

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID-TLEMCEEN
FACULTE MEDECINE



Mémoire de fin d'études:

En vue d'obtention du diplôme de doctorat en médecine

THEME

HTA ET GROSSESSE

- HTA gravidique
- prééclampsie

Présenté par: Encadrée par :

- BENNACER Khawla
- GOUAL Soumia
- DEROUCHE Zahira

Dr. BEKARA ABLA

Année universitaire :
2020-2021

Remerciements

Nous tenons à remercier le bon DIEU qui nous à donné le courage la patience et la santé nécessaires de mener à bien ce travail.

Nous remercions profondément et sincèrement Mme Khilil chef de département de médecine de la faculté de médecine de Tlemcen.

Nous tenons à remercier Dr Guellil chef de service de gynéco Obstétrique de l'EPH de Maghnia de nous avoir permis de réaliser le stage pratique.

Nous tenons à remercier très chaleureusement Dr BEKARA pour la confiance qu'elle nous a accordée en acceptant d'encadrer ce travail pour sa aide qu'a été très précieuse et pour sa disponibilité et tous ses orientations au cours de réalisation de notre projet.

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.

Mercie à tous et à toutes.

Khawla ; Soumia ; Zahira

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents pour leur amour, leur soutien et leur encouragement tout au long de mes études et j'espère de tout mon cœur que dieu accorde une longue vie et qu'ils trouvent dans ce modeste travail le fruit de leur soient.

A mes chères sœurs ; Halima, Chaïmaa et FatimaZahra

A mes chers frères : Anes et Abderahim

A mes chers amies : Hanane, Samia, Yamina, Soumia et Siham

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment

Bennacer Khawla

Dédicace

Je dédie ce modeste à mon père ; décidé trop tôt ; qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études.

J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme .Puisse DIEU, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

A mon amour et ma chère maman pour tout le soutien et l'encouragement tout au long de mes études et j'espère de tout mon cœur que dieu accorde une longue vie et qu'ils trouvent dans ce modeste travaillé fruit de leur soient.

A mes chères sœurs ;

A mes chers frères ;

A mes cousines ;

A tous ceux que j'aime.

Goual Soumia

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents pour leur amour, leur soutien et leur encouragement tout au long de mes études et j'espère de tout mon cœur que dieu accorde une longue vie et qu'ils trouvent dans ce modeste travail le fruit de leur soient.

Mes remerciements et hommages dus à mon mari pour son générosité et son encouragement continuel

A

tous ceux que j'aime

Madame : Derouiche Zahira

LISTES DES ABREVIATIONS :

- **ACOG** : Américain College of Obstetricians and Gynecologists
- **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- **CRP** : Protéine C Réactive
- **HELLP SYNDROME** : Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count
- **HRP** : Hématome Retro-Placentaire
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **MFIU** : mort Fœtal In Utero
- **NO** : Oxyde Nitrique
- **PA** : Pression Artérielle
- **PAD** : Pression Artérielle Diastolique
- **PAS** : Pression Artérielle Systolique
- **RCIU** : Retard de Croissance Intra-Utérine
- **SA** : Semaines d'Aménorrhées
- **TXA2** : Thromboxane A2
- **IEC** : inhibiteur de enzyme de conversion
- **OMI** : œdème des membres inférieurs
- **ECBU** : examen cytobactériologie des urines
- **VEGE** : vascularendothelialgrowth factor
- **mmhg** : millimètre de mercure
- **IM** : infarctus musculaire
- **OAP** : œdème aigu des poumons

PLAN DE TRAVAIL :

A. PARTIE THEORIQUE

I. INTRODUCTION

II. DEFINITION

III. EPIDIMIOLOGIE

A. Fréquence

B. Facteurs de risque

IV. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

A. Physiologie de PA au cours de grossesse

B. Physiopathologie de HTA au cours de grossesse

V. DIAGNOSTIC

a) Signes cliniques

b) Signes biologique

c) Signes échographiques

VI. LES CRITERES DE GRAVITES

VII. DIAGNOSTIC DEFFIRENCIEL

VIII. LES COMPLICATIONS

A. Complications maternelles

B. Complications fœtales

IX. ELEMENTS DE SURVEILLANCE

A. Surveillance vis-à-vis de la mère

B. Surveillance vis-à-vis du fœtus

X. PRISE EN CHARGE

XI. PREVENTION LORS DE GROSSESSE ULTERIEUR

XII. CONDUIT A TENIR APRES L ACCOUCHEMENT

XIII. CONCLUSION

A. PARTIE PRATIQUE :

- I. METHODES ET MATERIELS
- II. RESULTATS
- III. DISCUSSION
- IV. CONCLUSION

PARTIE
THEORIQUE

I. Introduction :

La grossesse est un état physiologique particulier dans la vie d'une femme, elle dure en moyenne 39 semaines et aboutit à la naissance d'un nouvel être humain.

Durant la période gestationnelle, l'organisme maternel subira des modifications importantes, plusieurs pathologies peuvent survenir et certaines peuvent engager le pronostic vital de la mère et/ou du nouveau née telles que la maladie hypertensive qui est une entité assez fréquente.

Selon la classification d'ACOG il y a quatre types d'HTA pendant la grossesse : la pré éclampsie, HTA chronique, la pré éclampsie surajoutée et HTA gestationnelle

L'association HTA et grossesse peut entraîner des complications aussi bien maternelle que fœtale, elle expose la gestante à un risque accru de crise d'éclampsie, d'hématome retro placentaire (HRP), de HELLP syndrome, d'AVC ... ; et pour le fœtus elle est la cause majeure de retard de croissance intra utérin (RCIU), de prématurité, de mort fœtal in utero (MFIU) et de mortalité périnatale

Pour éviter ces complications et diminuer la morbi-mortalité fœto-maternelle, HTA au cours de la grossesse exige un suivi prénatal de qualité et une prise en charge précoce et multidisciplinaire, d'où la nécessité de dépister la population des femmes à risque.

