENAMEUR Amel

Encadré par :

Pr . OUALI

Année universitaire :

2017 - 2018

Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remercions Allah qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous souhaitant adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

Ces remerciements vont tout d'abord au corps professoral et administratif de la Faculté de médecine, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.

Nous tenant à remercier sincèrement Pr Ouali, qui, en tant que Directeur de mémoire, s'est toujours montré à l'écoute et très disponible tout au long de la réalisation de ce mémoire, ainsi pour l'inspiration, l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.

On n'oublie pas nos parents pour leur contribution, leur soutien et leur patience.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à nos parents et tous nos proches, qui nous ont toujours encouragées au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

Sommaire

I.Introduction

II.Définition et classification

III.Physiologie et physiopathologie

IV.Epidémiologie et facteurs de risque

V.Diagnostic : clinique et paraclinique

VI.Les critères de sévérité

VII.Les complications : maternelles et fœtales

VIII.La prise en charge thérapeutique

IX.Etude épidémiologique et résultats

I. Introduction :

La pré-éclampsie (toxémie gravidique) représente la première cause de morbidité et de mortalité aussi bien maternelle que fœtale. En effet, l'hypertension artérielle complique 5-15% de toutes les grossesses dans les pays développés dont 10 à 18 % des décès maternels et 10 à 25 % des décès dans les pays en voie de développement .

Elle est aussi responsable de 20% de mortalité fœtale, périnatale et néonatale .

Dans la forme sévère de la pré-éclampsie, l'hypertension artérielle de grossesse constitue une véritable urgence médico-obstétricale aggravant lourdement le pronostic maternel et fœtal.

La survenue au cours de la grossesse de l'éclampsie (complication majeure de la pré-éclampsie sévère) est une situation obstétricale grave peut être associée à d'autres complications graves, telle l'insuffisance rénale aiguë, le HELLP syndrome, la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et les accidents cérébraux (AVC), qui en se potentialisant aggravent le pronostic.

La mortalité varie selon les pays, mais aussi selon la nature de la structure qui prend en charge cette pathologie ce pronostic maternel et fœtal péjoratif, est plus rapporté dans les pays en voie de développement au cours des grossesses mal ou peu suivies.

« Grossesse et accouchement disait Marc Rivière : ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel. »

De nombreuses affections exposent le gestante et le fœtus aux risques morbide et mortel pendant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post-partum: c'est le cas de la pré-éclampsie en raison de la diversité de ses complications et de la complexité de sa prise en charge. Il est donc urgent de trouver des moyens efficaces pour lutter contre ce fléau.

De nombreuses études ont été consacrées à la prise en charge de la pré-éclampsie ; elles montraient qu'un dépistage précoce des gestantes à risque, soumises à une prise en charge correcte permet l'amélioration du pronostic maternel et fœtal.

Intérêt :

L'intérêt de la présente étude réside dans l'utilisation ultérieure de ses résultats par une équipe multidisciplinaire (obstetricien, anesthésiste-réanimateur, Neonatologiste, cardiologue et néphrologue) pour améliorer la prise en charge et le pronostic des pré-éclampsies sévères et compliquées .

Objectif général

L'objectif général de ce travail vise à étudier le profil épidémiologique clinique et évolutif des parturientes présentant une pré-éclampsie sévère .

Objectifs spécifiques :

Pour atteindre cet objectifs général, les objectifs spécifiques suivants ont été précisés:

- ❖ Dégager certains facteurs de risque de pré-éclampsie, pré-éclampsie sévère et d'éclampsie.
- ❖ Décrire les complications materno-fœtales de la pré-éclampsie.
- ❖ Evaluer le pronostic materno-fœtale lie a la pré-éclampsie sévère et à l'éclampsie.
- ❖ Déterminer la prévalence de la pré-éclampsie à l'EHS Tlemcen.
- ❖ Identifier les facteurs de gravité .
- ❖ Diagnostiquer et connaitre les principes de prévention et de prise en charge des principales complications materno-fœtales de la pré-éclampsie.

II. Définition et classifications :

1. Définitions :

Le terme de pré-éclampsie au cours de la grossesse regroupe selon MERGER les états pathologiques de la femme enceinte; elle se caractérise par une triade symptomatique: l'hypertension artérielle ,la protéinurie ,les œdèmes s'associent a des degrés divers.

L'hypertension artérielle est la composante la plus importante dans la pré-éclampsie : Elle apparait souvent seule si bien qu'on a tendance a confondre pré-éclampsie et HTA gravidique.

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène a distinguer plusieurs types d'atteintes :

- **L'hypertension artérielle gravidique(HTAG):**

Qui se définit comme une augmentation des valeurs de la pression artérielle :pression artérielle systolique(PAS) \geq 140mmHg pression artérielle diastolique (PAD) \geq 90mmHg (2 mesures espacées de 4-6 heures).ou encore, des variations de la PAS entre 20 et 40 mmHg et/ou de la PAD entre 15et30 mmHg au dessus des valeurs habituelles de la gestante, isolée sans protéinurie apparue a partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (sa) en l'absence d'antécédents .

- **La pré-éclampsie (PE):**

Qui associe a cette HTAG ; une protéinurie $>$ 300/24h, ou $>$ 1 g/L, ou $>$ 2 croix aux bandelettes urinaires »LABSTIX ». Cette protéinurie type glomérulaire faite surtout d'albumine. Cependant elle peut manquer initialement dans certains cas.

- **Protéinurie :**

La protéinurie est considérée comme positive par le NHBPEP et l'ISSHP lorsqu'on retrouve au moins une croix (+) a la bandelette urinaire a l'occasion de deux mesures faites au minimum a 4h d'intervalle, ou par une positivité a deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine ; en absence d'infection urinaire et après sondage en cas de rupture de la poche des eaux.

De nombreux faux positifs sont retrouvés avec ces technique, la mesure pondérale sur 24 h est l'examen le plus fiable : la valeur seuil de positivité est variable selon les autres : 0,3 g/24h

pour la plupart, mais on retrouve aussi 0,3 g/L ou 0,5 g/24h ou 0,5g/L.

Une protéinurie est considérée comme sévère si elle est supérieure à 3,5g/L ceci correspondant à trois croix (+++).

- **La pré-éclampsie sévère (PES):**

Qui se définit :

- Soit par une forme grave d'HTA G associant à des degrés divers:
- ❖ Une HTA sévère avec des chiffres tensionnels ≥ 160 mmHg pour la PAS et ≥ 110 pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical.
- ❖ Un syndrome néphrotique rapidement évolutif: protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutale, (plusieurs kilos en quelques jours), oligurie.
- ❖ U ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, phosphènes, acouphènes, ROT vifs voire poly-cinétiques, douleurs épigastriques en barre.
- Soit par la survenue de complications (éclampsie, hématome retro-placentaire, œdème aigu du poumon, HELLP SYNDROME, accident vasculo-cérébral, mort fœtale intra utérine, souffrance fœtale aiguë ou chronique, retard de croissance intra utérin...etc) associées à l'HTA.

- **L'éclampsie:**

c'est une urgence médico-obstétricale. elle est définie actuellement par la survenue de convulsions au cours de la grossesse, du travail, ou au cours de post partum, chez une patiente enceinte qui présentait une pré-éclampsie sur les critères suivants:

1. Age gestationnel > 20 SA
2. PAS > 140 mmHg et ou PAD > 110 mmHg.
3. Protéinurie 3(+++) aux bandelettes.

Elle survient dans 50% des cas avant 37 SA et dans 30% des cas dans le post partum et ce jusqu'au 15^{ème} jour. Elle est responsable de 2,2, % de mortalité maternelle en France et présente un double risque vital puisque le fœtus peut décéder au moment de la crise. Certains prodromes tels que les céphalées, les troubles visuels, les douleurs épigastriques et les réflexes ostéo-tendineux vifs, sont présents dans 85% des cas.

- ✓ **Technique de mesure de la pression artérielle:**

En raison des caractéristiques hémodynamiques particulières liées à la grossesse, les positions couchée et debout sont des positions de contraintes qui augmentent la pression alors :

- La position recommandée est en fait la position assise. Si la patiente est hospitalisée la mesure peut être effectuée en position semi-assise à distance de l'examen gynécologique, après quelques minutes de calme et de conversation.
- Un contrôle de la pression artérielle au niveau des deux bras doit avoir lieu au moins lors de la première consultation, ultérieurement le côté le plus élevé sera utilisé pour la surveillance.
- La taille du brassard doit être bien adaptée aux dimensions (taille et porteur du bras) de la patiente.

Ces conditions sont essentielles mais malheureusement ne sont pas respectées par tous. Certains examens spécialisés tels que l'auto mesure et surtout la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) peuvent aider à détecter les femmes enceintes présentant une HTA anormalement élevée liée le plus souvent à un stress.

2. Classification de l'hypertension artérielle pendant la grossesse :

Plusieurs classifications ont été proposées dont nous retiendrons les deux plus connus :

A. Classification de l'American collège of obstétriciens and Gynecologists (A.C.O.G) :

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :

- la parité.
- le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.

Elle distingue :

◆ Type I ou pré-éclampsie pure :

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeûnée, sans antécédent vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20^{ème} SA ou le plus souvent au 5^{ème} trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternel et fœtal.

Les signes s'amendent rapidement sans séquelle après la grossesse, et ne doivent pas récidiver au cours des grossesses ultérieures.

◆ Type II ou hypertension chronique :

L'hypertension est préexistante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la vingtième semaine de gestation L'HTA est permanente et persiste après la grossesse.

Son pronostic est meilleur à celui de la pré-éclampsie.

◆ Type III ou toxémie gravidique surajoutée :

*Il s'agit d'une hypertension gravidique de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie et/ou des œdèmes au cours du 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre.

*Le pronostic est identique à celui du type I.

◆ Type IV ou hypertension isolée de la grossesse :

L'HTA apparaît au cours de la grossesse, le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse, au cours du travail, d'accouchement ou dans les suites de couches pour disparaître au cours des périodes inter gestationnelles. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.

	HTA < 20 SA	HTA > 20SA
Pas de protéinurie	HTA chronique(II)	HTA transitoire ou gestationnelle(IV)
Protéinurie >0,3g/24H	Pré éclampsie surajoutée(III)	Pré-éclampsie(I)

Tableau 1 : classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists(A.C.O.G)

B. classification de la société internationale pour l'étude de l'hypertension au cours de la grossesse (ISSHP) :

Elle est présentée dans le tableau 2.

C'est une classification clinique qui prend en compte :

-l'existence de l'HTA avant ou pendant la grossesse.

-l'apparition ou non de protéinurie.

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie <0,3g/l	Protéinurie >0,3g/l/24H
Pa normale	Pa normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTA	HTA gravidique	Pré-éclampsie
HTAC (HTA chronique)	Pa normale	grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTAC	HTAC	HTAC+ pré-éclampsie surajoutée

Tableau 2 : classification de la société internationale pour l'étude de l'hypertension au cours de la grossesse :

En conclusion, nous constatons qu'aucune des classifications n'est simple, cependant nous avons celle de l'ACOG.

III. Epidémiologie et facteurs de risque :

1. Epidémiologie :

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la pré-éclampsie sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature. Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale

- En France retrouve une incidence de 0,6 %.
- En Europe : 10% des grossesses se compliquent de PE.
- En Afrique la fréquence varie de 10 à 13%.

Les pathologies hypertensives sont reconnues comme étant parmi les première causes de morbidité et mortalité materno-fœtales partout dans le monde qui varié selon les pays, mais aussi selon la nature de la structure qui prend en charge cette pathologie.

La pré-éclampsie constitue la troisième ou la quatrième cause de mortalité maternelle et par ailleurs, le tout premier facteur de décès périnatal : 10 à 18% des décès dans les pays développés et 10 à 25 % dans les pays en voie de développement.

En outre cette pathologie associée à des complications graves : telle l'insuffisance rénale aiguë, le HELLP syndrome, la coagulation intra vasculaire disséminée et les accidents vasculaires cérébraux qui en se potentialisant aggravent le pronostic.

2. Les facteurs de risque de la pré-éclampsie :

Un certain nombre de facteurs de risque prédisposent à la pré-éclampsie : ils sont repartis en six (06) groupes :

A- les facteurs génétiques :

▪ Facteurs de risque familiaux :

Histoire familiale de PE

Depuis de nombreuses années on sait qu'il existe un risque augmenté de PE en cas d'antécédent familial cependant il est possible qu'une partie de ces cas de PE soient expliqués par une HTA chronique essentielle non diagnostiquée qui comporte une composante génétique forte bien connue. Les femmes dont la sœur ou la mère ont souffert de pré-éclampsie ont près de trois à cinq fois plus de risques d'être pré-éclamptiques.

Antécédent de PE dans la famille du père était associé au risque de PE chez la mère.

Ce dernier niveau de risque pourrait être conféré par les gènes paternels présents chez le fœtus. Selon une étude réalisée aux Etats-Unis, les hommes et les femmes qui proviennent d'une grossesse pré-éclamptique sont significativement plus à risque de grossesse pré-éclamptique à leur tour que ceux de la population générale.

-pendant les auteurs concluent que même si ce risque est significatif et réel, la population de PE attribuables au facteur génétique est faible ce risque était ajustée sur certains facteurs de risque disponibles (âge, ethnique, tabac, obésité...)

Des histoires familiales de diabète ou d'hypertension :

Sont des facteurs prédisposant aux maladies cardiovasculaires (MCV), des facteurs qui seraient également communs au risque de pré-éclampsie. La grossesse constitue un stress physiologique majeur pour la mère, suffisant pour révéler des anomalies qui seraient autrement demeurées silencieuses pour une longue période n'apparaissant ainsi qu'à un âge plus avancé, d'où un lien possible avec les MCV. Ce lien est accentué par les observations faisant de la pré-éclampsie elle-même un facteur de risque de MCV.

B-Facteurs immunologiques :

L'hypothèse d'une mal-adaptation immunologique comme étiologie de la PE est étayée par un certain nombre d'arguments concernant : la nulliparité, le changement de partenaire ;

l'effet protecteur de l'exposition au sperme et l'augmentation du risque de PE en cas d'insémination avec donneur :

1) *La nulliparité :*

La Pré-éclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare : L'hypothèse immunologique est que cette réaction plus fréquente et plus grave est due à la première exposition de la mère aux villosités cyto-trophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle.

2) *Changement de partenaire :*

Il a été rapporté que le changement du père entraîne un retour de risque de PE équivalent à la première grossesse.

3) *La primipaternité :*

Plusieurs auteurs estiment que ce n'est pas la nulliparité qui est le facteur de risque de PE mais : Première grossesse pré-éclamptique dans un couple, une nouvelle procréation entre le même père et une femme différente **double** le risque de pré-éclampsie pour cette dernière.

4) *Exposition limitée de la mère au sperme :*

Aussi bien pour les nullipares que pour les multipares la durée de la période préconceptionnelle avec rapports sexuels était inversement p au risque d'HTAG , avec une durée de plus de 12 mois considérée comme groupe de référence le risque de PE était multiplié par :

- 11,6 lorsque cette période était comprise entre 0 et 7 mois.
- 5.9 .entre 5 et 8mois.
- 42 : entre 9 et 12mois.

Plusieurs études bien menées ont confirmé que plus la durée de la période préconceptionnelle avec rapports sexuels (sperme exposure) était courte plus le risque de PE était significativement élevé avec un facteur dose-dépendant , l'hypothèses du rôle de primipaternité semble donc solide.

5) *Insémination avec dormeur :*

Les patientes prises en charge en procréation médicalement assistée (PMA) par insémination artificielle avec donneur(IAD) ont une augmentation du risque de PE.

C-facteurs physiologiques :

1) *Âge maternel :*

De nombreuses études ont rapporté un risque de pré-éclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans : cette association pourrait être en partie expliquée par une augmentation du nombre de femmes présentant une HTA essentielle après 35ans .

En revanche, l'âge maternel inférieur à 20 ans n'est pas considéré comme un facteur de risque.

2) *Origine ethnique :*

Ce facteur aurait pu être inclus dans les causes génétiques, les études les plus importantes sont le plus souvent issues des États-Unis avec des résultats contradictoires certains retrouvant une augmentation du risque de PE chez les noires (afro-américaines d'autres non Par exemple Irwin et al observent dans une étude multi-variée que les nullipares noires ont un risque plus élevé de PE comparativement aux nullipares blanches alors que l'inverse est constaté pour les multipares.

Dans l'analyse multi-variée les auteures retrouvent des facteurs de risque différents dans les deux groupes pour les femmes blanches seule une PAD 70 mm Hg en début de grossesse est un facteur significatif alors que pour les femmes noires seul un âge élevé l'est.

3) *Terme et poids de naissance de la mère :*

Les filles nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500 g à la naissance auraient un risque de pré-éclampsie augmenté au cours de leur première grossesse.

D-pathologies maternelles :

➤ L'obésité, insulino-résistance et diabète :

L'indice de masse corporelle (IMC) de la mère serait également un facteur de risque, il y a une relation quasi directe significative entre l'augmentation de l'IMC et le risque de pré-éclampsie des femmes avec un IMC 32.3 avaient 3.5 fois plus de risque d'avoir une PE que les autres, le risque diminuerait avec un IMC inférieur à 20.

Récemment une étude cas-témoin multi-variée a évoqué le fait que l'inflammation et un taux élevé de triglycérides pourraient jouer le rôle de médiateur entre l'obésité et la survenue d'une PE.

L'obésité est probablement la première cause d'insulino-résistance.

L'une des conséquences de l'insulino-résistance est d'augmenter l'insulinémie qui va entraîner une réabsorption hydro sodée et avoir un effet sympathomimétique, Ces mécanismes et probablement d'autres pourraient contribuer à élever la PA et augmenter le risque de PE.

➤ Hypertension chronique et maladie rénale :

L'HTA est un important facteur de risque de la pré-éclampsie au cours de la grossesse. Plusieurs auteurs ont déjà étudié les risques encourus par une femme enceinte présentant une hypertension artérielle.

De PLEAN J.F a trouvé que par rapport à une femme qui n'est pas hypertendue, l'hypertension chronique multiplie par un facteur de 2 à 7 le risque de faire une pré-éclampsie.

Il est cependant important de noter que les facteurs qui vont influencer ce risque sont la survenue d'une pré-éclampsie lors d'une grossesse précédente mais surtout le caractère permanent de l'hypertension et la sévérité des chiffres tensionnels.

Les antécédents d'infections urinaires et les néphropathies glomérulaires exposent aux risques de pré-éclampsie au cours de la grossesse : le risque de PE surajoutée est augmenté en cas de maladie rénale.

➤ Les thrombophilies :

Concernent l'ensemble des conditions qui prédisposent au développement de thromboses veineuses. Il existe une hyper-coagulabilité sanguine physiologique pendant la grossesse et dans le mois suivant l'accouchement .

La thrombophilie est mise en évidence dans les fausses couches à répétition et dans les morts in utéro) Certaines formes de thrombophilies sont génétiques :

- ✓ Déficit en protéine C : la protéine C est un inhibiteur de la coagulation par inactivation du facteur Va et du facteur VIIIa.
- ✓ Déficit en protéine S : la protéine S est un inhibiteur de la coagulation, cofacteur de la protéine C.
- ✓ Déficit en antithrombine : l'antithrombine fait partie des inhibiteurs de la coagulation. c'est la plus thrombogène des thrombophilies constitutionnelles.
- ✓ Facteur V Leiden la plus fréquente des thrombophilies ; mutation du facteur V entraînant une augmentation de la résistance à la protéine C.
- ✓ Augmentation de l'activité du facteur VIII, facteur IX et facteur XI.
- ✓ Thrombophilie par mutation G20210A du gène de la prothrombine.
- ✓ Dysfibrinogénémie.
- ✓ Hyperhomocystéinémie.
- ✓ Anomalie du plasminogène.
- ✓ Augmentation de l'activité des inhibiteurs de la fibrinolyse.

➤ Autres maladies :

Maladie auto-immune : anticoagulants circulants, anticorps lupique, anticorps anticardiolipines , Syndrome des antiphospholipides, maladie de trophoblaste ,maladie de tissu connectif ou collagénose

E- facteurs associés a la grossesse :

1) La pré-éclampsie lors d'une grossesse antérieure :

Les femmes qui ont une pré éclampsie lors d'une première grossesse ont un risque multiplié par sept lors d'une seconde grossesse. Et les femmes qui ont développé une pré-éclampsie lors d'une deuxième grossesse étaient exposées à un risque sept fois plus élevé d'en avoir eu une lors de leur première grossesse.

2) Intervalle long entre deux grossesses :

Il semblerait que le risque augmente pour chaque année comprise entre deux grossesses.

3) L'excès du volume utérin :

Comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les grossesses multiples, les hydramnios et les gros œufs.

- Grossesses gémellaires : Il a été observé dans des études antérieures que l'incidence de la pré-éclampsie était 5 fois plus élevée dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses simples.

Pour BAH A.O. et al les primigestes ayant une grossesse gémellaire courent 2.5 fois plus de risque de faire une pré-éclampsie que les autres.