II. Définitions :

L'hypertension artérielle au cours de la grossesse regroupe un ensemble d'affections dont le point commun et essentiel est l'élévation des chiffres tensionnels avec une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg

L'apparition de l'HTA au cours de la grossesse a des différentes significations, plusieurs classifications sont proposées pour les distinguer

Selon la classification d'ACOG :

1. pré éclampsie :

C'est un syndrome spécifique de l'état gravide, il apparaît le plus souvent après la 20^{ème} semaine de gestation et associe une hypertension, une protéinurie et +/- des œdèmes chez une patiente souvent jeune, primipare et sans antécédent vasculo-rénaux.

Le tableau est souvent d'une extrême gravité et le pronostic de la grossesse est très défavorable

La gravité du pré éclampsie repose sur :

- PAD ≥ 110 et/ou PAS ≥ 160 mmHg
- Les anomalies neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire) une hyperréflexie ostéotendineuse
- Oligurie (diurèse < 500 ml/24h)
- Douleur épigastrique en barre ou signe de CHAUSSIER, vomissement
- Protéinurie ≥ 3 g/24h
- Hyper uricémie ≥ 400 umol/l
- Insuffisance rénale avec augmentation de la créatininémie au-dessus de 100 umol/l
- Augmentation des transaminases (*2)
- Thrombopénie < 100000 /mm³
- Anomalie du temps du saignement

2. HTA CHRONIQUE :

On parle d'HTA chronique si elle est présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} SA

On ajoute à cette définition l'hypertension diagnostiquée pour la 1^{ère} fois au cours de la grossesse et qui ne disparaît pas en post partum, le plus souvent elle révèle une pathologie vasculaire ou rénale sous-jacente.

Contrairement à la précédente le pronostic de la grossesse est en général meilleur mais elle récidive lors des grossesses ultérieures.

3. La pré-éclampsie surajoutée :

C'est l'apparition d'une protéinurie significative au cours du 3^{ème} trimestre chez une femme porteuse d'une HTA chronique.

Le pronostic de la grossesse rejoint ainsi celui de la pré-éclampsie mais la récurrence dans la grossesse ultérieure serait plus fréquente et le pronostic serait plus mauvais.

4. HTA gestationnelle ou transitoire :

C'est une HTA isolée sans protéinurie, elle apparaît au cours de chaque grossesse après la 20^{ème} SA et disparaît totalement dans l'intervalle des grossesses.

III. Epidémiologie :

A. Fréquence :

La survenue d'une HTA au cours de la grossesse est une complication fréquente. Dans les pays développés, sa fréquence augmente rapidement avec la croissance accrue des cas d'obésité et d'insulino-résistances.

HTA chronique concerne 1 à 5% des femmes enceintes, la pré-éclampsie surajoutée survient chez 30% d'entre elles. Alors que l'hypertension gestationnelle concerne environ 6% des femmes enceintes et se complique d'une pré-éclampsie chez moins de 5% d'entre elles.

L'incidence de la pré-éclampsie et surtout de sa forme grave est en fait bien plus variable selon les pays, et nettement plus élevée dans les pays en voie de développement.

Une pré-éclampsie modérée est observée dans moins de 2% des grossesses et une forme grave dans 0.6%.

La toxémie gravidique reste la principale cause de mortalités maternelle et périnatale dans le monde, la 2^{ème} en France. Cette pathologie obstétricale est responsable de près de 15 à 25 % de mortalité maternelle dans le monde. Cette mortalité est largement concentrée chez les patientes ayant un HELPP syndrome.

B. Facteurs de risques :

▪ Age maternel :

L'âge de la patiente nécessite une attention étant donné que la fréquence de pré éclampsie est plus importante chez les femmes de moins de 20 ans et celles de plus de 40 ans.

▪ Le surpoids et l'obésité maternels :

Sont des facteurs de risque les plus significatifs dans la genèse de l'hypertension artérielle gravidique et en particulier la pré éclampsie.

La surcharge pondérale est non seulement associée à un risque accru de survenue du pré éclampsie mais également corrélée à la sévérité de la maladie et à la précocité de son installation.

Plusieurs hypothèses ont été annoncées pour expliquer ce fait : certains postulent que l'hypertension survient pendant la grossesse chez la patiente obèse en raison d'une augmentation du débit cardiaque, alors que pour certains : l'hyperlipidémie favoriserait la production de peroxydes qui conduirait à une altération de l'endothélium maternel et à une vasoconstriction.

▪ Parité :

La plupart des auteurs sont unanimes sur le fait que l'hypertension artérielle gravidique est principalement une maladie de la primipare.

▪ Antécédents :

○ Obstétricaux :

La plupart des patientes avec des antécédents d'HTA gravidique, de pré éclampsie de MFIU ou d'autres complications représente une population à haut risque de développer un deuxième épisode de la maladie et surtout de ces formes graves et peuvent être identifiés dès le début de la grossesse.

C'est ainsi que l'antécédent de pré éclampsie ressort comme le facteur de risque le plus significatif dans de nombreuses études.

- Médicaux :
- HTA chronique
- Diabète
- Syndrome des anti phospholipides et maladies auto-immunes
- Maladies rénales : néphropathies chroniques, greffon rénal
- Le tabagisme

Ces antécédents sont très importants à considérer parce qu'ils sont associés à des proportions variables à risque accru de survenue de la maladie.

IV. *PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE :*

A. Physiologie de la pression artérielle au cours de la grossesse :

Au cours de la grossesse normale on observe une baisse progressive de la PA dès le premier trimestre, elle concerne surtout la diastolique, puis la PA se stabilise au 2^{ème} trimestre et s'élève lors des dernières semaines de gestation pour retrouver des chiffres antérieurs à la grossesse, le rythme nycthémal de la PA est quant à lui conservé lors des grossesses normales.

Ces variations pendant la grossesse sont la conséquence des modifications physiologiques des paramètres hémodynamiques : augmentation d'environ 40 % du débit cardiaque par accroissement du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque mais aussi de la volémie et diminution des résistances artérielles périphériques

B. Physiopathologie de HTA au cours de la grossesse :

La recherche d'une cause des désordres hypertensifs au cours de la grossesse et particulièrement du pré éclampsie a été depuis plusieurs années un terrain privilégié d'études.