-Grossesse multiple : l'incidence de la PE mais aussi de l'éclampsie est multipliée par 3 en cas de grossesse multiple comparativement à une grossesse mono-fœtale, aussi bien chez les nullipares que chez les multipares.

-Hydramnios : Le risque serait lié selon certains auteurs à la sur-distension utérine qu'il entraîne.

4) Anomalies congénitales chromosomiques, mole hydatiforme, anasarque fœtale

5) Consultation prénatale

6) Infection urinaire

Bien que le mécanisme exact soit inconnu plusieurs études bien menées retrouvent l'infection urinaire comme facteur de risque de la PE.

F- facteurs environnementaux :

1) Tabac (effet protecteur du tabac) :

le risque de PE est diminué chez les femmes tabagiques, indépendamment des autres risques en particulier l'obésité -le rôle protecteur de la nicotine qui inhiberait la production de thromboxane A2, à été évoqué mais son mécanisme exacte reste à démontrer, d'autres mécanismes ont été évoqués qui font intervenir le thiocyanate, cytochrome P450 et le monoxyde d'azote .

Cependant, le tabac a d'autres effets, adverses ceux-là comme une augmentation significative de RCIU, des HRP et des RPM ; par ailleurs le fait de retrouver une association entre fumeuses et absence de PE ne veut pas dire que le fait de faire fumer les non fumeuses permettrait de réduire leur risque de PE.

2) Altitudes :

Des études montrent que les femmes enceintes vivant en altitude ont un risque augmenté de PE .Ainsi dans le Colorado , les femmes vivant à 600 m, 2410 m, 3310 m ont des risques de PE respectivement de 2.3 -4.3 et 12.0% .

Les femmes vivant en altitude auraient une viscosité sanguine plus élevée que celles vivant au niveau de la mer et chez les femmes enceintes, cette viscosité serait accrue. Ces femmes

vivant à ces altitudes, auraient également une pression d'oxygène dans le sang réduite favorisant l'hypoxie placentaire.

Il semblerait qu'en règle générale, une viscosité accrue du sang et de l'hypoxie placentaire soient associées à la pré-éclampsie et au retard de croissance intra-utérin.

3) *La pauvreté :*

La pauvreté associée à la pré-éclampsie, allant d'une alimentation déficiente au célibat et un faible niveau de scolarité ou d'emploi. Une étude mexicaine a déterminé que l'incidence de la pré-éclampsie était plus importante chez les femmes les plus défavorisées, avec un pic chez celles ne disposant d'aucune assurance, alors que l'incidence était presque nulle chez les employées du secteur public. Certains auteurs concèdent qu'il serait possible que ces facteurs aient une influence sur le risque de pré-éclampsie dans les pays en voie de développement, influence visible seulement en conjonction avec des facteurs ayant trait à l'accessibilité aux soins ou à la pauvreté extrême; alors que dans les pays développés, le statut économique des patientes n'aurait pas d'influence visible sur leur risque de souffrir de cette condition.

En particulier les facteurs nutritionnels : jouent probablement un rôle dans la physiopathologie de la pré-éclampsie .Une étude réalisé au Danemark rapporte que les facteurs nutritionnels seraient impliqués dans la survenue des pathologies vasculaires gravidiques :

La faible ou l'absence de consommation de poisson est ; après analyse multivariée, un facteur de risque d'accouchement prématuré ou de petit poids de naissance .La supplémentation en acide folique diminue le risque d'hypertension lié à la grossesse, même si cet effet ne concerne pas spécifiquement la PE

4) *Style de vie : activité physique, stress , travail :*

Une majorité d'études montrent une relation entre un travail stressant et une augmentation du risque de PE De même, une activité physique régulière et un temps important consacré aux loisirs ont un effet protecteur sur le risque de PE

Type de facteur	facteurs
Facteurs génétiques	Histoire familiale
Facteurs immunologiques	Nulliparité Changement de partenaire Primipaternité Sperm exposure courte Insémination avec donneur
Facteurs physiologiques	Age maternel Index pondéral élevé Origine ethnique Terme et poids de naissance de la mère.

Pathologies maternelles	Obésité et insulino-résistance HTA chronique Maladie rénale Thrombophilies Autres maladies
Facteurs associés à la grossesse	Antécédents personnel de PE ou d'HTAG Intervalle long entre deux grossesses Grossesse multiple Anomalies congénitales Anomalies chromosomiques Anasarque fœtale Mole hydatiforme Infection urinaire
Facteurs environnementaux	Effet protecteur du tabac Altitude La pauvreté Style de vie : activité physique, stress, travail

Le tableau 3 : Les principaux facteurs de risque de pré-éclampsie.

IV. Physiologie et physiopathologie :

A. Rappel physiologique :

Chaque année, plus de 200 millions de femmes attendent un enfant. La plus part des grossesses se terminent par la naissance d'un enfant vivant sans qu'il se pose de problème pour la mère. Cependant il arrive que la naissance d'un enfant ne soit pas comme elle devrait l'être, un événement heureux ; c'est au contraire un moment de détresse d'angoisse et de souffrance qui peut même avoir une issue fatale.

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 flacide, qui assure une vascularisation placentaire et fœtale.

En effet au cours du 1er trimestre, cette migration endovasculaire affecte la quasi totalité des artères spiralées présentes dans l'épaisseur de le caduque, vers la 15eme SA.

Une deuxième vague de migration affecte les segments myométriaux des artères ce qui est indispensable à l'établissement d'une circulation materno fœtale convenable.

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 fibroïn.

Ainsi ces artères échappent aux mécanismes de control neuro vasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire (PG, endothelline), 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.

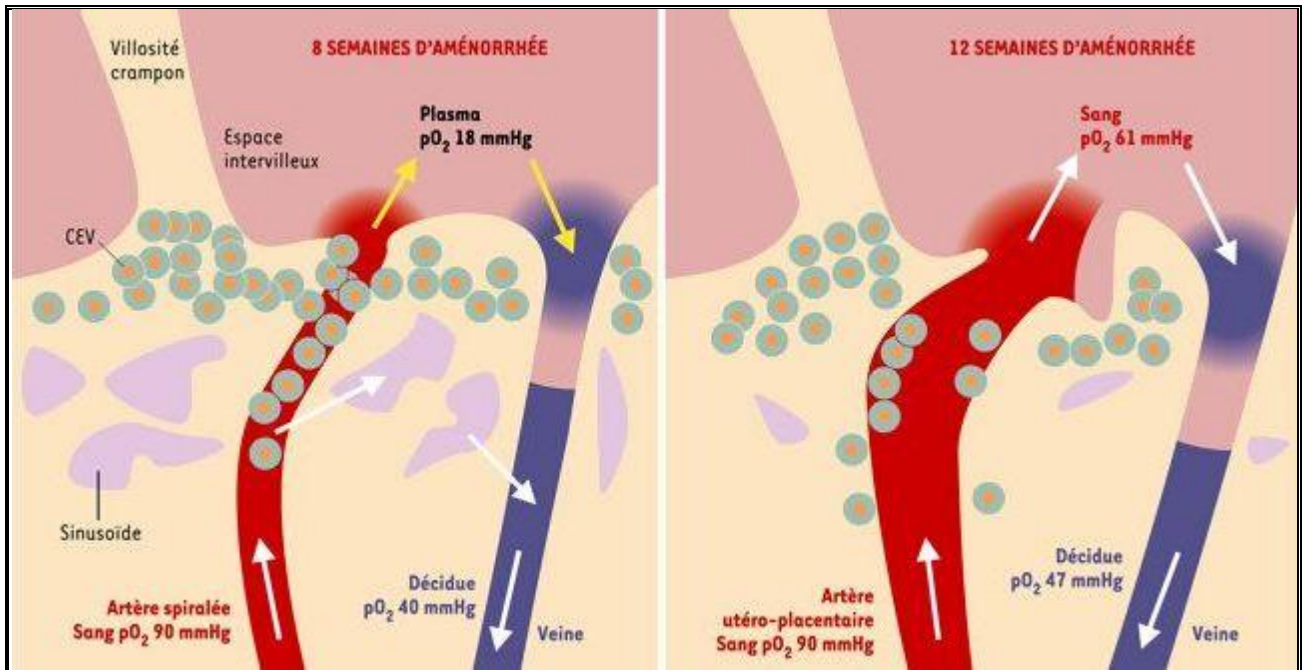


Figure 1 : Circulation inter-villeuse au premier trimestre

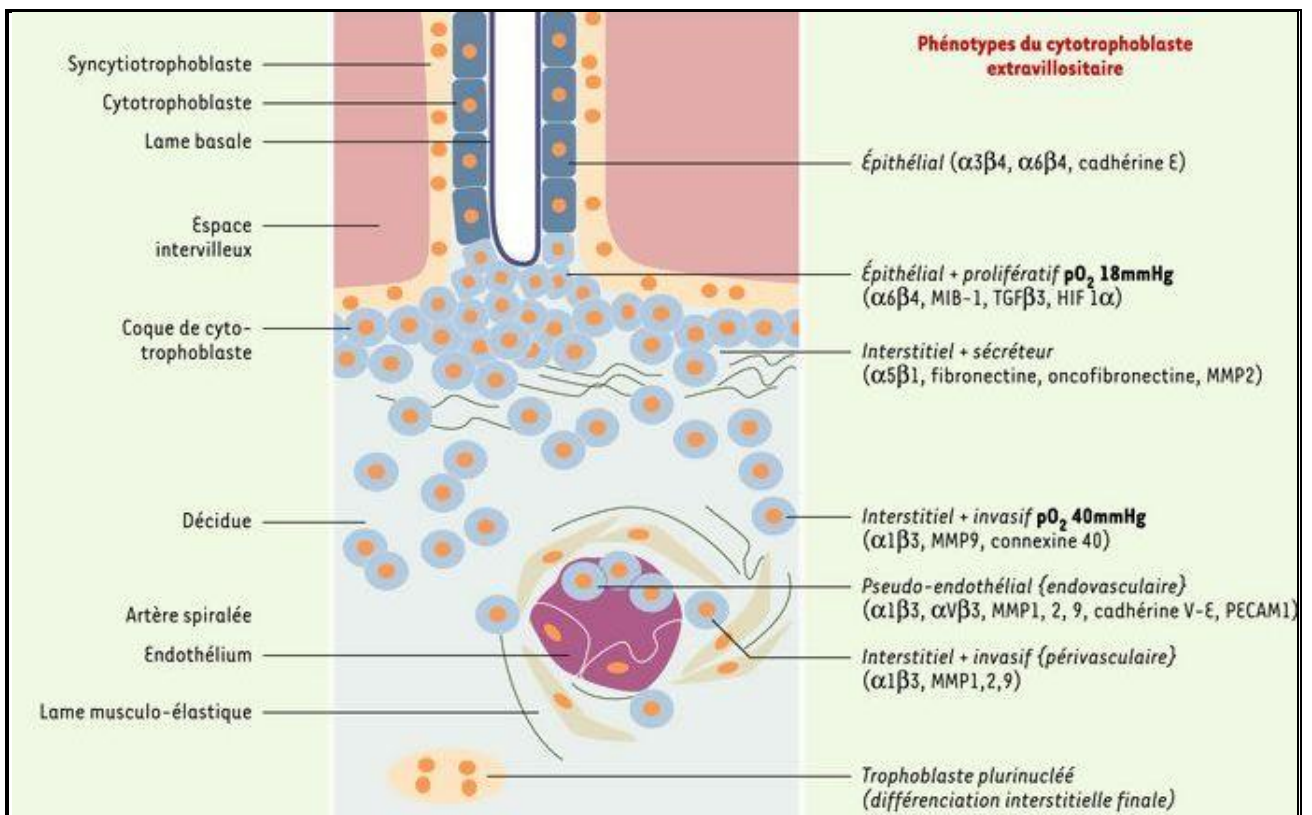


Figure 2 : Invasion trophoblastique (8ème semaine d'aménorrhée)

L'organisation mondiale de la sante (O.M.S) évalue a 15% environ la proportion de toutes les femmes enceintes qui ont besoin de soins obstétricaux d'urgence sans lesquels elles souffriront de troubles d'incapacités a long terme.

B. Physiopathologie de la pré-éclampsie :

Classiquement considérée comme maladie des hypothèses, la pré-éclampsie apparaît aujourd'hui comme la conséquence d'une maladie maternelle endothéliale liée à la *présence* d'un placenta. L'hypertension gravidique, l'oligurie, les troubles de l'élimination urinaire de sodium, l'hyper- uricémie sont de nombreux événements tardifs, bien qu'essentiels sur le plan clinique, dans l'évolution du processus physiologique. Avant de proposer un schéma physiopathologique intégré, nous décrivons les anomalies placentaires et les troubles de la placentation à l'origine de la pré-éclampsie ainsi que les anomalies cytotoxiques et leurs conséquences.

a) Anomalie de la placentation :

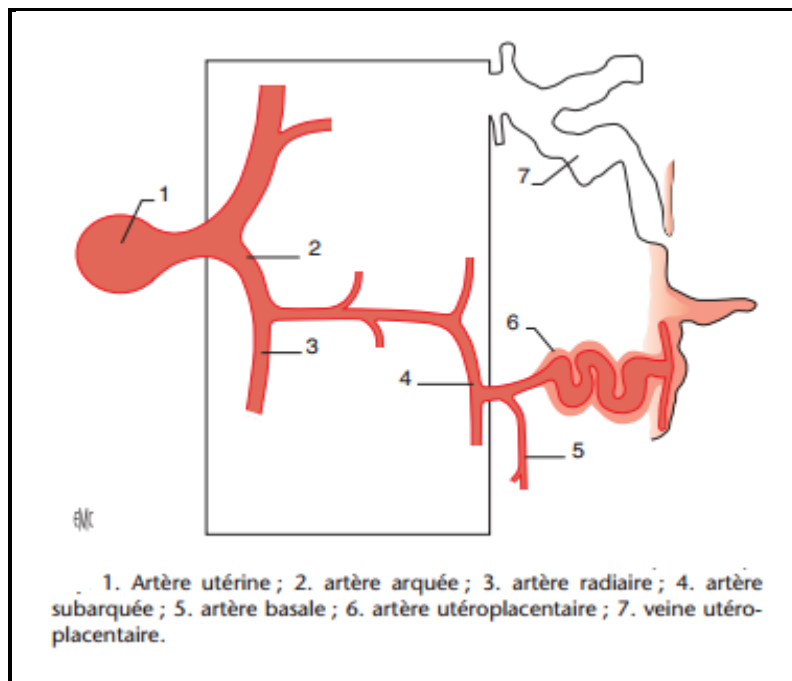


Figure 3 : schéma de la vascularisation utéro-placentaire

❖ Les trophoblastes extra-villeux :

Au cours de deux premiers trimestres de la grossesse, les trophoblastes interstitiels infiltrent progressivement la caduque utérine sous-jacente et migre préférentiellement en direction des artères spiralées maternelles. Celles-ci se caractérisent par un œdème, une disparition de l'endothélium et la destruction de la tunique, musculaire et des lames élastiques internes remplacées par un matériel fibreux et fibrinoïde.

Ces remaniements structuraux permettent à ces artères d'échapper aux mécanismes normaux du contrôle neuro-vasculaire et aux médiateurs locaux du tonus vasculaire (prostaglandines,

endothélines, NO,...). Ces adaptations physiologiques assurent une augmentation importante du débit sanguin en direction du placenta.

❖ **La décidualisation normale :**

Parallèlement à ces phases de différenciation affectant le compartiment foetal du placenta, d'autres modifications remanient fondamentalement la muqueuse utérine . Les cellules de l'endomètre synthétisent autour d'elles une membrane basale typique, constituée d'un réseau de collagène de type IV, de laminine, de protéoglycan, d'héparan - sulfate, d'entactine et de fibronectine.

De plus, le conjonctif endométrial voit sa structure complètement modifiée par la réduction de la densité en collagènes fibrillaires, rendant ce tissu plus "perméable" à l'infiltration trophoblastique.

❖ **Les mécanismes moléculaires de la migration trophoblastiques :**

La migration trophoblastique est soumise à un strict contrôle spatio- temporel. En effet, la dérégulation des mécanismes de contrôle peut engendrer des placentations anormales allant de la pré-éclampsie, caractérisée par une sous- invasion des trophoblastes endovasculaires, au placenta accréta et choriocarcinome, caractérisés par une invasion trophoblastique excessive .

Les trophoblastes s'infiltrent de manière à atteindre les artères spiralées maternelles. Cette infiltration nécessite la mise en œuvre de mécanismes permettant aux trophoblastes d'adhérer aux matrices extracellulaires, de les dégrader localement et de migrer à travers les zones digérées, la répétition de ces trois étapes fondamentales assurant la progression continue du trophoblaste au sein de la caduque.

Le trophoblaste endovasculaire se déguise en véritable cellule endothéliale et exprime diverses protéines d'adhésion considérées comme spécifiques de cellules endothéliales vasculaires. Les cellules trophoblastiques sont donc capables d'un véritable mimétisme moléculaire leur permettant d'envahir et de détruire les segments distaux des artères utérines .

❖ **Déficit de l'invasion trophoblastique au cours de la pré-éclampsie :**

Au cours de la pré-éclampsie, les cellules trophoblastiques n'expriment que peu ou pas du tout les protéines d'adhésion endothéliale et sont incapables de mimer l'aspect des cellules endothéliales vasculaires et de migrer au sein des vaisseaux sanguins. Ce déficit d'invasion trophoblastique entraîne une ischémie utéro- placentaire et secondairement, diverses angiopathies .

b) Facteurs cytotoxiques :

Libération par la lyse des cellules endothéliales d'endothéline et de TX AZ (agents vasoC et activateur de la coag pr TXA 2) et non production de PG 12 et NO (agents vasoD et antiagrégants).

Déséquilibre TX A2/ Pô 12 caractéristique du RCIU et de la toxémie.

- Conséquence : VasoC (HTA), micro angiopathie thrombotique et CIVD.

c) 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.

d) Pathologie vasculaire pré existante :

Les lésions vasculaires préalables à la grossesse, probablement ubiquitaires constituent un obstacle majeur à une placentation normale.

e) Pathologie thrombophilique pré existante :

Elle est très fréquente chez les femmes jeunes atteintes de pré éclampsie précoce et sévère, représentés par un déficit en protéine Cou 5, une résistance à la protéine C activée, la mutation du facteur II et du MTHFR (methyène tetra hydrofolate réductase), un anticoagulant circulant ou anti phospholipide.

f) 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 en témoigne également le caractère relativement protecteur des avortements tardifs, des rapports sexuels non protégés et des transfusions sanguines.

1-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.

2-deuxième facteur : serait l'immunité humorale où de nombreux AC (anti phospholipides, antiplaquettaires,..) Apparaissent dans les formes sévères de la PE.

g) 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.

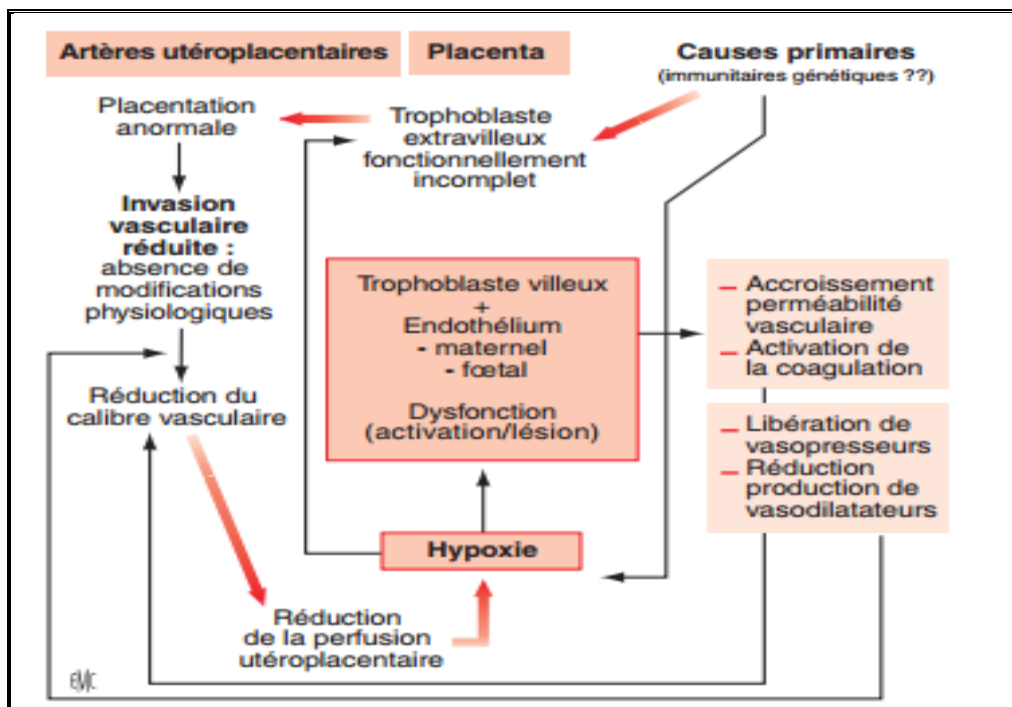


Figure 4 : Cercle vicieux de la pré-éclampsie

La diffusion des lésions => maladie de l'endothélium

- Au niveau rénal
Chute de la rénine => chute de l'aldostérone => hypo volémie plasmatique => hémococoncentration.
Baisse du débit de filtration glomérulaire et apparition d'une protéinurie
- Au niveau placentaire
Micro thrombose placentaire => ischémie placentaire
Lors de poussée d'HTA, risque d'HRP +++
- Au niveau de l'encéphale
SF de pré éclampsie et éclampsie.

➤ **Au niveau hémato et hépatique**

Lésions endothéliales => agrégation plaquettaire => activation de coagulation disséminée => CIVD, micro angiopathie thrombotique (hémolyse) hématome sous capsulaire

Micro thromboses hépatiques => ischémie => cytolysse hépatique

Phase convulsive de la pré éclampsie, elle reste une complication majeure, souvent attribué à une ischémie focale ou un vasospasme cérébral avec perte de l'autorégulation cérébrale. Cette ischémie s'accompagne d'une hyper stimulation des récepteurs des neurotransmetteurs excitateurs, dont le glutamate et l'aspartate, déterminant ainsi une surcharge calcique et sodique des neurones, facteurs de souffrance cellulaire cérébrale d'origine ischémique

Le classique œdème cérébral ou l'encéphalopathie hypertensive restent des mécanismes improbables, d'autant qu'un nombre d'éclampsie apparaissent avec une hypertension modeste, voire sans hypertension.

V. Diagnostic : clinique et paraclinique :

1. Interrogatoire :

Recherche des facteurs de risque

Femme jeune primipare

Obésité, diabète, hypercholestérolémie. D'après Boulot, le tabac n'est pas un FDR.

Activité professionnelle intense avec horaires irréguliers Oestroprogestatifs chez une femme hypertendue chronique Prédiposition familiale et génétique +++ RR x2 si ATCD familial (ascendant, fratrie)

Grossesse multiple = gémellaire

Race noire.

2. Trépied diagnostic de la toxémie gravidique=pré-éclampsie :

➤ HTA :

Mesurée sur une femme en position assise, aux 2 bras, cesserai ers étant totalement nus, niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe du cœur, à distance de l'examen gynécologique, avec un brassard adapté à l'épaisseur du bras pris. Contrôle de la mesure si anomalie. » Recherche des Signes neurosensoriels d'HTA : céphalée, acouphènes/* phosphènes

Intérêt des mesures continues au Dynamap (qq h) ou Holter tensionnel (pendant 24 h)

➤ **Modérée** $90 < TAd < 105$

➤ **Marquée** $TAd > 110$

➤ **Sévère** $TAd > 120 => \text{risque maternel indiscutable.}$

➤ **Protéinurie**

> 0.3g/ 24h (recherche systématique à la BU, si + : ECBU et protéinurie des 24 h) + Recherche d'une hématurie associée

➤ **Œdèmes**

Malgré leur fréquence durant la grossesse, ils doivent alerter chez les patientes hypertendues avec PU Pesée et diurèse +++

3. Bilan para clinique versant maternel :

➤ **biologique :**

➤ NFS-Plaq /schizocytes sur frottis :

Anémie, hémococoncentration (hypovolémie), thrombopénie (valeur pronostique défavorable de la thrombopénie.

- Hémostase + TP+TCA+fibrinogène ± Ddimères ± PDF : CIVD
- LdH, Haptoglobuline, bili = part d'hémolyse à rechercher.
- Urée + Créât + Iono sang et urines => créât s'élève, chute de sa clairance, hypovolémie. Se souvenir que la créatininémie est physiologiquement plus basse chez la femme enceinte ; normale entre 40-60µmol/l.
- Protéinurie des 24h et ECBU : éliminer une infection urinaire .
- Uricémie : Elle est proportionnelle à la gravité de l'atteinte rénale. Toute complication est précédée par l'augmentation de l'uricémie = facteur prédictif +++ Examen bio le plus fiable Baisse de la clairance de l'U.
- Bilan hépatique (transaminase) = à la recherche d'une cytolyse (Hellp syndrome) DONT LES TRANSAMINASE sont augmentés trois fois la norme

- Glycémie à jeun, bilan lipidique
 - Recherche syndrome des APL, Lupus : Ac antiDNA natif ; TCK, bilan d'auto-immunité peut être demandé en présence d'antécédents évocateurs.
- Autres
 - Bilan HTA : ECG, FO à la recherche d'un retentissement.
 - Echographie abdominale en cas de signes d'appel à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie, une stéatose ou une ascite.
 - Radio de poumon si nécessaire(OAP SUSPECTEE)avec cache avant la maturité.
 - TDM ou IRM cérébrale :à la recherche de d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ,ou d'hématome cérébrale.

4. Bilan para clinique fœtal :

❖ **Echographie toute les 3-4 semaines :**

➤ **Biométries fœtales :**

Estimé en clinique sur la mesure de la HU et comparaison : HU en cm = nb mois « pleins » x 4 jusqu'au 7^e mois, au 8^e mois HU = 30 cm, au 9^e = 32 cm

Principaux paramètres biométriques (diamètre bipariétal, périmètre abdominal et longueur fémorale)

Évaluent le **RCIU** si sévère (< 3° percentile et harmonieux) ou moins (<10° percentile et disharmonieux), suivi évolutif (**arrêt de croissance pendant 15 j.= SF chronique**)

- Quantité de **LA** : Oligoamnios = signe de gravité = diminution de Sa diurèse foetale
- **Estimation pondérale** = c'est l'un des critères d'extraction.
- **Etude morphologique à la recherche d'une malformation foetale**, En
- effet une association de certaines anomalies avec la pré éclampsie a été rapportée, en particulier la trisomie 13, triploïdie. Evaluation du score de Manning : évalue le bien être foetal : étude du **rythme cardiaque foetal**, du **LA**, des **mouvements respiratoires**, des **MAFs** et de son **tonus** sur une durée de **30 minutes à l'échographie**.
- L'aspect du placenta y compris l'épaisseur a la recherche des signes indirects d'HRP.

❖ **Hémodynamique foetale et utérine aux dopplers :**

Plus précoce que les altérations de RCF.

1. Doppler artères utérines : L'examen doppler consiste à rechercher :

- ➔ Augmentation des résistances qui témoigne de l'élasticité des artères utérines. -La persistance de l'incisure protodiastolique recherchée après 24SA. Sa présence permet de prédire à l'avance la survenue de RCIU et également de suspecter un HRP quelques semaines avant, ou une MFIU en fin de grossesse.

2. Doppler ombilical :

Évalue les résistances vasculaires placentaires. Au cours de la grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente régulièrement.

Ce flux est anormalement diminué en cas de pré éclampsie en raison des résistances élevées.

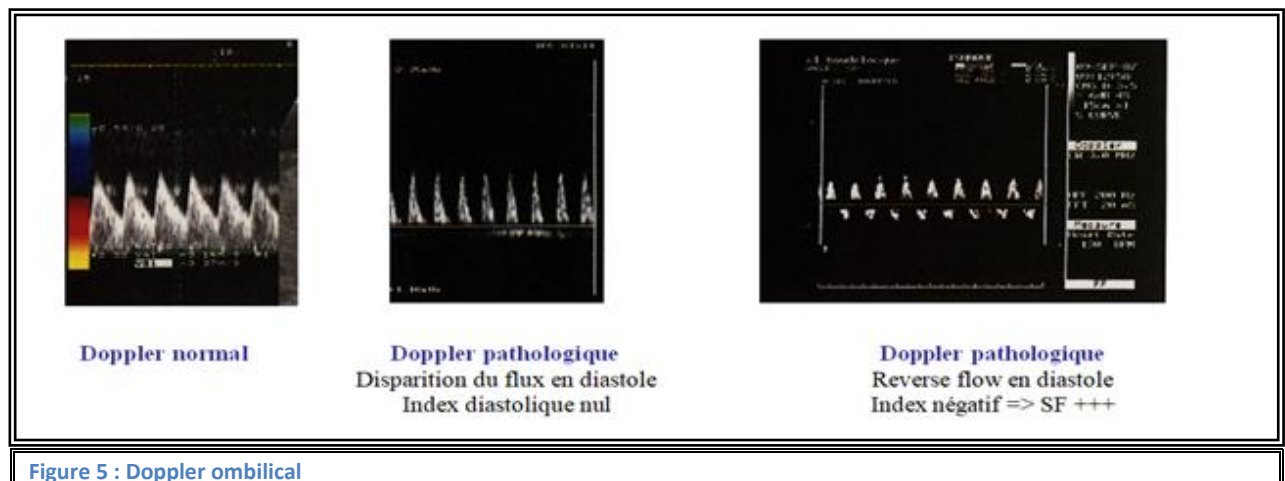
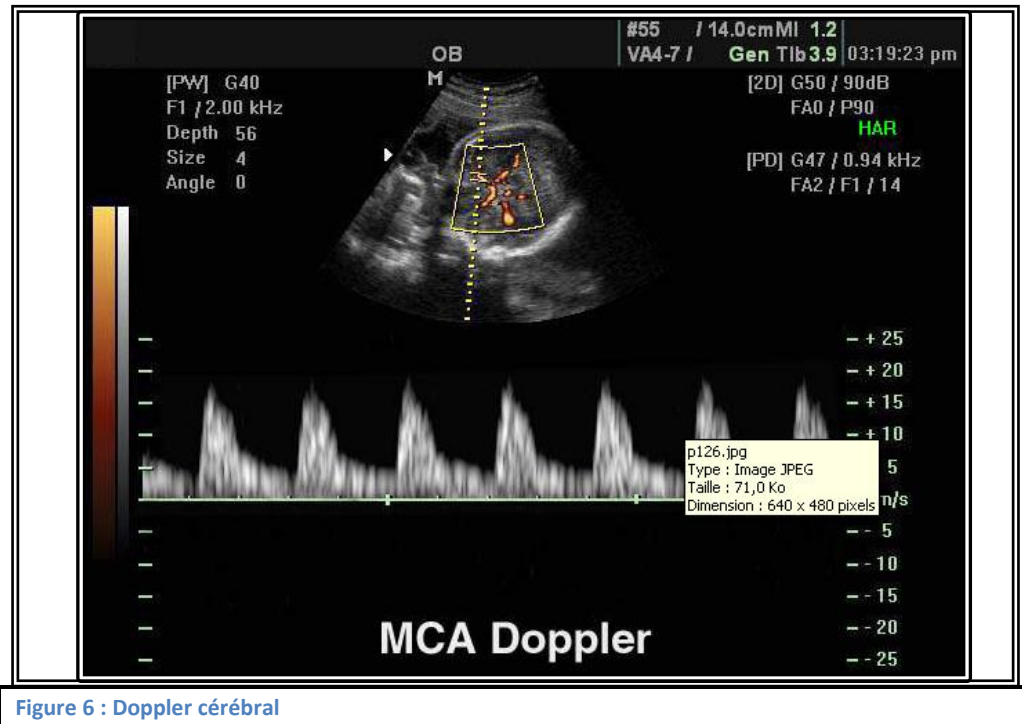


Figure 5 : Doppler ombilical

3. Doppler cérébral :

L'hypoxie est responsable d'une vasodilatation au niveau des vaisseaux cérébraux et cardiaques. L'évaluation du flux diastolique au niveau cérébral est prédictive du décès fœtal, lorsque l'index cérébro- aortique est anormal.



4. Doppler aortique :

Augmentation des Résistances est prédictif d'une ischémie rénale/mésentérique=> IR, entérocolite ulcéro-nécrosante.

- **Compte des mouvements actifs fœtaux (MAF)**
- **RCF**
 - ✓ Diminution de la variabilité du rythme (< 10 puis 5 battements / min)
 - ✓ Décélérations spontanées ou en regard des contractions
 - ✓ Modifications de la réactivité foetale (diminution de celle ci = diminution du nombre d'accélération > 15/min sur 3-5 j essentiellement S pendant MAF)

5. Signes de gravité imposant une interruption urgente de la grossesse :

a) maternels :

❖ Cliniques :

- TA > 180/110
- Dyspnée (OAP à minima)
- Anomalies neurologiques précédant la crise d'éclampsie = céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), hyperréflexie ostéotendineuse
- Rénale : oligurie, ou anurie.
- Hépatique : DI en barre épigastrique, vomissements.

-

❖ **Biologiques :**

- protéinurie > 3g/24h
- Hyper uricémie > 400 µmol/L
- IR créatinémie >100 µmol/L (la créât et l'urée reste typiquement N vers 80-90 µmol/l mais ce sont des valeurs élevées pour Femme enceinte)
- HELLP Syndrome : cytolyse, anémie hémolytique, thrombopénie < 100.000, hypofibrinogénémie surtout si CIVD et anomalies du Temps de saignement.

b) foetaux :

- hypotrophie majeure et arrêt de croissance.
- oligoamnios.
- Altérations au doppler.
- Anomalies de RCF.

VI. Diagnostics différentiels :

1. pré- éclampsie :

2 affections sont concernées :

- L'HTA essentielle ou chronique, découverte pendant la grossesse. Dans ce cas elle est en général diagnostiquée avant le 20ème SA, la protéinurie est très inhabituelle et l'uricémie n'est pas augmentée.
- L'hypertension gravidique compliquant une affection rénale pré existante, Généralement la protéinurie est constante. On note une ascension de la créatinine et une hématurie microscopique. Dans ce contexte une biopsie rénale peut être nécessaire.

2. éclampsie :

- Epilepsie.
- Manifestations hystériques.
- Thromboses veineuses cérébrales secondaires à l'hyper coagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène.
- L'embolie artérielle cérébrale responsable de la majorité des accidents ischémiques.
- Malformation vasculaires cérébrales (anévrisme ou malformation artérioveineuse).
- Embolie amniotique.
- Méningo encéphalite tuberculeuse.
- Tumeur cérébrale.

VII. Les complications de la pré éclampsie :

1. les complications maternelles :

▪ **Toxémie sévère :**

➤ **Clinique :**

- aggravation du trépied diagnostic si toxémie connue (œdèmes +++, prise de poids rapide, HTA, PU +++)
- céphalée frontale avec somnolence, vertiges, acouphènes, ROT vifs, troubles visuels (myodesopsies, amaurose régressive)
- oligurie.
- surtout apparition d'une douleur en barre épigastrique (=S.de chaussier) +/- nausée / vomissement.

➤ **CAT : hospitalisation en urgence, traitement préventif , extraction précoce.**

▪ **Crise d'éclampsie = crise convulsive généralisée :**

-assez rare = 0,2 % des grossesses et 5 à 8 % de la mortalité maternelle

-inaugurale ou précédée de pré éclampsie.

-caractéristique de la CCG :

- Absence d'aura et de pertes d'urines ; amnésie complète de la crise.
- Phase 1 : **invasive** : 1min : fasciculisations péribuccales puis de la face , du cou et enfin des membres sup (généralisée secondaire +++)
- Phase 2 : **tonique** : 30 sec : contracture généralisée avec apnée => cyanose +/- morsure de langue.
- Phase 3 : **clonique** : 1 à 2 min : reprise inspiratoire => Mvt cloniques généralisés.
- Phase 4 : **coma** : 30min à 1h : coma hypotonique, mydriase, respiration stertoreuse, de profondeur variable.

Examen : HTA, hémorragie et rétinopathie au FO , acidose , hémococoncentration , PU , oligurie , pas de signes neurologiques de focalisation .

Rechercher contraction utérine et modifications du col, réaliser un RCF

Evolution sans traitement :

- ❖ Répétition des crises => état de Mal.
- ❖ Complications : Insuffisance rénale (la plus fréquente), Insuffisance Hépatocellulaire, Hémorragie cérébro-méningée sur poussée d'HTA, Psychose puerpérale, Décès par asphyxie

Evolution le plus souvent favorable sous traitement adapté

La mort fœtale peut survenir au décours de la crise convulsive.

- **Complications de HTA sévère :**

- 1. Hémorragie intracérébrale, Encéphalopathie hypertensive :**

Moins fréquents, ils ne présentent que 10% des lésions macroscopiques, leurs caractères péjoratifs semblent bien démontrés. 60 - 80% > des décès survenant moins de 48h après le début, des crises convulsives sont associés à des lésions hémorragiques macroscopiques.

Au scanner, ils apparaissent sous forme d'hyperdensités avant et après injection du produit de contraste. Elles peuvent être soit sous forme de pétéchies diffuses au niveau de la substance blanche, ou sous la forme d'hémorragie du tronc cérébral rompu dans les ventricules.

- 2. Insuffisance rénale aigue :**

L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marqué dans le PE sévère.

Elle peut être due au volume plasmatique effondré, à la vasoconstriction artérielle * et aux lésions endothéliales. Elle se voit essentiellement en cas d'éclampsie, d'HRP, de HELLP Syndrome mais également en dehors de ces complications.

- 3. Défaillance cardiaque , IDM, OAP :**

Le diagnostic est retenu devant une dyspnée, des raies crépitant pulmonaires, ou un syndrome alvéolo -interstitiel à la radio du poumon.

- **HRP :**

C'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Il Complique 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 3 à 5 % des prés éclampsies sévères. C'est une urgence materno-fœtale.

Le début est brutal et le plus souvent imprévisible marqué par des douleurs Abdominales intenses en coup de poignard irradiant vers les lombes, le dos et les Régions crurales, des métrorragies noirâtres peu abondantes et une hyper esthésie Cutanée ou contracture utérine. Les BCF sont souvent négatifs. Le toucher vaginal Trouve un col rigide et un segment inférieur eu sébile de bois.

Le pronostic maternel est toujours mis en jeu vu l'état de choc qui est le plus souvent sous estimés, secondaire à l'hématome déciduale basal et accessoirement à l'hémorragie externe.

Le pronostic fœtal est également mis en jeu, le degré de la souffrance fœtale est en fonction de l'importance du décollement placentaire.

- **HELLP Syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Patelet count.)**

- Témoin d'une souffrance viscérale diffuse

- Hémolyse intra vasculaire extra corpusculaire + élévation enzymes hépatiques (transa > 3N) + thrombopénie < 10^5
- Mortalité maternelle **4 à 20%** avec mortalité et morbidité foetale > **40%**
- Parfois HTA non retrouvée à l'examen II!
- L'éclampsie survient volontiers dans le cadre d'un HELLP Sd.

▪ **Rupture sous capsulaire du foie :**

La Confluence de zones d'Hémorragies et d'infarctus conduit à la constitution d'un hématome sous capsulaire avec risque de rupture .

Dans les formes bénignes, les lésions sont les plus souvent asymptomatiques et leur prévalence est inconnue. Dans les formes sévères, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention. Cependant il importe d'évoquer le diagnostic d'hématome s/s capsulaire du foie avant la rupture hépatique de gravité redoutable, devant un syndrome douloureux abdominal haut chez une multipare *âgée*, présentant un Sd toxémique.

- La biologie montre un HELLP Sd.
- l'échographie abdominale est l'examen de choix. Elle permet de faire le diagnostic.
- La TDM permet de préciser l'étendue et d'assurer la surveillance ultérieure.
- L'artériographie mésentérique précise la topographie de la vascularisation artérielle hépatique de manière à faciliter le geste d'hémostase. Néanmoins, dans le contexte de l'urgence, la laparotomie exploratrice confirme le diagnostic.

▪ **Les troubles de coagulation :**

Au cours de grossesse, il existe un état d'hyper coagulabilité liée à l'inhibition de la fibrinolyse et à l'activation du système de coagulation. Cet état s'intensifie progressivement jusqu'à l'accouchement.

Les troubles d'hémostases retrouvées au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie sont représentés essentiellement par la thrombopénie due à la consommation et /ou la destruction par processus micro angiopathique de la grossesse.

La décompensation de cet état se voit quand il y'a un dépassement des Inhibiteurs physiologiques de la coagulation ou par leur défaut dans le *cadre* d'une thrombophilie. Ceci est appelé la coagulation intra vasculaire disséminée chronique, qui se voit la cause et la conséquence d'infarcissement, de nécrose et d'hémorragie au niveau des différents organes. Elle se manifeste cliniquement par des signes de micro thrombocytose (cytolyse, HELLP Sd, RCIU, MFIU ...) et biologiquement par l'élévation du taux des D dimères et des PDF.

Le stade ultime est la CIVD hémorragique qui peut compliquer un HRP et/ ou une éclampsie, est caractérisé par la diminution des facteurs de coagulation, du Fibrinogène, des plaquettes, de l'antithrombine, l'apparition des complexes solubles, l'élévation des complexes thrombines

anti thrombine, plasmine anti plasmine, des PDF, des D dimères. Ces anomalies d'hémostase présentent un phénomène dynamique variable dans le temps, nécessitant des bilans répétés et rapprochés.