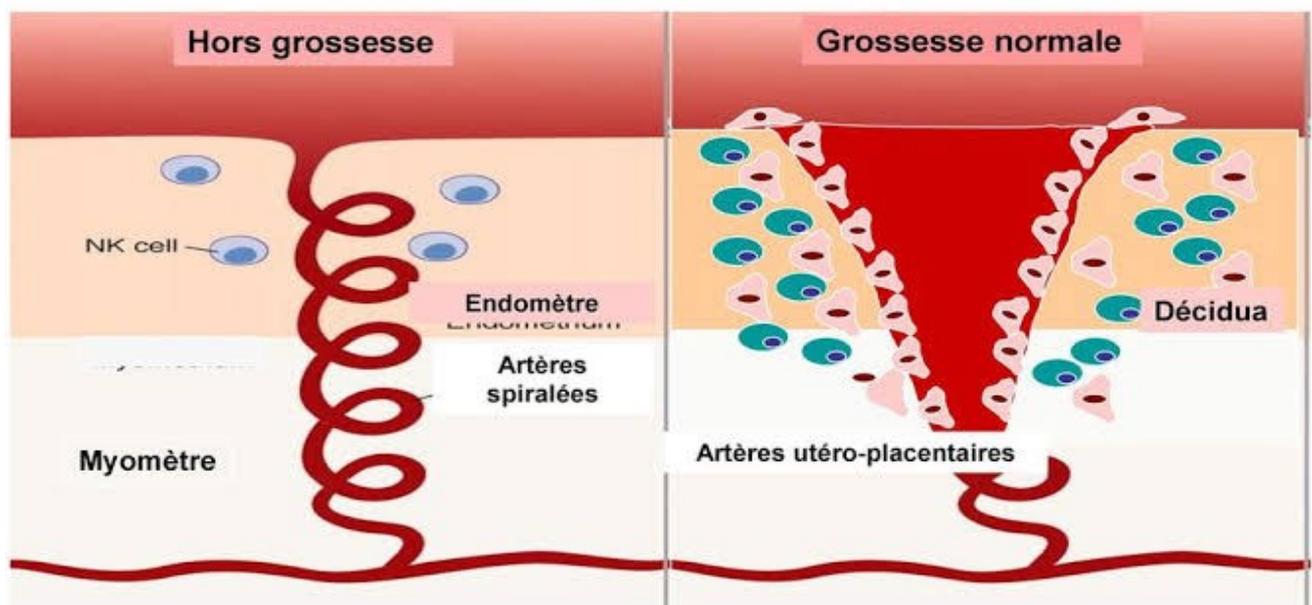
Pour expliquer les mécanismes physiopathologiques des désordres hypertensifs au cours de la grossesse trois points méritent une attention particulière :

- Anomalie dans le début et le développement du placenta
- Inadaptation de l'organisme à de nouvelles contraintes volumiques
- Aggravation d'une pathologie maternelle vasculaire ou hypertensive préexistante

A partir des modèles expérimentaux ; il est actuellement établi que l'origine principale du pré-éclampsie est un trouble de vascularisation utéro-placentaire.

Bien que les modifications obstétricales n'apparaissent qu'au 3^{ème} trimestre, les lésions vasculaires placentaires se constituent beaucoup plus tôt vers la 12-16^{ème} SA et évoluent à bas bruit, il s'agit d'un défaut de la seconde invasion trophoblastique des artères spiralées du myomètre responsable de l'irrigation placentaire.

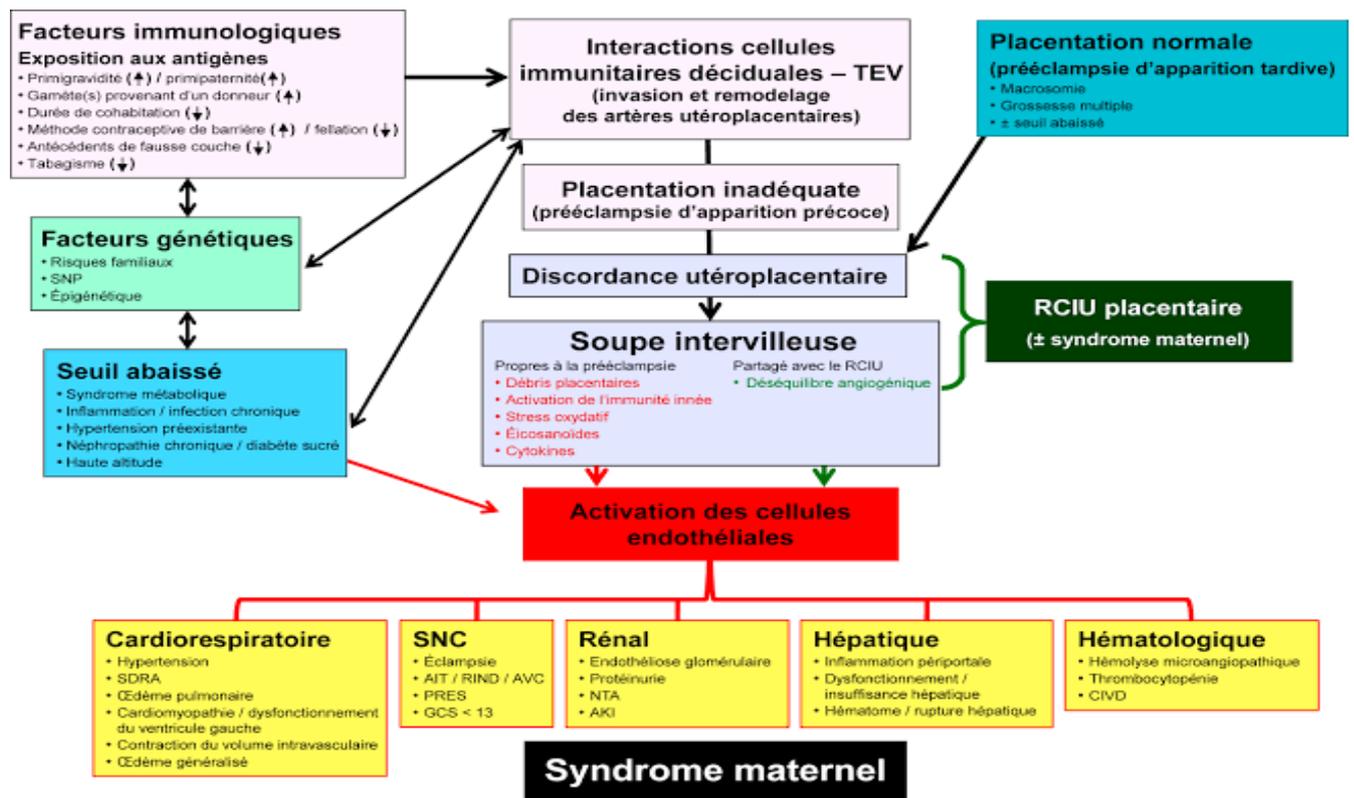
La placentation : 16 - 22 SA



Systeme à basse résistance

Zhou Y JCI 1997 99:2139-2151. Parham J Exp Med 2004; 200(8):951-955
Newstead J et al. Expert Rev Cardiovasc Ther 2007;5 (2):283-294
Grindheim G et al. Journal of hypertension 2012; 30; 2: 342-50

Normalement cette invasion supprime le tissu élastique et musculaire des vaisseaux entraînant la perte des récepteurs hormonaux et une dilatation passive considérable qui permet l'accroissement du débit sanguin nécessaire au bon déroulement de la grossesse, une absence ou une invasion incomplète entraîne une vasoconstriction par augmentation de la sensibilité aux hormones oppressives, un débit insuffisant avec comme conséquence une ischémie placentaire .



Le mécanisme de survenue de cette ischémie n'est pas univoque, de nombreuses hypothèses ont été proposées :

▪ **L'hypothèse mécanique :**

Augmentation du volume utérin, l'ischémie résulterait de la compression de l'aorte abdominale et/ou des artères utérines avec baisse du débit des artères utérines. C'est ainsi que les grossesses multiples et hydramnios ont été incriminées.

▪ **Une pathologie vasculaire préexistante :**

Le plus souvent il s'agit d'une femme porteuse de facteurs de risque vasculaires, génétiques et/ou métaboliques qui serait un obstacle à une implantation normale

▪ **Facteurs immunologiques :**

Le fœtus dont le capital antigénique est constitué de moitié d'antigènes paternels représente une greffe semi-allogénique nécessitant un état de tolérance pour ça vie. au cours de la grossesse il existe donc une reconnaissance des antigènes paternels et une immunisation contre ces antigènes. Une diminution de cette tolérance immunitaire maternelle aux antigènes paternels est ainsi incriminée.

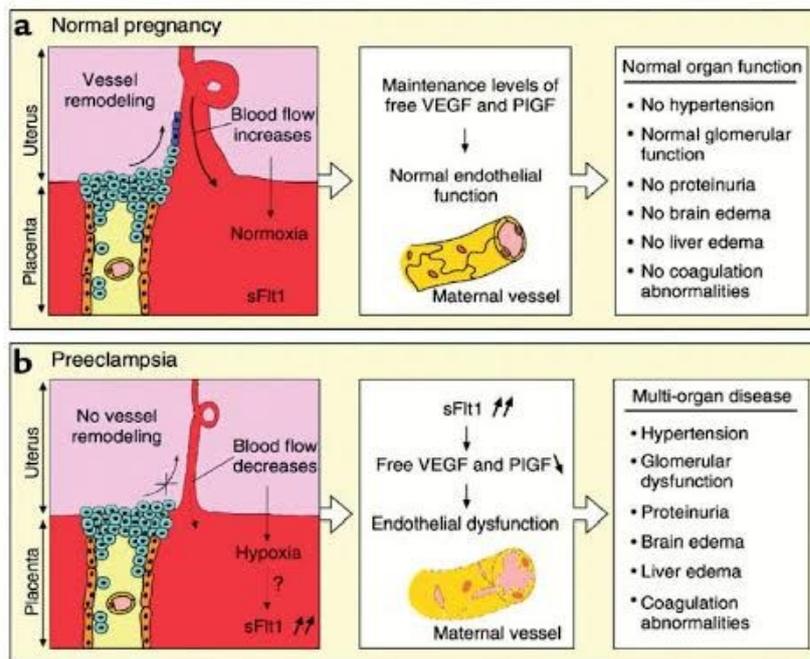
▪ **L'hypothèse de pathologie thrombophilie :**

Les maladies thrombophiliques de la femme étaient incriminées depuis longtemps dans le risque de prééclampsie. Il s'agit le plus souvent d'un anticoagulant circulant, un anti phospholipide, un déficit en protéine C ou S, une mutation du facteur V ; mais les études disponibles ne sont pas suffisantes pour dire du rôle exact qu'auraient ces anomalies dans la genèse d'une hypertension gravidique.

▪ **La théorie inflammatoire :**

Elle repose sur le fait que les femmes pré éclampsies présentent des marqueurs d'inflammation semblables à ceux observés chez les patientes ayant un sepsis grave (l'élévation de l'IL8, du TNF-alpha) et que la CRP est élevée en cas de pré éclampsie.

Une des hypothèses serait que le placenta de ces femmes libère dans la circulation maternelle des débris placentaires qui induiraient des lésions endothéliales et une production accrue de cytokines inflammatoires.