- **Le syndrome de Mendelson (inhalation) :**

C'est une complication rare mais grave de l'éclampsie, faisant suite à une inhalation du liquide gastrique.

L'inhalation survient au cours des convulsions dans la majorité des cas ou lors de l'intubation. L'inhalation du liquide gastrique peut entraîner un syndrome de détresse respiratoire aigu.

- **Les accidents oculaires :**

Les troubles visuels peuvent aller depuis la baisse de l'acuité visuelle à la cécité totale. Ils sont dus à un œdème rétinien ou à un décollement rétinien ou des spasmes artériolaires entraînant une ischémie choroïdienne.

On note que l'atteinte oculaire est proportionnelle en principe à l'élévation des chiffres tensionnels et à la sévérité de la PE.

- **Les complications infectieuses :**

Ils sont représentés essentiellement par les endométrites, les pyélonéphrites, les pneumopathies nosocomiales, les chorioamniotites et les infections pariétales.

2. Les complications fœtales :

- **Le retard de croissance intra utérin :**

Le retard de développement du placenta et le défaut d'oxygénation du fœtus sont responsables du RCIU. L'hypotrophie apparaît tardivement au cours du 3^{ème} trimestre. Cliniquement elle se traduit par, une stagnation de la hauteur utérine mais peut être respectée précocement par l'arrêt de croissance fœtale échographique en permettant le diagnostic.

D'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les toxémiques. Toute hypotrophie suspectée impose la réalisation du RCF doppler obstétrical et le score de Manning pour évaluer le bien être fœtal.

- **Mort fœtale in utéro :**

Elle survient après une longue période d'évaluation de la souffrance chronique qu'il importe de bien dépister et surveiller, soit brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier, à l'occasion d'un à coup hypertensif ou HRP ou au décours d'une crise d'éclampsie.

▪ **La prématurité :**

Elle concerne un nouveau né sur 10 issu d'une grossesse compliquée d'HTA. Généralement c'est une prématurité provoquée qui s'inscrit dans le cadre d'extraction pour sauvetage maternel (crise d'éclampsie ou HELLP syndrome) dans le cadre d'un sauvetage foetal (souffrance foetale aiguë, hypotrophie sévère associée à des troubles du RCF.

Le décès périnatal et néonatal précoce :

Conséquence de la prématurité soit spontanée soit iatrogène (thérapeutique) dans un tableau de souffrance fœtale.

▪ **Les troubles hépatiques :**

➤ **Hématologiques :** Expliqués par :

Les troubles de coagulation prolongés avec la diminution des facteurs II, VII et X non liés à une *carence* en vitamine K.

➤ **Métaboliques :**

- Hypoglycémie : dans le cadre de la prématurité et de l'hypotrophie.
- Hypoglycémie se voit surtout chez les hypotrophes.

▪ **Séquelles cérébrales :**

C'est la complication la plus redoutable chez un nouveau né de mère pré éclamptique, ce qui aggrave le pronostic neurologique ultérieur. Dans le cadre d'une souffrance fœtale chronique, L'anoxie cérébrale peut être responsable de lésions neurologiques irréversibles.

▪ **Atteinte hématologique :**

L'hypoxie chronique stimule la production fœtale d'érythropoïétine à l'origine d'une polyglobulie avec érythroblastose et réticulocytose.

VIII. La prise en charge thérapeutique de la pré éclampsie :

1. Base de traitement de la pré-éclampsie :

Après l'évaluation de l'état clinique, basée sur l'anamnèse' et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic de pré-éclampsie et d'appréhender le risqué d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et foetal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets : la réanimation médicale des formes graves et de leurs complications.

- la prise en charge obstétricale.

2. But du traitement :

Il cherchera à :

- abaisser les risques encourus par la mère liés à l'HTA

- prévenir les accidents fœtaux

3. Objectifs du traitement :

Il s'agit de :

- réduire les chiffres tensionnels de façon progressive jusqu'à un niveau, permettant d'assurer la sécurité de la mère et de l'enfant.
- prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie
- utiliser les produits peu agressifs et peu nocifs pour le fœtus.

A. Prise en charge pré et inter-hospitalière :

- Avant un transfert in utero, il est recommandé d'organiser une information des parents, idéalement conjointe obstétricale et pédiatrique, sur les enjeux maternels et fœtaux.
- Il est recommandé que les médecins seniors des structures impliquées dans le transfert (obstétricien, pédiatre, anesthésiste-réanimateur, urgentiste) se concertent et que les moyens adaptés soient mobilisés sans délai, selon les protocoles en vigueur au sein du réseau de périnatalité.
- Il est recommandé de poursuivre le traitement de l'hypertension artérielle sévère pour la contrôler pendant le transport selon les principes définis
- Il est possible de poursuivre la prévention primaire de l'éclampsie par le sulfate de magnésium (MgSO₄) pendant le transfert.
- Il est possible d'utiliser les benzodiazépines injectables en pré hospitalier dans le traitement de l'éclampsie.
- Il est recommandé, pendant le transport, d'effectuer une surveillance clinique de la conscience, et d'installer un monitoring de la fréquence cardiaque (électrocardioscope), de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la mesure discontinue de la pression artérielle et, chez la patiente intubée, de la capnométrie en continu
- En cas d'anomalies du rythme cardiaque fœtal, la naissance dans l'établissement initial d'accueil, quel qu'en soit le type, doit être envisagée.

B. La prise en charge hospitalière de la pré-éclampsie :

La survenue d'une crise d'éclampsie ou en *présence* d'une forme grave de la prééclampsie avérée ou présumée imposent l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs.

La prise en charge globale révèle d'un travail multidisciplinaire impliquant l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur le réanimateur pédiatrique, le radiologue et le biologiste.

Cette prise en charge repose sur trois piliers :

- mise en condition correcte de la patiente.
- Thérapeutique médicamenteuse de la patiente.
- Conduite obstétricale efficace.

1. La mise en condition et évaluation de l'état materno-foetal:

La pré éclampsie sévère ou l'éclampsie impose l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs, puis une mise en condition rapide suivie d'une évaluation rapide précise et répétée de l'état materno-foetal. Elle consiste à :

*décubitus latéral gauche pour améliorer la perfusion utero placentaire.

*Une voie veineuse périphérique de bonne qualité.

*Une sonde vésicale à demeure pour la 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.

*Une évaluation clinique rapide comprenant :

- o **un examen neurologique** : score de Glasgow, ROT, état des pupilles, les signes de focalisation.
 - o **Un examen cardiovasculaire** : TAS/TAD, pouls, auscultation cardiaque, trouble de rythme, signes d'incompétence cardiaque.
 - o **Examen pleuro- pulmonaire** : râles crépitants.
 - o **Examen abdominal** : s'attache à la recherche d'une douleur épigastrique et/ou de l'hypochondre droit, il faut se méfier de la symptomatologie d'un pyrosis qui peut faire méconnaître un hématome hépatique associé.
- *Rechercher une protéinurie au « labstix ».
- *Le monitoring minimal doit inclure :
- Un électrocardioscope.
 - La mesure de la pression artérielle.
 - La mesure de la diurèse horaire.
 - oxymétrie du pouls.
 - Eventuellement la mesure de la pression veineuse centrale.
 - Le monitoring du rythme cardiaque fœtal.

2. Principe de la réanimation cardio-respiratoire :

a) Le remplissage vasculaire :

Compte tenu de la constance de l'hypo volémie chez ces patientes. Le remplissage vasculaire est souvent nécessaire, en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur, qui peut amorcer une souffrance fœtale aiguë par hypo perfusion utero placentaire mais également pour améliorer la fonction rénale. Cependant il faut noter que l'importance du remplissage vasculaire cas d'une hypertension artérielle avant d'utiliser les antihypertenseurs.

Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème pulmonaire, voire à l'aggravation d'un œdème cérébral.

Les indications du remplissage vasculaire sont :

- Une chute brutale et significative de la TA lors de l'administration des anti-HTA.
- Une hypo volémie avec Hte > 40% traduisant une hypo volémie, en particulier avant une ALR (anesthésie loco régionale)
- Une oligo- anurie.

Le choix du soluté (cristalloïde ou albumine à 4%) dépend principalement de la protidémie, cependant certains auteurs soulignent le risque de l'administration des colloïdes au cours de la pré éclampsie proposant de les réserver aux essais randomisés.

La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré (500 à 750 CC de cristalloïdes en 30 à 45 min) avec un débit de 85 CC/h et soulignent la difficulté d'évaluer correctement la volémie.

Le monitoring cardiorespiratoire est indispensable à la prise en charge d'une femme présentant une pré éclampsie. La mesure semi- continue de la pression artérielle, une surveillance de l'électro-cardiogramme et de l'oxymétrie de pouls sont incontournables. Pour évaluer la volémie et selon la gravité de la patiente, en absence de rapport concernant l'utilisation rationnelle des techniques ultra sonores, le cathétérisme artériel pulmonaire peut être nécessaire pour traiter une patiente avec oedème pulmonaire, anurie, ou hypertension artérielle résistante à la bithérapie. Le cathétérisme artériel périphérique est utile pour une mesure précise de la PA et la possibilité de prélèvement sanguins itératifs.

b) Le traitement anti hypertenseur et anti convulsivant :

But du traitement :

- arrêter les convulsions et les prévenir.
- Le contrôle de la pression artérielle.

1-Arrêt des convulsions et leur prévention :

• Les anti- convulsivants :

Ils Constituent la thérapeutique la plus urgente dans le but est l'arrêt et la prévention des crises convulsives.

Le traitement anti- convulsivant est d'autant plus efficace que la pression artérielle est contrôlée.

Il existe deux écoles qui se confrontent : l'école anglo-saxonne qui a opté pour le sulfate de magnésium (MgSO₄) et l'école française qui utilise les benzodiazépines et dont nous suivons les principes.

➤ Les benzodiazépines :

Elles sont employées de première intention par la majorité des équipes françaises.

*** *le diazépam (valium®) :***

Etant le plus utilisé par voie IVL à la dose de 10 mg, renouvelable à la demande.

Cependant lorsque la dose totale du diazépam excède 30 mg, il existerait un risque d'hypotonie néonatale, de dépression respiratoire, et de défaut de la régulation thermique du nouveau né.

* **le clonazépam (rivotril®) :**

IL est administré par voie IVD à la dose de là 2mg.IL a une action plus puissante que le diazépam pour l'arrêt et la prévention des crises convulsives alors que ses effets dépressifs respiratoires sont moindres.

Ainsi, le Valium et le rivotril sont plus adaptés à l'arrêt des crises convulsives qu'à leur prévention.

* **la phénytoïne :**

Elle a une action sédatrice, plus qu'anti-convulsivante. Elle peut être utilisée seule ou en association avec les benzodiazépines. Elle peut être responsable de dépression respiratoire et donc nécessite une ventilation assistée. Un contrôle électrocardiographique est nécessaire à cause de sa toxicité cardiaque.

➤ **Le sulfate de magnésium :**

C'est un traitement de référence, malgré un mode d'action inconnu et une efficacité mal établie. La dose de charge de magnésium lève le spasme vasculaire cérébral par son effet inhibiteur calcique. Un effet anti-œdémateux cérébral a été également suggéré. 2grammes de sulfate sont perfusés en >5 minutes et cette dose de charge est suivie par une perfusion continue de 1-2g/h jusqu'au premier ou au deuxième jour du post partum. Les concentrations plasmatiques thérapeutiques de magnésium sont comprises entre 2 et 3 mmol/l. Pendant la perfusion d'entretien, la surveillance horaire des ROT, de la fréquence respiratoire, de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie pulsée s'impose.

Le dosage de la concentration plasmatique est pratiqué après 1h de perfusion, puis toutes les heures. Une réduction de débit de perfusion à 1g/h est nécessaire en cas d'oligurie et d'urée sanguine supérieure à 10mmol/l. La toxicité se manifeste par une disparition des réflexes ostéo-tendineux, une faiblesse musculaire, des nausées, un flush cutané, une somnolence, une diplopie ou des troubles d'élocution. Un arrêt respiratoire et une paralysie surviennent lorsque les concentrations atteignent 6 à 7 mmol/l, et un arrêt cardiaque est à craindre lorsque la magnésémie dépasse 12mmol/l. En cas de surdosage, il faut arrêter la perfusion, administrer de l'oxygène, voir placer la femme sous assistance ventilatoire par intubation trachéale, vérifier la magnésémie plasmatique et perfuser du gluconate de calcium (1g) pour son effet antagoniste du magnésium à la jonction neuromusculaire. Les fortes doses ont un effet antiagrégant plaquettaire avec allongement du temps de saignement.

Une augmentation du volume de sang perdu pendant la délivrance a été rapportée chez les femmes traitées par le sulfate de magnésium.

L'association sulfate de magnésium -inhibiteur calcique est déconseillée, ou elle potentialise le blocage neuromusculaire et favorise l'hypotension.

La durée du traitement est au minimum de 48h, après l'accouchement et prolongée en cas

de crise intercurrente. L'oxygénothérapie est impérative. L'intubation oro - trachéale est indiquée lorsque le score de Glasgow est < 9.

En revanche, les patientes du groupe phénytoïne requièrent plus fréquemment une ventilation artificielle que celle du groupe mgso4.

Bien que la mortalité périnatale soit équivalente dans tous les groupes, les Enfants du groupe mgso4, ont de meilleurs scores d'apgar à une minute de vie, et une durée de séjour moins longue en unités de soins intensifs, que ceux des autres groupes.

2- Traitement anti hypertenseur :

Ce traitement vise essentiellement la prévention des complications maternelles notamment L'OAP mais il n'empêche pas la survenue des complications fœtales. La TA doit être diminuée tout en maintenant la perfusion cérébrale maternelle et celle de la chambre intervileuse. Pour cela, la PAM doit être gardée (100 mmolhg avec une TAD à 85-90mmolhg). Les risques d'une pression artérielle élevée chez l'éclamptique ainsi qu'au cours de la pré éclampsie sévère sont d'ordre vital : complication neurologique (AVC, œdème cérébral), défaillance cardiorespiratoire, IRA Je control de la pression artérielle constitue ainsi une priorité thérapeutique.

Une réduction importante et brutale du chiffre de la pression artérielle expose à la diminution du débit sanguin utéro placentaire et du débit sanguin cérébral. Il est recommandé de faire baisser la PA de 20% des chiffres initiaux au cours de la 1ère heure. Au delà, l'objectif du traitement anti hypertenseur est d'obtenir une PAS entre 140 et 150 mm hg et une PAD entre 90 et 100 mmhg.

En effet l'anti hypertenseur idéal utilisable au cours de la pré-éclampsie sévère devrait être un vasodilatateur artériel, doté d'une efficacité constante, rapide titrable, d'un index thérapeutique élevé et dénué d'effets toxiques pour la mère et l'enfant. Il ne devrait pas être dépresseur myocardique, ni exposer à un effet rebond à l'arrêt du traitement. Enfin, il devrait être compatible avec une anesthésie et être disponible sous forme : intraveineuse pour le traitement d'attaque et orale pour le relais.

Peu d'anti -hypertenseurs répondent à autant d'exigences,, néanmoins, plusieurs molécules peuvent être utilisées.

****La dihydralazine (NEPRESSOL) :***

Il constitue l'anti hypertenseur d'urgence le plus employé. Il a une action vasodilatatrice périphérique par relâchement du muscle artériolaire. Il est utilisé par voie intraveineuse : bolus IV de 5mg répété toutes les 20 minutes, jusqu'à une dose totale de 20mg. Le relais est ensuite assuré par une perfusion veineuse, continue de 3 à 5 mg/h à la seringue électrique.

Toutefois, il existe des effets secondaires qui peuvent nécessiter son interruption : tachycardie, palpitations, céphalées, nausées, vertiges et hypotension sévère en cas de remplissage insuffisant.

Ainsi, l'association avec les bloquants peut améliorer le contrôle tensionnel, diminuer la dose globale d'hydralazine et contrebalancer la tachycardie induite presque constamment par

ce médicament. Son utilisation fréquente dans notre contexte, se fait par voie intraveineuse ou en perfusion surtout lors de la prise en charge initiale à la maternité. Ce mode d'administration en l'absence de SAP expose aux effets secondaires.

***B -bloquants :**

Ils sont souvent utilisés en 2^{ème} intention Lelabétalol (trandate), qui¹ possède des propriétés alpha et bêtabloquantes est le plus utilisé seul ou associé à la dihydralazine ou aux inhibiteurs calciques.

Ce dernier a une action vasodilatatrice qui entraîne une chute de la pression artérielle sans induire une diminution du débit cardiaque, ni du débit utéro placentaire, mais traverse le placenta et peut être responsable de bradycardie et d'hypoglycémie néonatale.

Il est administré en perfusion continue à la dose de 20 mg/h. Son efficacité, sa tolérance est reconnue.

***Les inhibiteurs calciques :**

Si les inhibiteurs calciques ont été longtemps décrits dans le traitement de l'HTA gravidique, ils constituent actuellement un traitement de choix du fait de la baisse de la pression artérielle maternelle, la diminution du vasospasme cérébrale et l'amélioration de la fonction rénale.

***La nifedipine (adalate®) :**

Elle fait efficacement baisser la pression artérielle sans altérer la perfusion utérine. Son administration par voie orale est très efficace. Toutefois, son utilisation sublinguale doit être proscrite car elle fait chuter brutalement les chiffres tensionnels.

***La nicardipine (Loxen®) :**

La nicardipine est un inhibiteur calcique, vasodilatateur artériel du groupe des dihydropyridines, elle peut être, soit administrée à la seringue électrique la dose de là 2mg/h, soit en en bolus de 1mg pour contrôler les pics hypertensifs.

Elle constitue le traitement de choix dans notre contexte, du fait de sa bonne tolérance, de son maniement aisé et de son prix modéré.

***La clonidine (catapressan) :**

C'est un anti -hypertenseur central qui entraîne une stimulation du parasymphatique, et donc une bradycardie. Elle est en général administrée par voie intra veineuse à la SAP du fait des rebonds hypertensifs.

Elle peut constituer une alternative dans notre contexte, en absence de labétalol. La bradycardie induite par ce produit peut contre -balancer les effets indésirables de la dihydralazine.

***L'alpha-méthyle-dopa :**

La méthylidopa a été le premier anti hypertenseur utilisé pendant la grossesse. Parfaite

normalité des enfants de mères traitées suivis pour certains jusqu'à l'âge de 10 ans, il permet également la réduction du nombre des avortements au 2^{ème} trimestre en cas d'hypertension artérielle chronique.

C'est un anti hypertenseur central, son action hypotensive est peu puissante et met plusieurs heures à s'installer. Ceci peut amener à atteindre des posologies élevées susceptibles d'être mal tolérées. Il peut entraîner chez la mère des anémies hémolytiques, des cytolyses hépatiques, voire une hépatite et une thrombopénie.

C'est un produit peu adapté à l'urgence et ne peut être utilisé que par voie orale, ce qui le rend de moins en moins utilisable, sa posologie est de 1000 à 1500mg/j.

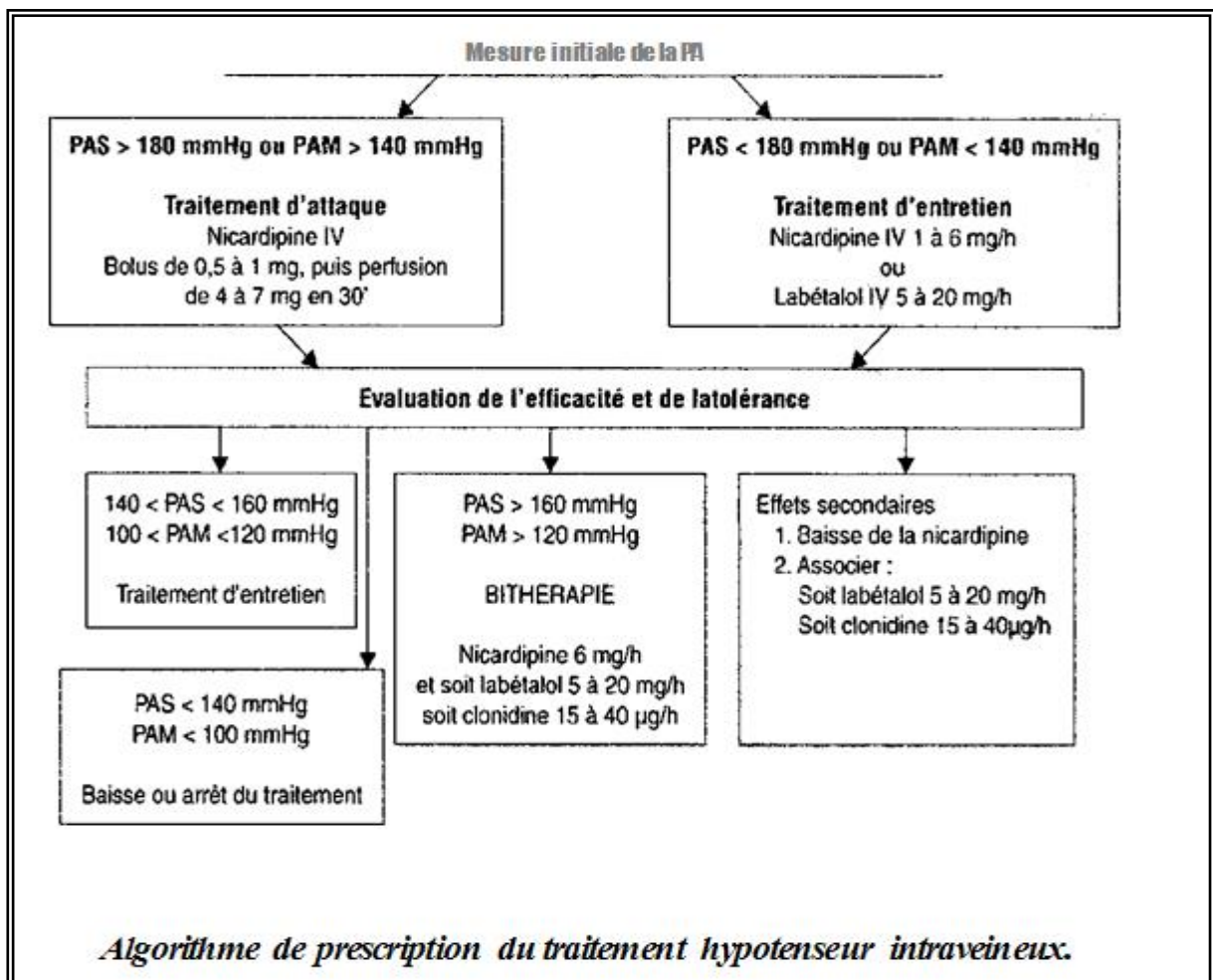
***Les diurétiques :**

Ils sont *contre* indiqués au cours de la pré-éclampsie sévère. La déplétion hydro sodée qu'ils entraînent majore l'hypo volémie. Sauf, en présence d'une urgence hypertensive maternelle associée à une insuffisance rénale ou à une défaillance cardiaque, ou un œdème aigu du poumon.

Le recours à la déplétion hydro sodée par l'administration parentérale de diurétiques peut-être indispensable.

***Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :**

Ils sont contre-indiqués pendant la grossesse, ils comportent le risque d'entraîner un oligo-amnios, une insuffisance rénale chez le nouveau-né, un retard de croissance fœtale.



3. la conduite à tenir obstétricale :

La pré éclampsie est classé parmi les 1 ère cause de mortalité dans les pays développés, dans le traitement radical restera la délivrance placentaire.

Mais cette indication diffère d'une situation a une autre tous dépend de :

- La sévérité de la pré éclampsie et l'état materno-foetale.
- L'âge gestationnel.
- La maturité pulmonaire.

A- La pré éclampsie sévère :

Les patientes ayant une pré éclampsie sévère doivent être hospitalisées, évaluées à l'entrée, et étroitement surveillées.

L'attitude la plus fréquente à l'égard de la PES était le déclenchement ou la césarienne y compris à un terme prématuré et ceci malgré une morbi-mortalité néonatale très importante estimée à 50% avant 28SA et 30% entre 28-32SA. Ceci étant justifié par une morbidité maternelle jugée trop importante.

Cette attitude longtemps préconisée quelque soit le terme, est basée sur le fait que le traitement efficace reste uniquement l'interruption de la grossesse et la délivrance du placenta.

Toutefois, cette conduite a été mise en question au profit d'une attitude conservatrice, visant à diminuer les extractions fœtales prématurées sans en contre partie faire augmenter le taux de complications maternelles.

1- La prolongation de la grossesse ou l'attitude conservatrice :

a) L'âge gestationnel :

Est un élément important de décision. Lorsque le terme est précoce, un traitement conservateur pour permettre la poursuite du développement du fœtus peut être proposé dans une maternité niveau III, située dans le même établissement qu'un service de réanimation néonatale, un service de radiologie interventionnelle, un service de chirurgie viscérale, un service de réanimation adulte et un ensemble de laboratoires fonctionnant 24h sur 24.

Cette attitude se justifie pour un terme de gestation inférieur à 34SA et a fortiori inférieur à 32SA. Le bénéfice de la prolongation significative de la grossesse et donc la diminution de la prématurité sévère (inf. à 31-32SA), de la morbidité périnatale et de la durée du séjour en USI néonatale a été démontré et ceci sans augmentation du risque maternel.

b) les critères de sélection :

- avant 24SA, l'interruption de grossesse sera discutée du fait d'une morbi_mortalité néonatale très élevée dépassant 90%.
- entre 24-26SA, chaque situation est à part en fonction de la sévérité de la PE, du pronostic fœtal, de la parité et de l'âge maternel.

- Entre 27-32SA, le traitement conservateur doit être envisagé de principe en absence de signes de gravité cliniques et biologiques mettant en jeu le pronostic materno-fœtal. Ces signes correspondent en effet aux contre indications du Traitement conservateur.
- Entre 32-34SA, correspond à la même attitude que la précédente, elle se caractérise par l'évaluation de la maturité pulmonaire et surtout nuancée par une réduction de morbidité néonatale.
- Au delà de 34SA, la prolongation de la grossesse de principe n'est pas indiquée dans les formes sévères, et l'interruption de la grossesse s'impose.

c) les moyens :

➤ *Le remplissage :*

Certaines études rétrospectives ont montré que la perfusion de PFC sous control hémodynamique diminuait le risque de survenue ou l'aggravation d'un retard de croissance intra utérin lors du traitement conservateur.

➤ *Traitement anti- hypertenseur :*

Le traitement initial par des vasodilatateurs, doit se faire par voie parentérale, qui doit être maintenu jusqu'à stabilisation de la pression artérielle, soit au moins pendant 24h.

La pression artérielle doit être ramenée progressivement à des chiffres d'environ 150mmhg pour la systolique et 100 mmhg pour la diastolique. Un relais par voie orale pourra ensuite être envisagé avec (l'alpha méthyl dopa, le labétalol, la dihydralazine, la nicardipine ou la nefidipine), en mono ou bithérapie.

➤ *prévention des crises convulsives :*

les anti -convulsivants :

En première intention, le diazépam en bolus de 0.2-0.4mg/kg IV, à renouveler ou phénobarbital 20mg/kg en perfusion IV lente de 10 minutes. Le relais est pris ensuite par le clonazepan (1 mg/j IV). Le diazépam et le rivotril sont des médicaments bien adaptés à l'arrêt des crises convulsives (surtout de l'éclampsie) ainsi qu'à leur prévention.

En deuxième intention, la phénytoïne (dihydân) peut également être utilisé 10 mg/kg par voie IV dans un premier temps puis à 5mg/kg 2heures après. Un contrôle électro cardiographique est nécessaire du fait de la toxicité cardiaque de ce médicament.

Le sulfate de magnésium :

Des études randomisées ont démontré chez des patientes ayant reçu symptomatiquement le sulfate de Mg la diminution du risque de survenue d'une éclampsie ainsi que la réduction de la mortalité maternelle de 50% sans risque pour le fœtus, la supériorité manifeste du sulfate de Mg par rapport à la phénytoïne dans la prévention primaire a été remarqué même si son mécanisme d'action reste mal connu.

➤ *la prévention de la maladie des membranes hyalines :*

La corticothérapie est devenue le principal élément dans la prévention de la maladie des

membranes hyalines.

Elle permet une meilleure adaptation pulmonaire du nouveau né dès la naissance, ainsi une amélioration du pronostic neurologique des enfants. Elle est indiquée entre 24SA-et 34SA. Ce traitement est valable aussi bien en cas d'attitude conservatrice, qu'en cas de décision d'extraction (24h avant).

Elle consiste en deux injections IM de 12mg de Béthamétazone à 24h d'intervalle ou 4 injections de 6mg de dexaméthazone à 12h d'intervalle. La corticothérapie aurait également un effet bénéfique sur la fonction hépatique et surtout du HELLP sd, ainsi que la numération plaquettaire. Toutefois certaines précautions doivent être prises dans certains cas :

*La prise de la corticothérapie peut causer un OA P, en cas d'HTA mal contrôlées, ou d'oligurie sévère.,

*Au cas d'une thrombopénie, la corticothérapie doit être prise par voie intra veineuse.

*La Bethamétazone pourrait diminuer de façon transitoire la réactivité RCF qui pourrait justifier des extractions non justifiées.

➤ **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.

L'idéal est une surveillance dans un secteur de grossesse à haut risque d'un hôpital possédant une réanimation adulte et une possibilité de prise en charge néonatale.

*** 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).diurèse (Sonde urinaire à demeure dans les premières heures), pression artérielle (moniteur de pression pneumatique externe) oxygénation grâce au saturomètre dans la phase initiale.

- **Biologique :**

Elle doit être quotidienne puis bi-ou trihebdomadaires lorsque la situation redevient stable. Elle consiste à une numération formule sanguine avec réticulocytes, compte des plaquettes, protéinurie, bilan d'hémostase en particulier les D dimères, ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie, bilirubinémie et transaminases, l'uricémie reste un critère de choix.

- **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 10 jours, avec l'évaluation de la viabilité fœtale par Le score de Manning
- Quantité de liquide amniotique
- 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 :

- **La dégradation rapide de l'état maternel au cours de la surveillance :**
- Une HTA résistante à une bi- thérapie intraveineuse bien conduite.
- Oligurie persistante malgré l'association d'un remplissage avec des médicaments diurétiques et vasodilatateur.
- En cas d'OAP.
- Une micro angiopathie évolutive aboutissant une thrombopénie <100.000/mm³ ou présence d'une hémolyse manifeste.
- Persistance de douleurs abdominales ou de vomissements
- Prodromes d'éclampsie
- hyponatrémie <130mmol/l
- hématome sous capsulaire du foie
- H RP
- **dégradation de l'état fœtal :**

Se manifeste essentiellement par des anomalies du RCF, par l'arrêt de la croissance fœtale, par des anomalies du doppler, ou des signes de SFA notamment si HRP.

2- l'attitude interventionniste :

Les indications de l'extraction de première intention sont les contre indications du traitement conservateur :

- après la 34^{ème} SA, l'accouchement doit être proposé après stabilisation de la patiente
- l'extraction est indiquée en première intention et quelque 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

- OAP
- HRP
- HSCF(28)

Signes foetaux :

- RCF pathologique.
- RCIU sévère -Oligoamnios sévère.
- Diastole nulle ou inversée entre 30 et 34 S(25).

3- Prise en charge de l'accouchement :

En raison de la rapidité évolutive de la maladie dans sa forme grave, un examen clinique et un bilan biologique doivent être pratiqué moins de 2 heures avant l'accouchement. Cette évolution permet d'autoriser ou non un accouchement par voie basse et de pratiquer ou non une anesthésie péri médullaire. La voie haute est indiquée dans toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité tel que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, l'éclampsie, l' HSCF ou la présence de signes neurologiques. Le HELLP syndrome par contre n'est pas une indication systématique de la césarienne au cours duquel une induction du travail peut être entreprise, pourvu que les 3 premières complications citées ci-dessus ne soient pas présentes.

La voie basse peut être acceptée si le travail se déclenche spontanément avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales sous réserve d'une surveillance très active, avec monitoring continu du rythme cardiaque fœtal et éventuellement surveillance de l'équilibre acido-basique foetal.

Si le travail ne se déclenche pas, la voie basse est d'autant plus facilement envisageable que les conditions locales sont bonnes et que la grossesse est plus avancée en âge.

B. L'éclampsie :

Le but du traitement est d'interrompre les convulsions de contrôler la pression de perfusion cérébrale, de prévenir les conséquences néfastes des troubles de la conscience et de la conscience et d'éviter les récurrences.

Lors des convulsions, une oxygénation doit être entreprise au masque à oxygène à 8-10 l/mn. Pendant et après la crise convulsive, il est nécessaire de s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures, et d'une oxygénation maternelle adéquate.

La patiente doit être mise sur le côté, et les sécrétions oro-pharyngées ainsi que les éventuels vomissements aspirés. Une voie d'abord veineuse doit être posée et le traitement de charge par sulfate de magnésium débuté.

En cas de récurrences aucun traitement n'est validé dans cette situation. Certains auteurs préconisent un bolus supplémentaire de sulfate de magnésium, 2g/3-5 minutes en intraveineux, ou de l'amburbiol 250mg/3-5 minutes en intraveineux, ou du clonazépam 2-3 mg en intraveineux.

En cas d'état de mal convulsif ou d'altération de la conscience (score de Glasgow < 9) au

décours de la crise convulsive ou de dépression respiratoire, une intubation trachéale doit être réalisée.

Enfin le contrôle progressif de la pression artérielle doit être entrepris comme pour le traitement de la pré éclampsie sévère, en évitant une sur correction de la pression artérielle qui serait délétère pour la perfusion cérébrale maternelle et utéro placentaire, puis l'interruption de la grossesse doit être réalisée.

Voie d'accouchement :

Il est nécessaire d'envisager l'arrêt de la grossesse dès la fin de la crise convulsive, et après contrôle des constantes hémodynamiques maternelles et l'assurance de la liberté des voies aérienne supérieures. L'accouchement par les voies naturelles n'est pas contre-indiqué si la patiente est en travail, cependant la sévérité de l'éclampsie (état de mal) ou de la pré éclampsie (hémolyse associée, hématome rétro placentaire...), le terme de naissance, le rythme cardiaque fœtal, la variété de présentation, le caractère cicatriciel ou non de l'utérus doivent être pris en compte .

De plus la longueur du travail, si ce dernier est envisagé, ne devrait pas excéder les 6 heures. En absence d'entrée spontanée en travail, un déclenchement peut être envisagé, en l'absence des contre-indications classiques au déclenchement, si le score de bishop est favorable et le terme > 34 SA.

C- La pré éclampsie et l'atteinte rénale :

Il est recommandé de rechercher, dès le premier examen prénatal, des maladies rénales par l'emploi des bandelettes urinaires. En cas de positivité des bandelettes, il faut évaluer la protéinurie (seuil : 300 mg/j) et le sédiment urinaire (seuil : 10 hématies.mm-3).

Il est recommandé d'évaluer la fonction rénale en cas de signes évocateurs de néphropathie (antécédents, HTA précoce, syndrome urinaire...) en se souvenant que, dès le milieu de grossesse, une créatinémie > 90 µmol/L est pathologique et que la formule de Cockcroft est inapplicable.

Un avis spécialisé est recommandé devant la découverte de signes de néphropathie, quel que soit le terme, afin d'instituer une prise en charge conjointe (obstétricien, néphrologue, anesthésiste-réanimateur) de la grossesse, permettant, entre autres, d'informer la patiente sur les risques personnels et fœtaux, de discuter l'indication des diurétiques et d'envisager une terminaison de la grossesse en cas d'aggravation rapide de l'insuffisance rénale, de PTT ou de SHU.

D- La pré éclampsie et atteinte hépatique :

L'administration de corticoïdes pour le traitement du HELLP syndrome n'est pas recommandée car elle n'améliore pas le pronostic maternel et/ou néonatal.

En cas de HELLP syndrome, le recours à la plasmaphérèses pour réduire la morbidité maternelle, n'est pas recommandé.

E- L'hématome rétro placentaire :

L'échographie n'est pas recommandée pour le dépistage de l'HRP chez les patientes à risque. En cas d'antécédent d'HRP isolé, aucune thérapeutique préventive spécifique n'est recommandée pour une grossesse ultérieure.

A. La prise en charge anesthésique de la pré éclampsie :

A. L'éclampsie :

L'anesthésie générale reste la meilleure méthode pratiquée chez les éclamptiques. Ses indications reposent d'une part sur le degré d'urgence de cette pathologie, et d'autre part sur les contre-indications de l'anesthésie locorégionale en particulier lorsqu'il existe des troubles de l'hémostase.

En effet les avantages de l'anesthésie générale sont sa rapidité, sa fiabilité, la possibilité de délivrer une FI02 à 100% et une protection des voies aériennes qui est obligatoire s'il existait déjà une altération de la conscience au préalable.

Néanmoins, les inconvénients liés à l'AG sont importants : le risque d'inhalation du liquide gastrique lors de l'induction en raison de l'estomac plein, mais aussi des problèmes plus spécifiques liés à l'éclampsie :

- l'intubation difficile chez les éclamptiques.
- Les risques majeures secondaires à un pic d'hypertension artérielle • incontrôlée lors de la laryngoscopie et l'intubation que sont l'hémorragie intra -cérébrale et l'œdème pulmonaire.
- Les problèmes d'interaction entre les agents anesthésiques et la thérapeutique anti hypertensive.

La nécessité du maintien d'une surveillance rigoureuse dans le post partum.

Par ailleurs, lorsque les convulsions sont contrôlées, la pression intra crânienne normale, l'absence de déficit neurologique, la stabilité hémodynamique maternelle maintenue, L'hypo volémie prévenue et l'absence de coagulopathie intra vasculaire disséminée (le taux de plaquette > 80000/l, la fonction plaquettaire normale), l'anesthésie péridurale lombaire avec mise en place d'un cathéter peut être utilisée. Elle permet de prévenir l'hyper ventilation maternelle, réduit la libération des catécholamines, réduit les résistances vasculaires systémiques et permet ainsi une bonne stabilité hémodynamique.

Elle doit être effectuée avec plus de prudence du fait de l'hypo volémie relative existante, et le risque d'hypotension qu'elle peut induire. Elle doit être précédée d'un remplissage vasculaire (500 à 1000 ml) et nécessite l'utilisation de faibles doses de vasoconstrictions telles que l'éphédrine.

Toutefois, du fait des conditions nécessaires à sa réalisation et l'existence d'un nombre considérable de contre indications lors de l'éclampsie, seule l'AG reste de mise.

B. Pré-éclampsie :

La prise en charge anesthésique d'une patiente en PE doit obéir aux principes suivants :

L'évaluation pré anesthésique de la parturiente, tant du point de vu clinique que biologique, doit toujours être la plus rapprochée possible de l'acte lui-même, du fait de la rapidité d'évolution des symptômes. Ceci concerne la clinique mais aussi les modalités de la prise en charge thérapeutique.

Quelle que soit l'indication anesthésique de la technique choisie, il faut avoir pour objectif de stabiliser la tension artérielle maternelle, et d'éviter au maximum la survenue d'à-coups tensionnelles.

De nombreux auteurs préconisent un remplissage vasculaire préalable par des cristalloïdes.

◆ Analgésie du travail :

Pour l'analgésie du travail, l'analgésie péridurale est considérée maintenant comme la technique de référence pour les patientes en PE. En effet elle diminue la concentration des catécholamines plasmatiques, améliore la perfusion placentaire et n'entraîne pas de complications maternelles et foetales que les autres techniques telles que l'analgésie intraveineuse. Par ailleurs, la satisfaction des parturientes est meilleure.

Cependant, l'analgésie péridurale ne peut être mise en place qu'en absence de troubles majeurs de la crase. Le taux plaquettaire minimal autorisant la réalisation d'une anesthésie péri médullaire reste, à l'heure actuelle, un sujet controversé. Plusieurs travaux récents ne retrouvent pas de complications hémorragiques, même chez des patientes en thrombopénie sévère, en particulier au cours du HELLP syndrome.

La prise d'aspirine, éventualité en principe rare en fin de grossesse, n'est pas une contre-indication formelle à l'ALR, sous réserve de l'absence de perturbations associées de l'hémostase.

Pour chaque cas, une évaluation du rapport bénéfice /risque sera réalisée. La décision doit être prise localement, si possible en *présence* de l'ensemble de l'équipe concernée. En cas de doute, le principe de précaution doit être privilégié.

La réalisation technique du geste, en dehors de la non-utilisation d'adrénaline dans la dose test, ne présente aucune particularité.

◆ Anesthésie pour césarienne :

Dans tous les cas, compte tenu du risque important de souffrance foetale. Le pédiatre doit être prêt pour prendre en charge l'enfant dans les meilleures conditions. Quelle que soit la technique retenue, la prévention active de l'hypothermie est capitale. L'anesthésie locorégionale est la technique à privilégier, en l'absence de trouble de la crase. L'anesthésie générale augmente le risque maternel d'un facteur 10 à 15 et n'améliore pas le devenir de l'enfant. De plus du fait des caractéristiques particulières de ce type d'anesthésie, le risque de mémorisation n'est pas nul.

On peut alors opter pour la rachianesthésie ou pour l'anesthésie péridurale, en respectant les principes décrits précédemment.

Un travail récent a montré que, sous réserve d'un remplissage vasculaire un peu plus important, la rachianesthésie apportait une sécurité comparable à la péridurale. Certaines études ont également montré l'intérêt de la péri rachianesthésie combinée, utilisant de petites

doses de bupivacaine hyperbare et des morphiniques intrathécaux, et complétant l'anesthésie, si nécessaire par le cathéter de péridurale mis en place à cet effet.

Pour la prévention et le traitement de l'hypotension artérielle, l'éphédrine s'est montrée plus maniable que la phényléphrine.