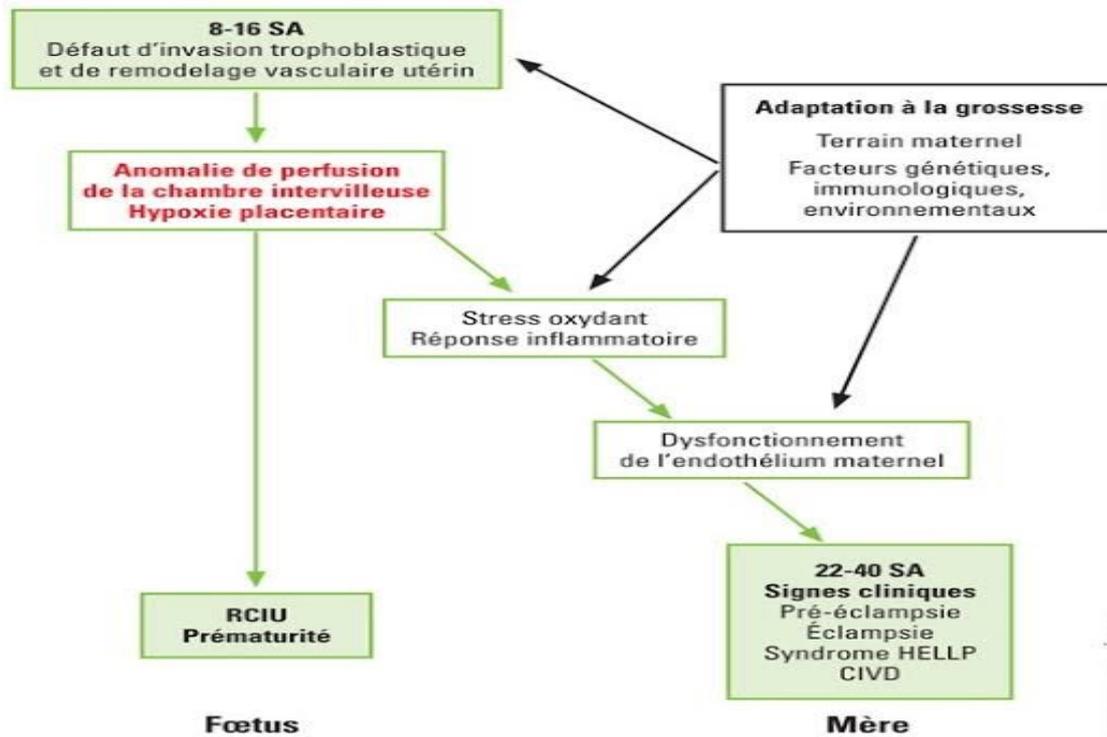


▪ **Théorie vasculaire :**

Une absence de dilatation physiologique pendant la grossesse conséquence d'un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices (prostacycline et NO) et vasoconstrictrices (angiotensine II, thromboxane A2)

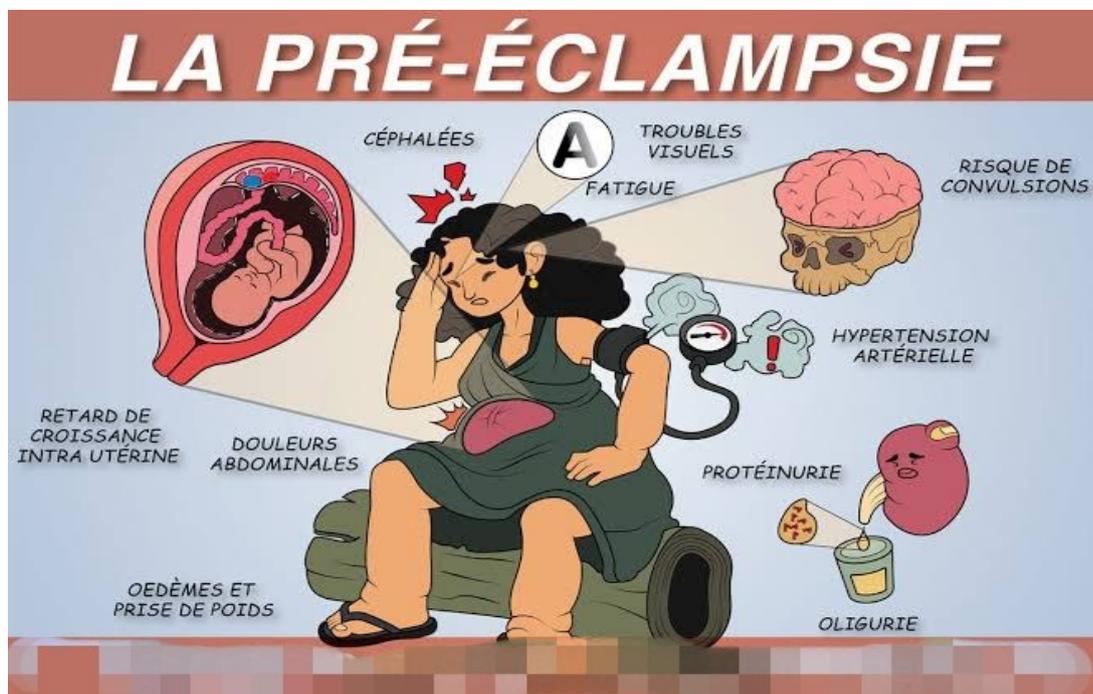
Un déficit de production en prostaglandines et une augmentation de production du TXA2(plaquettaire).il en résulte donc une augmentation de la sensibilité aux substances

vasopressines, la conséquence est une vasoconstriction artériolaire plus ou moins généralisée avec augmentation des résistances périphériques et une diminution de la perfusion systémique



© EDIMARK SANTÉ 2008

V. CLINIQUE :



A. Signes cliniques :

a) L'hypertension artérielle :

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée. Le pronostic maternel, et en grande partie fœtale de la maladie, est lié à l'hypertension artérielle. Toutes les publications définissent comme pathologiques des valeurs égales ou supérieures à 140mmhg pour la systolique et 90 mmhg pour la diastolique, la mesure devant se faire dans de bonnes conditions, au repos et l'élévation doit être retrouvée à au moins deux séries de mesure, espacées de plusieurs heures. La pression artérielle systolique présente quelques particularités au cours de la grossesse:

- ✓ Variabilité avec l'activité, le sommeil, les émotions (hypertensions de la blouse blanche)
- ✓ Variabilité dans la journée selon un rythme circadien (maximale à moitié matinée et minimale à 3 heures du matin.)
- ✓ Variabilité au cours de la grossesse : elle diminue tôt au cours de la grossesse, revient progressivement aux valeurs de départ en fin de grossesse et une élévation transitoire peut être observée dans le post partum immédiat.
- ✓ Variabilité dans la population normale d'un individu à l'autre ce qui fait dire aux auteurs Américains qu'il y'a hypertension artérielle lorsque la systolique s'élève de 30 mmhg ou la diastolique de 15 mmhg par rapport aux valeurs d'avant la gestation.