Quel que soit la technique utilisée, la TA doit être stabilisée afin d'éviter les à coups. Cependant, si l'anesthésie générale s'avère indispensable, une difficulté d'intubation est à craindre du fait de l'œdème laryngé et de la poussée hypertensive à l'intubation (pouvant être à l'origine d'OAP ou d'hémorragies intracérébrales), elle doit être prévenue par les anti HTA par voie intraveineuse voir même par voie orale 20mm avant l'indication avec administration de morphiniques également. L'AO reste indiquée dans certains cas comme L'OAP, l'altération de la conscience ou les convulsions en raison de sa rapidité, sa fiabilité et la possibilité d'obtenir une oxygénation adéquate.

B- La prise en charge médicale du post-partum:

1) Risque :

Le risque de complications de la pré éclampsie persiste, voire se majore dans les suites de l'accouchement. Il est maximal au cours des trois premiers jours, mais des accidents ont été décrits jusqu'à la fin de la première semaine. En outre, il existe une augmentation du volume sanguin circulant au cours du deuxième et du troisième jour suivant l'accouchement par transfert de liquide de l'interstitiel vers les vaisseaux.

Ces phénomènes se traduisent par une élévation des pressions de remplissage cardiaque et une réduction de la pression oncotique.

Après une baisse transitoire de la pression artérielle au cours des 12 premières heures du post-partum, celle-ci remonte souvent à des chiffres élevés chez les femmes porteuses d'une hypertension gravidique, augmentant ainsi la charge du ventricule gauche. Pendant cette période, le risque de défaillance cardiaque avec œdème pulmonaire ou des crises d'éclampsie est très grand.

L'œdème pulmonaire peut aussi traduire la décompensation d'une cardiopathie liée à une hypertension artérielle chronique ou d'une cardiomyopathie dilatée.

Un HELLP syndrome est toujours possible au cours du post-partum : 30% de l'ensemble des syndromes apparaissent après l'accouchement.

2) Surveillance :

Elle doit être très attentive au cours de cette période. Elle comporte une surveillance clinique : prise de la pression artérielle toutes les 4heures, recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsions, mesure de la SpO2, surveillance de la diurèse et recherche de

protéinurie, dépistage d'une atonie utérine, détection d'un syndrome hémorragique. Une surveillance biologique et ultrasonore est associée : examens hématologique, fonctions hépatique et rénale, échographies hépatiques répétées tant que le HELLP syndrome s'aggrave ou s'il existe un hématome hépatique.

3) **Traitement médical :**

◆ **Négativation du bilan hydrique :**

Afin de réduire le risque d'œdème pulmonaire, un bilan hydrique négatif est souhaitable chaque fois que la fonction rénale le permette. La restriction hydrique en est la première étape. Les apports liquidiens doivent être inférieurs à la diurèse. Contrairement au pré-partum, où ils sont contre-indiqués, les diurétiques (furosémide) peuvent et doivent être largement utilisés au cours de cette période, en particulier en cas d'œdème et/ou d'oligurie.

La dopamine a également été proposée à la dose de 1 à 5pg. Kg-l.min-1, afin d'améliorer la diurèse sans qu'il y ait d'effet délétère sur la pression artérielle ou la fréquence cardiaque, mais sans avantage particulier par rapport à un diurétique. En cas de défaillance cardiaque gauche, les dérivés nitrés peuvent être utilisés pour diminuer la post-charge (trinitrine : 1 à 3pg. Kg-l.min-1).

◆ **Traitement anti hypertenseur :**

Il doit être adapté aux chiffres tensionnels et à un éventuel allaitement. La perfusion d'un anti-HTA (labétalol, nicardipine) instauré à la fin de la grossesse ou du travail est poursuivie pendant 24h avant le relais par voie orale. Les inhibiteurs calciques sont d'autant plus recommandés en post partum qu'ils contribuent à la levée du spasme vasculaire cérébral.

Dans tous les cas, le traitement est poursuivi pendant les quatre à cinq premiers jours à doses moyennes si la TA est contrôlée et stable. La voie orale peut être préconisée d'emblée ou après 24 à 48 heures de la voie IV.

La dégression de la posologie peut être envisagée dès la deuxième semaine du post-partum si la TA s'est rapidement normalisée, cette diminution doit être prudente pour aboutir à l'arrêt 1 mois après l'accouchement.

En cas de pré éclampsie surajoutée, le traitement doit être réajusté progressivement au cours de la première semaine du post-partum et ceci avec les mêmes anti hypertenseurs et les mêmes posologies qu'avant la grossesse.

◆ **Prévention des crises convulsives :**

Le traitement anti convulsivants de l'éclampsie est très spécifique. Après de nombreuses controverses ayant opposé neurologues et obstétriciens, praticiens anglophones et européens, il se dessine aujourd'hui un consensus pour l'utilisation du sulfate de magnésium (Mg 504) en

traitement de première intention. Son mode d'action n'est pas parfaitement connu, son effet anti hypertenseur est faible, de courte durée, et nul en perfusion continue.

L'efficacité du MgSO₄ a été prouvée par de nombreuses études cliniques ouvertes. Il exerce un effet préventif documenté sur la survenue de crises convulsives chez les patients présentant une pré-éclampsie sévère.

◆ **la prévention de l'OAP :**

Le risque d'OAP en post-partum est important en raison de la redistribution liquidienne du tissu interstitiel vers les vaisseaux. Pour cela, le remplissage *k* vasculaire est proscrit et un bilan hydrique négatif doit être obtenu : les entrées doivent être contrôlées, ou une administration systématique de diurétiques (60- 80mg/j) a été recommandé par certains auteurs.

◆ **la prévention de la maladie thromboembolique :**

Le risque thromboembolique, déjà majoré par la grossesse (état d'hypercoagulabilité physiologique préparant la délivrance), est encore accru chez la parturiente toxémique.

En effet, lorsque la protéinurie due à la pré éclampsie est massive, les concentrations en antithrombine III et en protéine diminuent encore significativement par rapport à une grossesse normale. Une prévention précoce des maladies thromboemboliques est donc indispensable en post partum, mais ne doit être instauré qu'après avoir recherché d'éventuels troubles de l'hémostase, fréquents dans cette pathologie. En leur absence, la prévention est effectuée soit par une héparine calcique, soit par une héparine de bas poids moléculaire, en post partum immédiat.

En cas de thrombopénie isolée, une prévention identique n'est entreprise que lorsque le taux de plaquette est supérieur à 80.000/mm³. En cas de CIVD, la prévention n'est débutée qu'après la correction des troubles d'hémostase. Il n'existe pas de consensus sur la durée de la prophylaxie, sauf en cas de thrombophilie connue, où elle doit être poursuivie pendant au moins six semaines.

◆ **L'analgésie post opératoire :**

Les modalités dépendent de la technique anesthésique : perfusion d'une solution d'anesthésique local et de morphinique par le cathéter péridural, injection intrathécale de 100 µg de morphine, administration de morphine par voie sous cutanée à la demande ou intraveineuse contrôlée par la patiente. Les anti inflammatoires non stéroïdiens améliorent l'analgésie, mais leur administration doit être prudente en raison de la coagulopathie et de la néphropathie latente.

◆ **Les anomalies biologiques :**

Elles sont à leur maximum après l'accouchement et en absence de complications elles reviennent à la normale dans les 3 à 4 jours qui suivent les valeurs les plus anormales 30% des HELLP syndrome apparaissent en post partum, mais leur aggravation au-delà de la 72ème h doit faire évoquer le diagnostic du syndrome hémolytique urémique ou de purpura thrombotique et thrombocytopénique.

Une cholestase cytolitique fait suite fréquemment à la cytolyse hépatique à partir du 7ème jour du post partum.

◆ **L'allaitement :**

Il n'est pas encore indiqué, cependant la surveillance du nouveau-né doit être assurée durant ces premiers jours surtout s'il présente des signes d'imprégnation par l'anti HTA reçu in utero. Des troubles d'adaptation néonatale (détresse respiratoire, hypotension néonatale, bradycardie) secondaire à certain anti hypertenseurs ont été notés.

En cas d'hypertension sévère l'allaitement doit être interrompu pour permettre l'administration de certains médicaments comme l'aténolol et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

◆ **La contraception :**

Pour certains auteurs la contraception orale n'est contre indiqué qu'en cas de lésion hépatique attribuable au traitement oestro progestatifs ou en présence de thrombophilie.

C- Prévention :

1. L'éclampsie :

La crise éclamptique est le plus souvent une complication des grossesses mal suivies. La stratégie la plus efficace pour détecter la pré-éclampsie est de surveiller les chiffres tensionnels pendant la deuxième et le troisième trimestre de la grossesse, les conditions de mesures de la PA sont importantes à considérer (patiente en position assise et reposée pendant au moins cinq minutes), avec la détection de la protéinurie à l'aide des bandelettes urinaires.

2. pré éclampsie sévère :

La prévention constitue un grand progrès pour la pratique obstétricale et les soins anténataux et le concept de prévention englobe la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

➤ Prévention primaire :

Elle reste une mesure symptomatique qui consiste à une réduction des facteurs de risques, comme l'obésité, la prévention d'une résistance à l'insuline et l'aspect protecteur

conféré par [l'exposition prolongée au sperme d'un même partenaire (élément clé de la théorie immunologique)].

➤ **prévention secondaire :**

Agir sur le premium de la PE n'est concevable qu'à titre préventif avant que les lésions placentaires irréversibles ne soient constituées.

Ainsi la prévention impliquerait que l'on puisse en fin diagnostiquer la maladie¹ avant qu'elle ne devienne cliniquement apparente.

Le traitement préventif devrait être instauré précocement pour avoir une action anti-thrombotique, voire peut être anti inflammatoire et rétablir la balance entre les prostacyclines et le thromboxane.

Pour cette raison l'aspirine représente une solution cohérente, elle vise pallier le déséquilibre des prostanoides associé à une placentation de mauvaise qualité, et " également à éviter la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéliale. Ainsi elle réduit la survenue de la PE et du RCIU sévère ainsi que la mortalité périnatale.

Ce traitement est plus raisonnable en cas de grossesse à haut risque de développer une pré éclampsie c'est-à-dire :

- * ATCD de pré éclampsie sevrée et précoce.
- * RCIU
- * MFIU dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique.

L'aspirine est prescrite à une dose > 100mg/j à débiter précocement entre le 10ème et la 14ème SA jusqu'à 32SA à 36SA. Le terme du début du traitement ainsi que la dose sont variables selon les auteurs.

Un temps de saignement doit être fait avant de débiter le traitement. L'allongement du temps du saignement sous aspirine est considéré comme un facteur important de succès du traitement.

Par ailleurs l'efficacité de l'aspirine dans la prévention de la pré éclampsie est mise en doute par certains auteurs. [17]

D'autres traitements préventifs ont été testés comme le calcium, les donneurs de NO et les lipides poly insaturés mais elles n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

➤ **prévention tertiaire :**

Elle consiste à la prévention des complications engendrées .elle correspond au traitement symptomatique de la pré éclampsie.

D- Le devenir et le suivi à long terme :

1. Le devenir maternel :

L'évolution cardiovasculaire de la mère à long terme varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie. Une femme ayant présenté une pré éclampsie précoce ou une hypertension gravidique à chaque grossesse a un risque élevé de développement d'une hypertension artérielle chronique.

Pour cela, un bilan maternel est souhaitable vers le troisième mois de la période post-partum. À distance d'un éventuel accident thrombotique, ou d'un traitement oestro-progestatif, en recherchant une thrombophilie par le dosage de l'antithrombine III, des protéines C et S, de l'homocystéine, et la recherche d'anticorps anti phospholipides et anti cardio lipides.

Une recherche de cause, en particulier rénale, est nécessaire en face d'une hypertension persistante. Une biopsie rénale peut être nécessaire en présence d'une albuminurie résiduelle au-delà du sixième mois en cas de suspicion d'une maladie de système.

2. Éléments du pronostic des nouveaux né :

La morbidité et la mortalité en cours d'hospitalisation semblent essentiellement corrélées à l'âge gestationnel et au RCIU.

Les protocoles de prise en charge obstétricale, ayant pour objectif la prolongation de la grossesse, sous couvert d'une surveillance materno-fœtal rigoureuse, dans des structures adaptées, permettent de réduire la mortalité et la morbidité néonatale.

La corticothérapie anténatale a une place essentielle, en réduisant la morbimortalité lorsqu'elle est administrée au mieux 24heures, avant l'accouchement.

L'existence d'anomalies hématologiques néonatale, en particulier la neutropénie, augmente le risque d'infection nosocomiale.

L'indication d'une extraction précoce doit tenir compte des résultats actualisés au niveau de chaque structure sans ignorer le risque important à ce stade, d'incapacité majeure. Un suivi spécifique prolongé au sein de structures pluridisciplinaires doit permettre de valider les prises en charges périnatales de ces prématurés.

E. Prise en charge des grossesses ultérieures :

Le risque de récurrence dépend essentiellement de la précocité d'apparition du premier pré éclampsie et du terrain.

Le développement précoce d'un hellp syndrome permet de prédire une récurrence dans 50%. Un état thrombophilique, une hypertension artérielle chronique, une néphropathie persistante sont d'autant de facteurs de récurrence de la pré-éclampsie. Un suivi précoce d'une grossesse ultérieure est nécessaire.

Un traitement préventif est proposé au début de grossesse. La positivité du bilan à la recherche d'une thrombophilie impose l'administration de l'héparine de bas poids moléculaire dès le premier trimestre.

Tableau 4 : récapitulatif : « Prise en charge de la pré-éclampsie sévère »

<p><u>Reconnaitre</u></p>	<p>Pré-éclampsie avec au moins l'un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA sévère (PAS ³ 160 mm Hg et/ou PAD ³ 110 mm Hg) - Atteinte rénale avec : oligurie (<500 mL/24h) ou créatinine > 135µmol/L, ou protéinurie >5g/j (sinon bandelette urinaire > + + +) - OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome - Éclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT polycinétiques, céphalées). - Thrombopénie <100 000/ mm³ - Hématome Rétro Placentaire (HRP) ou retentissement fœtal.
<p><u>Surveillance</u></p>	<p>Hospitalisation en maternité de type 2 ou 3 selon l'âge gestationnel, et l'état maternel</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mesure de la PA toutes les 15 à 30 min initialement, puis toutes les 4 heures après stabilisation. - Surveillance de la diurèse, voire avec sonde vésicale à demeure. - Examen clinique répété : état de conscience, ROT, état ventilatoire. - Bilan biologique toutes les 8h à 24h : NFS (hématocrite >40% =hémocentration), plaquettes, schizocytes circulants, haptoglobine, hémostase (TP, TCA, fibrinogène), ionogramme, urée, créatinine (>90 µmol/L =anormale), ASAT, ALAT, bilirubinémie, uricémie, protéinurie des 24 heures. - Si HELLP syndrome : penser à rechercher un hématome sous-capsulaire du foie par échographie abdominale. - Surveillance fœtale : RCF, échographie, Doppler.
	<p>Les complications en font toute la gravité : évolution rapide et imprévisible des formes sévères</p> <ul style="list-style-type: none"> - HELLP syndrome : prélude à un syndrome de défaillance multiviscérale.

<p><u>Complications</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Cardio-respiratoires : OAP, œdème cérébral, amaurose, hémorragie cérébro-méningée et intra-cérébrale (PAS > 160 mm Hg). - Hémorragiques redoutables : hématome rétro-placentaire (HRP), CIVDn hématome sous-capsulaire du foie. - Rénales : IRA en cas d'HTA chronique (avec oligo-anurie), de HELLP syndrome, d'hémorragie, ou de sepsis. - Infectieuses. - Thrombo-embolique (post-partum).
<p><u>Extraction</u> <u>fœtale</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • La patiente est hospitalisée dans une maternité non adaptée à la gravité maternelle ou fœtale, ou à l'âge gestationnel : prendre contact avec le service de référence ou la cellule d'orientation des transferts maternels. • La patiente se trouve dans une maternité de niveau3 : décision au sein de l'équipe. Exemple : <ul style="list-style-type: none"> - Au-delà de 34 SA : indication d'arrêt de la grossesse. - Avant 34 SA : critères pouvant conduire à proposer l'extraction fœtale. • Pour raison maternelle : <ul style="list-style-type: none"> - HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie < 50.000 mm³, hématome sous-capsulaire, hépatique, insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (<100 mL/4 heures) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif. - Après corticothérapie pour maturation fœtale si les conditions maternelles et fœtales permettent de prolonger la grossesse de 48 heures. • Pour raison fœtale : <ul style="list-style-type: none"> - Décélérations répétées du RCF, variabilité à court terme < 3 ms, contrôlée. - RCIU sévère au-delà de 32 SA. - Diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA.

Traitement
anti-
hypertenseur

Anti-hypertenseur utilisables (AMM)

- Première intention
- NICARDIPINE (LOXEN®) : 1 amp= 10 mL contenant 10 mg
- LABETOLOL (TRANDATE®) : 1 amp = 10 mL contenant 100 mg
- Deuxième intention (cas spécifiques)
- CLONIDINE (CATAPRESSAN®) : 1 amp = 1 mL contenant 150µg
- **Critères de surveillance** : pression artérielle systolique (PAS) (risque maternel), pression artérielle diastolique (PAD), pression artérielle moyenne (PAM).
- **Objectif** : PAS entre 140 et 160 mmHg, PAD = 90 mmHg

Pression artérielle systolique ³ 160 mmHg

PAS_180 ou PAM_140

- Traitement d'attaque :
- NICARDIPINE en bolus IV : 0.5 à 1mg
- Puis perfusion : 4 à 7mg en 30min

PAS < 180 ou PAM < 140

- NICARDIPINE en perfusion ou
- LABETALOL en perfusion : 5

Efficacité et tolérance du traitement anti-hypertenseur après 30min

PAS <140

Ou

PAM <100

- Diminuer ou arrêter progressivement le traitement

140_PAS < 160

Ou

100_PAM < 120

- Poursuivre le traitement d'entretien :
- NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h ou
- LABETALOL : 5 à 20 mg/h

PAS_160

Ou

PAM_120

- Passage en bithérapie
- NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h associée à
- LABETALOL : 5 à 20 mg/h
- Ou
- CLONIDINE : 15 à 40 µg/h (si CI aux b-)

Ré-évaluation après 30 min puis toutes les heures

- **PRUDENCE** ++++ : remplissage non systématique car risque vital par OAP (surcharge volumique ou dysfonction ventriculaire en particulier en post-partum), ou par aggravation d'un œdème cérébral

<p><u>Remplissage</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Indications <ul style="list-style-type: none"> - Chute brutale et significative de la PA lors de l'introduction du traitement anti-hypertenseur IV. - Hypovolémie patente : hémococoncentration avec Hb > 14 g/L ou Ht > 40%, notamment avant anesthésie périmédullaire. - Oligo-anurie avec débit urinaire < 100 mL par 4h (surveillance créatininémie et kaliémie). • Modalités <ul style="list-style-type: none"> - Hydroxy-Ethyl-Amidon (VOLUVEN®, RESTORVOL®): 250 à 500 mL en 30 à 45 min, ou Solutés cristalloïdes (RINGER LACTATE NaCl à 0.9 %) : 500 à 750 mL en 35 à 40 min. • Efficacité et tolérance <ul style="list-style-type: none"> - Surveillance de la PA, FC et SpO2n reprise de la diurèse.
<p><u>Traitement des complications viscérales pré ou post-partum</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> - HELLP syndrome <ul style="list-style-type: none"> - Définition : association d'une hémolyse, et d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie. H= hemolysis : présence de schizocytes, haptoglobine basse, bilirubine totale > 12 mg/L, baisse hématocrite. E L= elevated liver enzymes: transaminases > 70 UI/L ou > 3 D.S. L P= low plaquettes : taux plaquettes < 100 000/ mm³ - Traitement <ul style="list-style-type: none"> - Extraction fœtale immédiate ou à court terme (âge gestationnel, corticothérapie à visée fœtale...) - Transfusion plaquettaire si numération plaquettaire < 50 000/ mm³ avant accouchement. - HRP <ul style="list-style-type: none"> - Enfant vivant : césarienne en urgence attendre les résultats du bilan biologique. - Enfant mort : accouchement par voie basse possible à privilégier. - Éclampsie <ul style="list-style-type: none"> - Prévention primaire : sulfate de magnésium (MgSO4) devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels, troubles de la conscience (agitation, somnolence, ...) en cas de naissance envisagée dans les 24 à 48 heures : - En l'absence de contre-indications : insuffisance rénale, maladie neuro-musculaire.