****FRIEDMAN et NEFF**, à partir des données de «collaborative périnatal study » notent que la mortalité périnatale s'élève nettement lorsque la diastolique est supérieure à 94 mmhg quelle que soit la période de la gestation.

b) ***Les œdèmes :***

Ces œdèmes sont mous, indolores et prennent le godet. Ils sont discrets et limités aux membres inférieurs. Mais dans certains cas ils se généralisent aux mains boudinant ; les doigts (signe de la bague) et au visage effaçant les traits (faciès lunaire).

Ces œdèmes sont précédés par une augmentation soudaine et excessive du poids qui peut dépasser 1kg par semaine .Les œdèmes ne sont pas toujours pathologiques, ils peuvent être physiologiques. Dans ce dernier cas ils sont dus à la posture (Compression des voies veineuses de retour) et à l'augmentation de la perméabilité capillaire due aux œstrogènes.

Selon **VEDRA**, la courbe pondérale est linéaire entre 12 et 36 SA. Les œdèmes physiologiques ne modifient pas cette linéarité. Les œdèmes pathologiques «cassent» cet axe d'homéostasie pondérale.

B. **Signes biologiques :**

Nous nous intéresserons essentiellement à quatre éléments biologiques apportant une bonne prédiction.

a) **La protéinurie :**

Toute protéinurie constatée au cours de la grossesse n'est pas pathologique. En effet du fait de l'augmentation de la filtration glomérulaire, une petite « fuite » de protéines est possible dans les urines mais celle-ci ne doit pas excéder 300 mg /24 h. Cette protéinurie physiologique varie dans la journée mais aussi avec la posture, le stress, le froid, l'activité

La protéinurie peut être mise en évidence :

- Soit par un dosage qualitatif par des bandelettes urinaires à deux reprises à deux heures d'intervalles. Lorsque le résultat est à une croix (x), il peut s'agir d'un faux positif, il faudra alors éliminer une infection urinaire par un ECBU. Lorsque le résultat est à deux croix(xx) ou à trois croix

(xxx) la protéinurie est sûrement pathologique.



- Soit par un dosage quantitatif sur les urines de 24 heures. Dans cette dernière méthode la protéinurie n'est significative qu'au-delà de 300mg/24h. La protéinurie, lorsqu'elle est supérieure ou égale à 3- 5 g/24h, signe du pré éclampsie sévère.

b) **L'uricémie :**

Le risque fœtal est faible tant que l'uricémie est inférieure à 350 micro moles par litre (60mg par litre) et s'accroît ensuite proportionnellement au taux de l'uricémie. Dans les pré éclampsies, on observe des taux supérieurs à 400 micro moles par litre.

c) **La numération des plaquettes :**

La baisse progressive des plaquettes et l'élévation des produits de dégradation de la fibrine (PDF) indiquent une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) débutante et constituent donc un signe d'alarme.

Il faut en rapprocher l'élévation des enzymes d'origine hépatique notamment les transaminases permettant de dépister un éventuel HELLP syndrome (hemolysiselevated enzyme lowplatelet). Il est souvent mais pas toujours, associé à un pré éclampsie dont il partage le mauvais pronostic fœtal. Ce syndrome qui associe : une anémie hémolytique, une cytolysse hépatique et une thrombopénie, impose dès que le diagnostic est posé, l' extraction fœtale et guérit sans séquelles.

d) L'hématocrite :

Les variations de l'hématocrite sont un autre témoin indirect des variations de la volémie. En effet, l'hémodilution est un bon reflet de l'expansion volumique et l'hémoconcentration un bon reflet de l'hypo volémie.

C. Signes échographiques :

L'échographie obstétricale permet d'estimer l'âge gestationnel essentiellement avant la douzième semaine d'aménorrhée, elle permet aussi de porter le diagnostic d'hypotrophie fœtale et d'établir le pronostic.

En dehors des malformations fœtales, le pronostic dépend de la dynamique de croissance des paramètres biométriques, de la durée de l'hypotrophie, du score biophysique de Manning, de la quantité du liquide amniotique, de la vélocimétrie doppler ombilicale et surtout de la vélocimétrie des artères cérébrales fœtales :

Tableau 1 : Profil Biophysique du Fœtus : Score de Manning

CRITERES	PROFIL BIOPHYSIQUE	
	2	0
1- Mouvements thoraciques: Nombre d'épisodes ≥ 30 secs. en 30 min	≥ 1 épisode de mouvements continus	<ul style="list-style-type: none"> • Absents • Ou épisode < 30 secondes
2- Mouvements globaux: Corps ou membres (les épisodes de mouvements actifs continus sont considérés comme un seul mouvement) en 30 min	≥ 3 mouvements	< 3 mouvements
3- Tonus: Mouvement d'extension avec retour en flexion des membres ou du tronc ou mouvements d'ouverture et de fermeture des mains	≥ 1 mouvement	<ul style="list-style-type: none"> • Absents • Ou extension lente avec retour en flexion partielle • Ou mouvement en extension complète sans retour en flexion
4- RCF réactif: Accélération de plus de 15 bpm pendant plus de 15 secondes associées aux mouvements fœtaux en 10 min	≥ 2 accélérations	< 2 accélérations
5- Quantité de LA: Citerne de plus de 2 cm dans 2 plans perpendiculaires	≥ 1 citerne	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de citerne • Ou citerne < 2 cm

Chaque paramètre est coté 0 ou 2.

- **Les scores de 8 à 10** sont considérés comme normaux, avec un pronostic rassurant pour une semaine.
- **Score à 6 :** Nouvelle évaluation à 24 heures.
- **Score inférieur ou égale à 4 :** Interrompre la grossesse, car souffrance fœtale probable.

La pratique du monitoring des bruits du cœur fœtal doit être régulière au troisième trimestre de la grossesse.

Le doppler :

Le doppler est réalisé au cours de l'échographie obstétricale des grossesses à risque en cas d'HTA gravidique, de pré éclampsie, de retard de croissance intra-utérin ... Il permet d'étudier la vitesse

de l'écoulement sanguin dans les vaisseaux étudiés, et peut fournir des informations indirectes sur le bien-être fœtal.

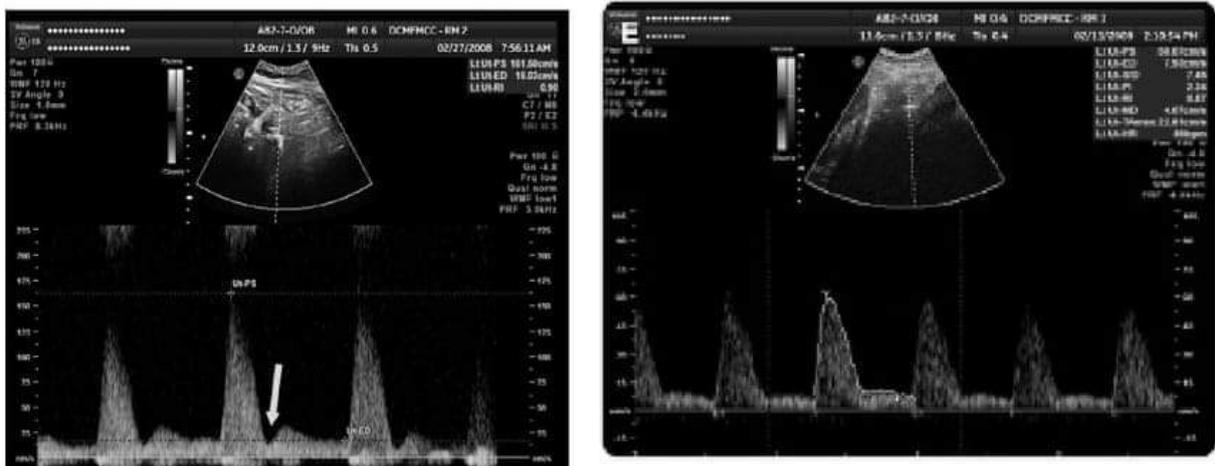
Dans la pré éclampsie, on utilise :

Doppler utérin :

Le recueil du signal Doppler s'effectue sur chaque artère utérine, au niveau de sa crosse ou de la partie initiale de son segment pariétal ascendant. Le spectre systolo-diastolique obtenu est normalement de type basse résistance, avec une composante télé diastolique élevée.

En cas de pathologie liée à un défaut de perfusion placentaire par défaut de colonisation trophoblastique des artères myométriales, le spectre utérin s'altère, associant la persistance anormale d'une incisure proto-diastolique ou Notch et un flux télédiastolique trop faible.

L'index de résistance (IR) est considéré comme pathologique au-delà de 65%.



Doppler ombilical

Le recueil du signal Doppler se fait sur une artère ombilicale, à proximité de l'insertion placentaire du cordon. Le spectre obtenu est de type basse résistance. Le flux diastolique ombilical est directement corrélé à la résistance placentaire.

Au cours de la grossesse normale, cette résistance placentaire diminue progressivement et le flux diastolique ombilical augmente parallèlement. La mesure semi-quantitative de l'index de résistance ombilical, exprimée par le rapport **S - D/S** diminue progressivement au cours de la grossesse.

En situation pathologique, les résistances placentaires augmentent du fait de la présence de microthrombus et d'infarctus diffus : on observe alors une diminution anormale du flux diastolique

ombilical, d'autant plus importante que les altérations placentaires sont étendues. Une inversion du flux en diastole signe une souffrance fœtale grave avec acidose ou hypoxie.

Retentissement fœtal de la pré-éclampsie

Un RCIU par perturbations des échanges foetoplacentaire, (20% des pré-éclampsies). La mesure du doppler ombilical évalue le retentissement fœtal des anomalies placentaires. Un index diastolique nul, ou inversé, est associé à un risque important de morbidité et de mortalité périnatale. Ce test est maintenant intégré dans l'arbre décisionnel de prise en charge du retard de croissance in utero associé à la pré-éclampsie.



1 Doppler ombilical normal.



2a Doppler ombilical pathologique : index diastolique nul.



2b Doppler ombilical pathologique : index diastolique nul associé à des épisodes de Reverse flow.

VI. Signes de gravité de la pré-éclampsie :

La Pré-éclampsie est dite de mauvais pronostic lorsque les facteurs ci après sont présents (tableau 2)

	<i>Signes de gravité</i>
<i>Cliniques</i>	<p>HTA sévère (PAS > 160 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg) ou instable</p> <p>-Douleurs épigastriques en barre</p> <p>-Nausées, vomissements</p> <p>-Signes neurosensoriels (Céphalées, troubles visuels, bourdonnement des oreilles)</p> <p>-Hyper-réflexivité ostéo-tendineuse</p> <p>-Oligurie avec diurèse < 20 ml/h ou <500ml/j</p>

	-Dyspnée (OAP) -Contracture utérine
Biologiques	-Protéinurie > à 5 g/24 h ou 3 croix -Uricémie > 60 mg/l -Créatininémie > à 12 mg/l ou >135mmol/l -Transaminases (ASAT) > à 3 fois la norme du laboratoire -Thrombopénie < à 100 000/mm ³ -Anémie<10g /dl LDH>600UI/l
Echographiques	-Retard de croissance intra-utérin -Oligomanios -Anomalies au Doppler -Souffrance fœtale à l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

VII. *Diagnostiques différentiels :*

Devant pré- éclampsie :

02 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.

Devant une 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.

VIII. *Complications :*

A. *Complications maternelles :*

Pré-éclampsie sévère :

- **Incidence**

Elle apparait dans moins de 1 % des grossesses.

- **Définition**

Il s'agit d'une forme révélatrice ou de l'aggravation de la triade classique (HTA, protéinurie et œdèmes)

- **Diagnostic**

Le diagnostic de la PE sévère est établi par la présence d'un ou de plusieurs des critères suivants :

- une HTA grave avec une PAS supérieure ou égale à 160 mm Hg et/ou une PAD supérieure ou égale à 110 mm Hg .

- une altération de la fonction rénale avec une protéinurie plus marquée, une oligurie (diminution du volume urinaire), une hyper créatininémie et une hyper uricémie.