	<ul style="list-style-type: none"> - MgSO₄ : 1 ampoule = 10 mL à 15%, soit 1.5 g par ampoule. - Posologie MgSO₄ : perfusion IV continue de 1g/h pendant 24 heures au PSE ± bolus initial de 4g IV en 30min à 1 heure (PSE). - Traitement de la crise - MgSO₄ : bolus de 4g IV en 20 min (PSE), puis perfusion IV continue de 1g/h pendant 24 heures. - PLS, O₂ au masque, contrôle de la PA. - Si troubles de conscience ou dépression respiratoire : canule de Guedel, IOT sous AG + assistance respiratoire. - Traitement de la crise récurrente - Dose additionnelle possible de MgSO₄ : 1.5g à 2g IVL (bolus sur 10 min) - Surveillance du traitement par MgSO₄ +++ (dépistage d'un surdosage) - Évaluation répétée de la conscience (Glasgow =15) - Présence des ROT - Fréquence respiratoire (< 12 /min) - Diurèse (< 30 mL/h) - L'association avec les inhibiteurs calciques est possible - En cas de surdosage par MgSO₄ (ROT abolis en particulier) - Arrêt du MgSO₄ - Manœuvre de réanimation habituelle. - Dosage de la magnésémie. - Administration IV lente de gluconate de calcium 1g (1 ampoule = 10 mL, présente au lit de la patiente)
<p><u>Anesthésie</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Évaluation pré-anesthésique (souvent dans un contexte d'urgence) - Clinique la plus précoce possible : difficultés d'abord veineux, d'intubation trachéale, de ponction péri-médullaire. - Biologique : bilan d'hémostase le plus rapproché possible de l'acte anesthésique (TP, TCK, plaquettes, fibrinogène), recherche de HELLP syndrome. Si la numération plaquettaire < 100 000 mm³, l'indication de l'anesthésie loco-régionale sera pesée selon une balance bénéfice-risque. - La valeur-seuil recommandée est de 75 000/mm³ pour réaliser une anesthésie péridurale, et de 50 000/mm³ pour une rachi-anesthésie, à condition que : <ul style="list-style-type: none"> • La thrombopénie soit stable sur plusieurs numérations successives.

- L'acte anesthésie soit réalisé par un opérateur entraîné.
 - La parturiente bénéficie d'une surveillance neurologique en post-partum.
 - Il n'y ait aucune anomalie de l'hémostase ni traitement antithrombotique ni antiagrégant plaquettaire.
- Traitement en cours :
- Anti-hypertenseur.
 - Aspirine : ne contre-indique pas une anesthésie péri-médullaire si pas d'autre médicament altérant l'hémostase compatible.
 - MgSO4 : potentialisation des curares...
- Privilégier les techniques péri-médullaires, en l'absence de contre-indications ; rapport bénéficerisque + + + à noter dans le dossier pendant le travail.
- APD : mise en place précoce (intérêt si césarienne en urgence), pas de dose-test adrénalinée, expansion volémique prudente, éphédrine en cas d'hypoTA (bolus de 3mg répétés si besoin), DLG.
 - En cas de contre-indications à l'APD : perfusion de morphiniques (PCA), ou protoxyde d'azote.
- Pour la césarienne :
- Pré-médication anti-acide pour l'induction par cimétidine ou ranitidine effervescent, DLG et O2.
 - ALR : conversion de l'analgésie en anesthésie péridurale avec doses fractionnées de xylocaïne 2%, avec ou sans sufentanil.
 - Rachi-anesthésie : expansion volémique prudente, adapter le débit de l'anti-hypertenseur (ralenti ou suspendu jusqu'à l'installation de la rachi-anesthésie, puis repris si besoin), éphédrine (bolus de 3mg répétés si besoin), pas de néosynéphrine.
 - AG :
- Indications : urgence extrême, troubles de l'hémostase, troubles de conscience, convulsions subintrantes.
- Dénitrogénéation en O2 pur.
- Ré-évaluation de la difficulté d'intubation (chariot d'intubation difficile à proximité).
- Prévention de la poussée hypertensive lors de la laryngoscopie, de l'intubation (pouvant entraîner hémorragie intra-cérébrale ou OAP) : bolus répétés de NICARDIPINE 0.5 mg IV, et/ou morphiniques liposolubles (en informant les pédiatres).

	<ul style="list-style-type: none"> - Induction en séquence rapide avec intubation, manœuvre de Sellick systématique, hypnotique de choix : thiopental à la dose de 5-6 mg/kg. - Prévoir le risque d'extubation à problèmes (œdème laryngé); monitoring de décurarisation (si MgSO4)
Post-partum	<p>Persistance du risque maternel, maximal jusqu'à J + 3</p> <ul style="list-style-type: none"> • Le risque peut perdurer jusqu'à J +10 • Les complications (éclampsie, HELLP syndrome, OAAP) surviennent jusqu'à 30% en post-partum. - Surveillance de la mère : <ul style="list-style-type: none"> • Surveillance continue pendant 24 à 48 heures en fonction des organisations de service. - Éléments de surveillance : <ul style="list-style-type: none"> • Clinique : surveillance rapprochée de la PA avec adaptations thérapeutiques en fonction des chiffres tensionnels, évaluation quotidienne des apports hydriques, du poids, de la diurèse, et des prodromes d'éclampsie. • Biologique au minimum une fois par jour : NG, plaquettes, hémostase, transaminases, ionogramme, urée, créatinine, protéinurie. • Imagerie selon la clinique • Thérapeutiques <ul style="list-style-type: none"> • Restriction hydro-sodée < 1 litre/jour ± FUROSEMIDE si pas de reprise de la diurèse : 20 à 40mg/jour IV pendant 24 à 48 heures. • Traitement anti-HTA à poursuivre ou prescription anticipée en cas de PA normale : <ul style="list-style-type: none"> - NICARDIPINE : 1 à 5 mg/h à ajuster selon PA pour un objectif de PAS à 130 ± 5 mmHg et/ou LABETALOL : 5 à 15 mg/h (maximum 300mg/jour) en PSE - Relais per os dès que possible - LOXEN® LP 50 : 2 cp/j (allaitement maternel possible) - LABETALOL : 2cp/j • Risque thrombo-embolique <ul style="list-style-type: none"> - Contention veineuse - LOVENOX® 40 mg sous-cutané 1 fois/j dès que plaquettes > 100 000/mm³ - Durée en fonction des risques associés (jusqu'à 6 à 8 semaines) - BROMOCRIPTINE contre-indiquée

V. Conclusion :

La prééclampsie est une pathologie multi-organes maternelle mettant en danger à la fois la mère et l'enfant. C'est une urgence qui concerne différents acteurs médicaux. Le seul traitement curatif de cette pathologie est l'arrêt de la grossesse. Une bonne connaissance de la pathologie permet de mettre en œuvre les moyens adéquats. La naissance doit avoir lieu, en dehors des situations extrêmes où l'arrêt de la grossesse doit être immédiat, dans un lieu où les complications à la fois maternelles et fœtales peuvent être gérées par des équipes entraînées.



Partie pratique

IX. Étude et discussion des cas

Le but de notre étude :

→ Décrire le profil :

1- **Épidémiologique**

2- **Clinique**

3- **Évolutif des pré éclampsies de la maternité de l'EHS de Tlemcen**

I. Malades et méthodes :

- Il s'agit d'une étude rétrospective menée de septembre 2016 au septembre 2017 portant sur 111 dossiers d'hospitalisation pour pré-éclampsie.
- Sur 10454 cas d'accouchement cumulés 111 cas de pré-éclampsie ont été enregistré soit un taux de 1.5%.

LE DIAGNOSTIC DE LA PRE ECLAMPSIE SEVERE A ETE RETENU SUR :

- PAS \geq 160 mmhg et/ou PAD \geq 110 mm hg avec ou sans œdème avec ou sans protéinurie, servant après la 20ème semaine d'aménorrhée.
Et/ou :
- PAS \geq 140 mmhg et/ou PAD \geq 90 mmhg avec un ou plusieurs des signes suivants :
 - Douleurs épigastriques, nausées, vomissements.
 - Céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troubles visuels.
 - Protéinurie $>$ 3gr/j.
 - Créatinémie $>$ 100 μ mol/l
 - Oligurie avec diurèse $<$ 20 ml/heure.
 - Hémolyse.
 - ASAT $>$ trois fois la norme du laboratoire.
 - Thrombopénie $<$ 100.000/mm³
- Les données cliniques, biologiques, radiologiques, prise en charge thérapeutique et l'évolution, ont été analysés pour chaque cas pendant la période étudiée.
- Chez toutes les patientes on n'a pas pu préciser le niveau d'instruction, ni la profession, faute d'entretien du dossier médical.
- Une fiche d'exploitation a été établie afin de recueillir ces données.
- Les résultats sont exprimés en nombre, moyenne, extrêmes, et en %.

ARGUMENTS EPIDEMIOLOGIQUES :

1. L'identité de la malade :

- Nom & prénom
- Âge de la mère
- Origine :

2. Mode de recrutement :

- Admission directe ou référence.

3. Motif de consultation :

4. ATCD gynéco obstétricaux :

- Parité.
- Gestité.
- Déroulement des GR précédentes.
- Avortement.
- MFIU.
- HTA gravidique.
- Prématurité.
- Césarienne.
- Consultation prénatale OUI ou NON

5. ATCD médicaux :

- HTA antérieure.
- Néphropathie chronique.
- Cardiopathie.
- Diabète.

6. ATCD familiaux :

FACTEURS CLINIQUES :

- **Examen général :**
 - TA : PAS – PAD position assise.
 - Poids.
 - Œdème de la face et des mains.
- **Signes neurologiques :**
 - Céphalée en casque ou frontale.
- **Signes rénaux :**

- D'œdèmes ; oui non
- Diurèse (ml/24 heures).
- Protéinurie en nombre de croix au labstix.
- **Signes digestifs :**
 - Vomissements.
 - Douleurs épigastriques en barre.
 - Nausées.
- **Signes hémorragiques :**
 - Purpura pétéchial – épistaxis.
 - Hémorragie conjonctivale.
 - Gingivorragie.
- **Signes gynécologiques :**
 - BCF HU

RESULTATS :

1. Fréquence :

Entre septembre 2016 et septembre 2017, nous avons colligé 111 cas entre éclampsie et pré éclampsie sévère, sur un total de 10454 accouchements, soit une fréquence de 1.5%.

70 patientes ont été admises pour pré éclampsie sévère soit 63.06%.

2. Répartition des cas dans le temps :

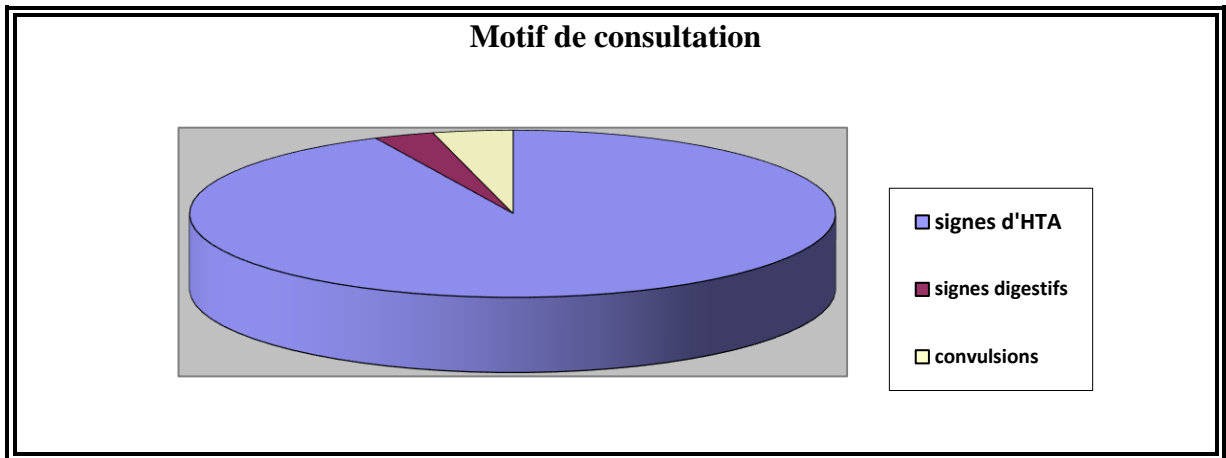
Une prédominance nette de la pré éclampsie au cours du premier et du troisième quadrimestre la fréquence des éclampsies est élevée lors des saisons froides.

Le PE et l'EC semblent être favorisées par le froid et l'humidité de même que l'altitude.

3. Profession et niveau d'étude :

Chez toutes les parturientes on a pas pu préciser le niveau d'instruction ni la profession, faute d'entretien du dossier médical.

4. Motif de consultation :

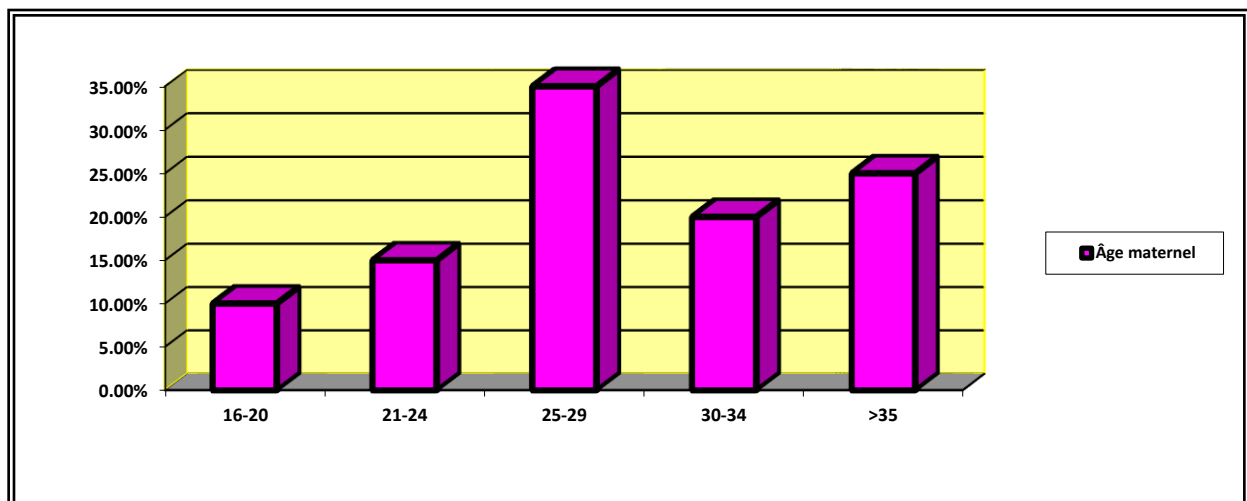


5. Age maternel :

L'âge moyen de nos patientes était 27 ans avec des extrêmes de 17 et 42 ans.

- **Tableau5:** l'âge maternel à la consultation.

Âge	Nombre de cas	Fréquence
15-20 ans	9	7.80%
21-25 ans	16	15%
26-30 ans	37	33.03%
31-35 ans	23	21.02%
Sup a 35 ans	26	32.12%
Total	111	100%

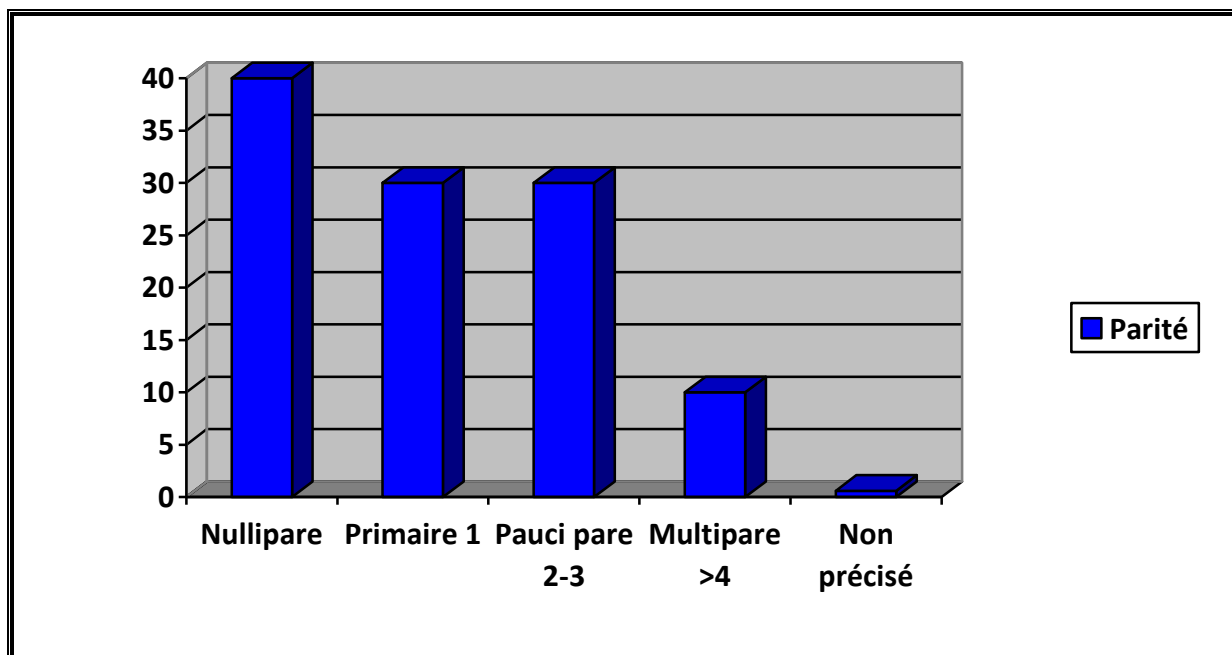


6. Parité :

Nous avons classé les patientes selon la parité en 3 groupes, représentées sur le tableau suivant :

Tableau 6 : regroupement des patientes selon la parité.

Parité	Nombre de cas	Fréquence
Primaire 1	28	25.82%
Paucipare 2-3	29	26.12%
Multipare sup à 4	11	10.2%
Nombre	43	27.83%
Total	111	100%



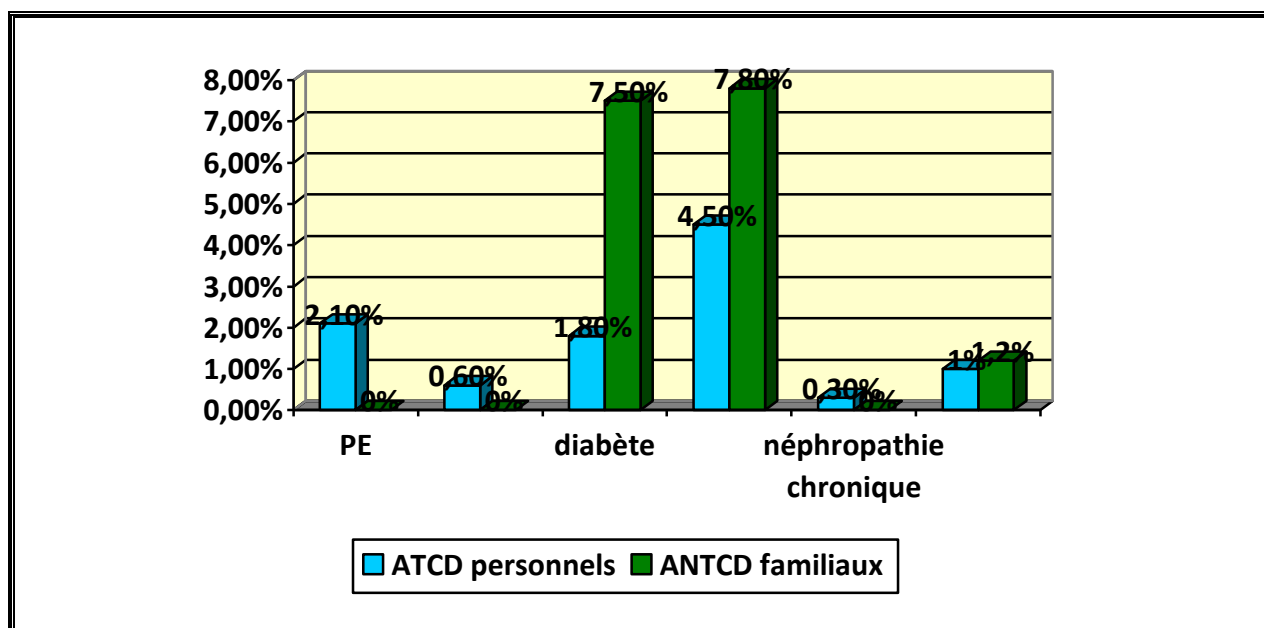
7. Antécédents médicaux :

Dans 11 cas, on a noté l'existence d'ATCD médicaux comme le montre le tableau suivant :

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence
Pré éclampsie	2	2.1%

Éclampsie	1	0.6%
HTA chronique	5	4.5%
Diabète	2	1.8%
Cardiopathie	1	1%
Néphropathie chronique	...	0.3%

Tableau 7 :antécédents médicaux.

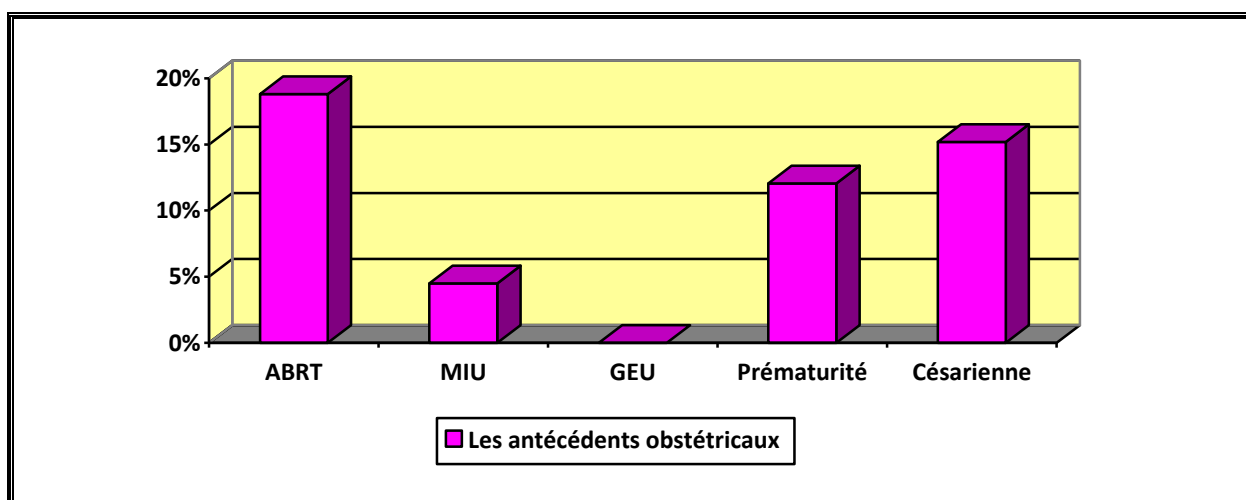


8. Antécédents obstétricaux :

Chez 27 patientes, on a révélé l'existence d'ATCD obstétricaux, représenté sur le tableau suivant :

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence
Avortement	15	18.82%
MFIU	5	4.5%
GEU	0	0%
Prématurité	15	12.05%
Césarienne	17	15.2%

Tableau 8 : antécédents obstétricaux.



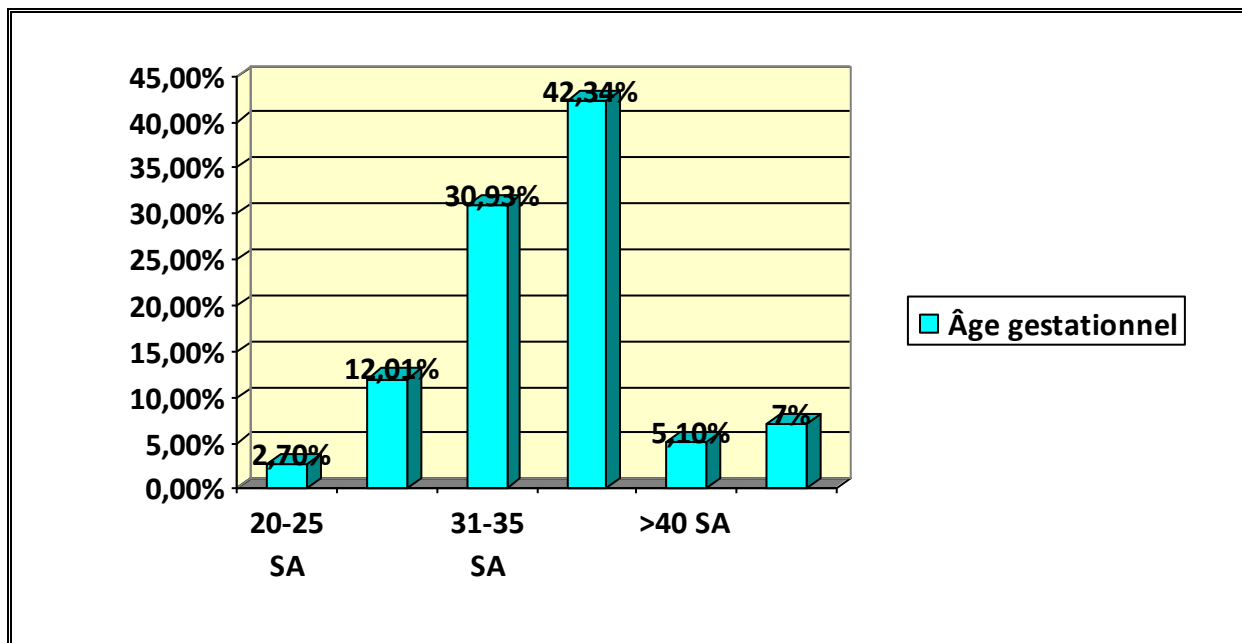
Dans notre série, 45.34% de nos patientes avaient des ATCD gynéco-obstétricaux. D'autres antécédents importants ne sont pas précisés sur nos dossiers médicaux (HRP, RCIU).

9. Âge gestationnel :

L'étude de l'âge gestationnel à l'admission au service a été faite sur la base de tranches d'âge entre 20 SA et 41 SA. Comme le montre le tableau suivant :

Age gestationnel	Nombre de cas	Fréquence
20-25 SA	3	2,70%
26-30 SA	13	12,01%
31-35 SA	34	30,90%
36-40 SA	47	42,34%
>40 SA	6	5,10%
Non précisé	8	7%
Total	111	100%

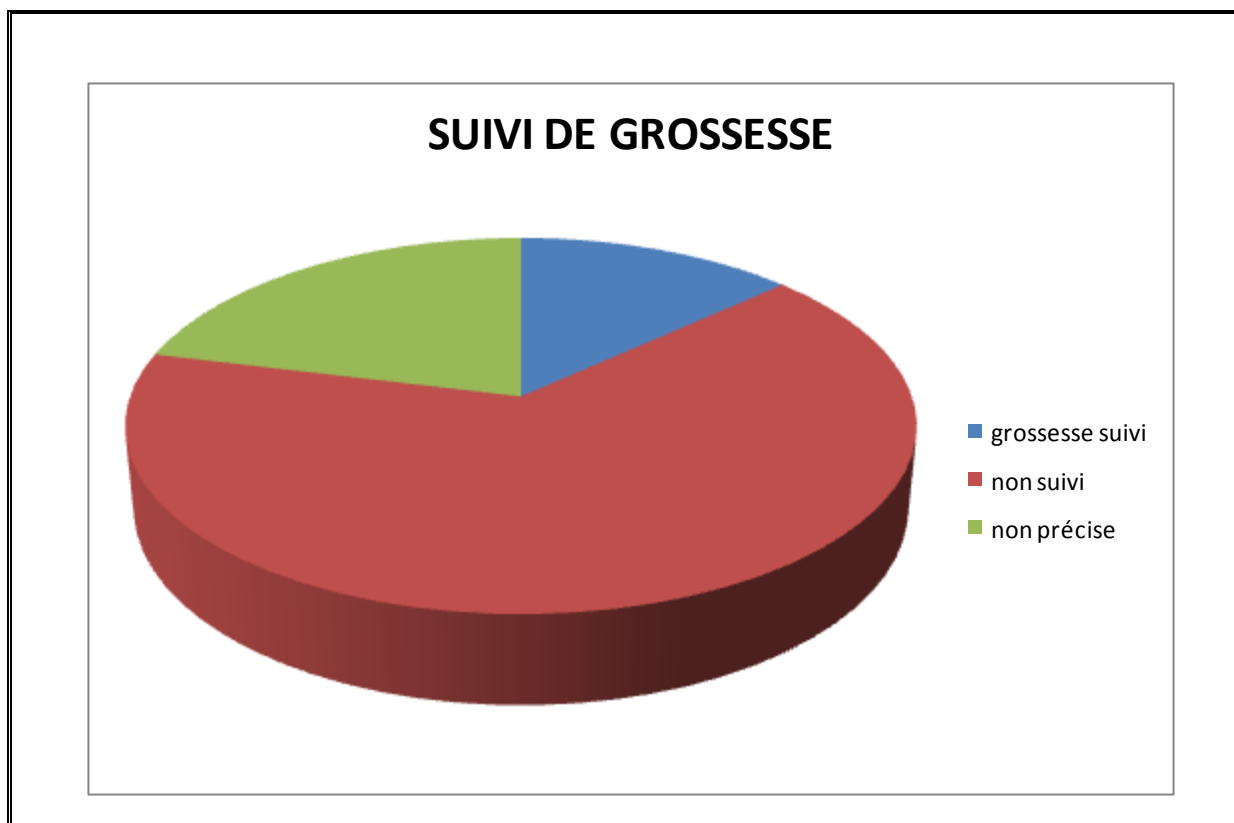
Tableau 9 : âge gestationnel.



10. Suivi des grossesses :

Le suivi	Nombre de cas	Fréquence
Grossesse suivi	68	20.12%
Non suivi	22	60.38%
Non précisé	21	19.51%
Total	111	100

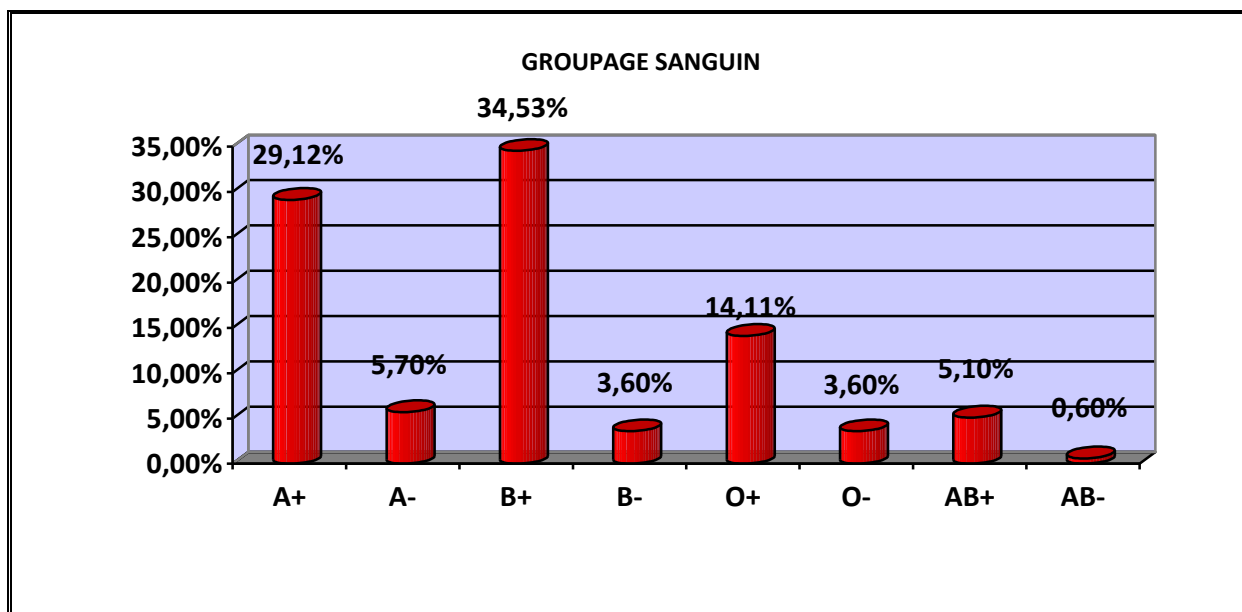
Tableau 10 :suivi des grossesses.



11. GROUPAGE SANGUIN :

Groupe sanguin	Nombre de cas	Fréquence
A+	34	29.12%
A-	6	5.7%
B+	40	34.53%
B-	4	3.6%
O+	18	14.11%
O-	3	3.6%
AB+	6	5.1%
AB-	1	0.6%

Tableau 11 : groupage sanguin.



Les patientes les plus fréquemment atteintes, selon notre série, sont surtout celles du groupe A+ soit 29.12% et du groupe O+ soit 34.53% des cas. Ces deux groupes sanguins pourraient-ils donc jouer un rôle dans la physiopathologie de la PE ?

II. Données cliniques :

1- Œdèmes :

Œdème	Nombre de cas	Fréquence
Main + Face	9	7.8%
Membre inférieur	80	71.47%

Tableau 12 : signes cutanés : œdèmes.

2- Signes neurologiques :

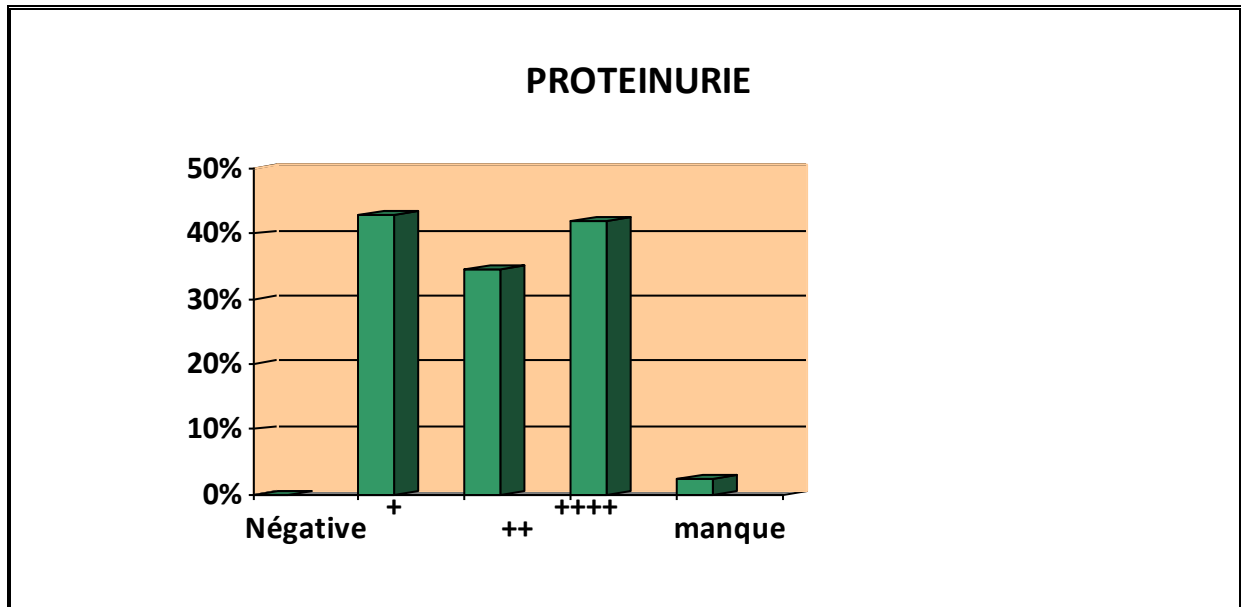
4 cas de comas ont été retrouvés à l'admission.

3- Signes rénaux (protéinurie) :

Protéinurie	Nombre de cas	Fréquence
Négative	0	0%
+	6	43%
++	48	34.53%

+++	44	42%
Manque	4	2.4%

Tableau 13 : signes rénaux (protéinurie).

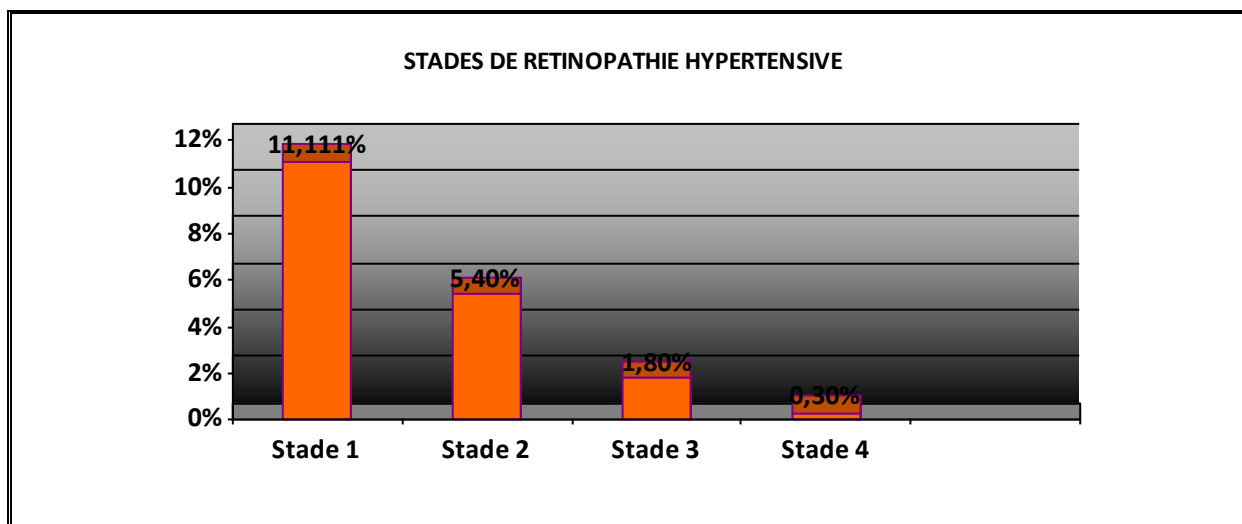


4- Signes visuels :

30 cas de rétinopathie ont été reportés

Rétinopathie hypertensive	Nombre de cas	Fréquence
Stade 1	12	11.11%
Stade 2	6	5.4%
Stade 3	2	1.8%
Stade 4	1	0.3%
Fo normal	90	81.4%
Total	111 cas	100%

Tableau 14 :signes visuels.



III. Discussion générale :

Les données cliniques, biologiques, radiologiques, prises en charge thérapeutiques et l'évolution, ont été analysés pour chaque cas pendant la période étudiée.

Chez toutes les patientes on n'a pas pu préciser le niveau d'instruction, ni la profession, faute d'entretien du dossier médical.

Une fiche d'exploitation a été établie afin de recueillir ces données.

Les résultats sont exprimés en nombre, moyenne, extrêmes, et en %.

Étude comparative avec d'autres pays :

Tableau 15 : Incidence dans les pays en voie de développement :

Pays	Fréquence
Mali	4.9%
Maroc	0.61%
Nigeria	7.6%
Gabon	4.14%

Selon ces études, l'incidence de la PE reste donc élevée dans les pays en voie de développement.

Tableau 16: Incidence dans les pays développés :

Pays	Taux/nombre d'accouchement
Suède	02/10.000
USA	0.03 à 0.7%
Pays-bas	06/10.000
Écosse	06/10.000
France	0.6%

IV. Conclusion

- La pré éclampsie est une pathologie multi-organes maternelle mettant en danger à la fois la mère et l'enfant.
- C'est une urgence qui concerne différents acteurs médicaux.
- Le seul traitement curatif de cette pathologie est l'arrêt de la grossesse.
- Une bonne connaissance de la pathologie permet de mettre en œuvre les moyens adéquats.
- La naissance doit avoir lieu, en dehors des situations extrêmes où l'arrêt de la grossesse doit être immédiat, dans un lieu où les complications à la fois maternelles et fœtales peuvent être gérées par des équipes entraînées.

Les légendes :

Tableau 1	classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G) .
Tableau 2	classification de la société internationale pour l'étude de l'hypertension au cours de la grossesse
Tableau 3	résume les principaux facteurs de risque de pré-éclampsie.
Tableau 4	récapitulateur : « Prise en charge de la pré-éclampsie sévère »
Tableau 5	âge maternel à la consultation.
Tableau 6	regroupement des patientes selon la parité.
Tableau 7	antécédents médicaux.
Tableau 8	antécédents obstétricaux.
Tableau 9	âge gestationnel.
Tableau 10	suivi des grossesses.
Tableau 11	groupage sanguin.
Tableau 12	signes cutanés : œdèmes.
Tableau 13	signes rénaux (protéinurie).
Tableau 14	signes visuels.
Tableau 15	étude comparative avec les pays en voie de développement.
Tableau 16	étude comparative avec les pays développés.

Figure 1	Circulation inter villose au premier trimestre
Figure 2	Invasion trophoblastique (8ème semaine d'aménorrhée)
Figure 3	schéma de la vascularisation utéro-placentaire
Figure 4	Cercle vicieux de la pré éclampsie
Figure 5	Doppler ombilical
Figure 6	Doppler cérébral

Bibliographie :

1. V Raphaël. Eclampsie. EMC médecine d'urgence 2007 .
2. O Collonge. Eclampsie. Annales Françaises d'Anesthésie Réanimation 29(2010) : 75-32 .
3. Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations Formalisés d'Experts communes 2008 .
4. Mr Beaufils. la prééclampsie. Néphrologie et Thérapeutique 6 (2010)22- 214
5. Khalid 5 Khan. WHO analysis of causes of maternai death. A systematic review. Lancet 2006,365; 1066
6. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), Conférence nationale des PU-PH en Gynécologie-Obstétrique. : Item 218 : Syndrome pré-éclamptique. In: Gynécologie Obstétrique. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2006. p. 437-441.
7. Édouard D. : Prééclampsie. Éclampsie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale : Obstétrique. 2003; 5-071-B-30.
8. Masson C. : Prévention de l'éclampsie : comparaison du sulfate de magnésium et de la nimodipine. La Presse Médicale. 2003 Sept;32(28):1301-1302.
9. Trably C, Rudigoz RC, Dubernard G, Huissoud C. : Les troubles biologiques au cours des états pré-éclamptiques : aspects physiopathologiques et cliniques. RFL – Revue francophone des laboratoires. 2010 Apr;40(421):43-50.