- une altération de la fonction hépatique avec une élévation importante du lactate déshydrogénase (LDH), des enzymes hépatiques et des douleurs épigastriques sévères.

- une altération de la fonction hématologique avec une thrombopénie, une hémolyse, un coagulopathie de consommation, une hémococoncentration et une hypo albuminémie.

- une altération clinique se manifestant par :

* des troubles du système nerveux central : hyperréflexie ostéotendineuse et/ou réflexes ostéotendineux polycinétiques et/ou diffusés, céphalée sévère persistante, scotome (tache aveugle dans le champ visuel), phosphènes (lumière ou taches dans le champ visuel), acouphènes (sensation auditive de bourdonnements, de sifflements ou de tintements)

*des hépatalgies

*des douleurs épigastriques (barre épigastrique)

*des nausées et des vomissements

*un œdème aigu du poumon (OAP) se manifestant par une dyspnée d'effort ou une cyanose, des douleurs thoraciques .

- des manifestations fœtales telles qu'un RCIU et un oligoamnios (diminution de la quantité de liquide amniotique)

- une éclampsie

- un syndrome HELLP

- **Complications**

La mortalité périnatale (de la naissance jusqu'au septième jour) est très augmentée. La PE sévère provoque un risque d'HRP, de coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), d'éclampsie et d'hémorragie cérébrale .

Syndrome HELLP : Hemolysis Elevated Liver enzyme Low Platelet count :

Décrit pour la première fois par WEINSTEIN en 1981, ce syndrome est d'une extrême gravité nécessitant impérativement la terminaison de la grossesse quelque soit le terme.

Sa définition est purement biologique associant 3 phénomènes biologiques :

- une hémolyse (présence de schizocytes)

- une élévation des transaminases (> 70 UI/L)

- une thrombopénie ($< 100\ 000$ /mm³)

- **Incidence**

Il survient dans 0.17 à 0.9 % des grossesses dont 2 à 12 % des grossesses avec une PE et 10 à 25 % des grossesses avec une PE sévère. Son incidence augmente avec le type caucasien et la multiparité

- **Critères diagnostiques**

Ils sont au nombre de trois :

- une hémolyse aigue intra vasculaire caractérisée par la présence de schizocytes, l'effondrement de l'haptoglobinémie et une élévation de la LDH et de la bilirubine totale.

- une cytolysé hépatique mise en évidence par une élévation des transaminases hépatiques et de la LDH .

- une thrombopénie périphérique

Il est possible de stratifier ce syndrome selon le nombre de plaquettes et d'enzymes hépatiques.

Tabla 1. Clasificación de Mississippi para el Síndrome HELLP ¹¹⁵⁹

	Clase 1	Clase 2	Clase 3
LDH	≥600 U/L	≥600 U/L	≥600 U/L
AST / ALT	≥70 U/L	≥70 U/L	≥40 U/L
Plaquetas	<50.000/ μ L	50.000 – 100.000/ μ L	100.000 – 150.000/ μ L

Fuente: Martin JN, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. Am J Obstet Gynecol. 2006;195(4):914-34.

tableau3:classification sdhellp

- **Clinique**

Environ 70 % des syndromes HELLP apparaissent avant la délivrance. Certains cas débutent ou s'aggravent dans les premières 48 heures du PP. La survenue est généralement rapide.

Aucun symptôme n'est pathognomonique (tous peuvent se rencontrer dans la PE sévère) .Cette pathologie peut se développer sans aucun signe de gravité préalable (HELLP dissocié) et son pronostic est identique à celui du syndrome HELLP compliquant une PE .

L'évolution se fait généralement vers la guérison complète en quelques jours après l'accouchement.

- **Risque de récurrence**

Le risque de récurrence est de 2.1 à 19 %. Environ 20 % des femmes ayant subi un syndrome HELLP présenteront une certaine forme d'HTA gestationnelle lors d'une grossesse ultérieure avec un risque accru de complications obstétricales (prématurité, HTA gravidique, mortalité néonatale accrue) si les antécédents de syndrome HELLP sont survenus avant 28 SA ou au cours de celle-ci .

Eclampsie :

- **Incidence**

Elle survient dans 0.03 à 0.1 % des grossesses.

C'est une complication rare (1 à 2 % des PE) mais grave (2 à 5 % de mortalité maternelle).

- **Définition**

Cette pathologie se caractérise par la survenue d'une crise convulsive tonico-clonique à répétition et/ou de troubles de la conscience dans un contexte de pathologie hypertensive durant la grossesse.

- **Clinique**

En général, la crise éclamptique apparaît dans la seconde moitié de la grossesse . Environ 20 à 30 % se déclarent en PP.

Elle peut survenir sans signes prédictifs, en particulier avant 28 SA mais 85 % sont précédées d'une phase plus ou moins longue de PE modérée ou sévère avec les signes cliniques suivants:

- des céphalées frontales ou en casque et pulsatiles avec une adynamie, une somnolence et des vertiges .

- des troubles visuels avec des phosphènes et une amaurose (perte de la vision) transitoire

- des bourdonnements d'oreille ;

- une hyperréflexie ostéotendineuse et des clonies des extrémités ;

- des douleurs épigastriques ;

- une rapide prise de poids induite par l'apparition d'œdèmes ;

- une HTA sévère avec des chiffres tensionnels supérieurs à 160/110 mmHg.

La crise éclamptique se déroule en quatre étapes :

-**une phase d'invasion** (5 à 30 secondes) intéressant la face (fasciculations péribuccales), le cou et les membres inférieurs ;

- **une phase tonique** (30 secondes) correspondant à une hypertonie généralisée (hypertonie de tout le corps, tête en hyper extension, yeux révolvés, mâchoire crispée, morsure de la langue et respiration bloquée puis bruyante) ;

- **une phase clonique** (1 à 2 minutes) où tous les muscles sont animés de mouvements saccadés ;

-**une phase d'hébétude** pouvant laisser la place à un réel coma (10 à 30 minutes) en cas de répétition des crises, mimant ainsi un « état de mal épileptique ».

Hématome rétro-placentaire

- **Incidence**

Il aggrave 3 à 5 % des grossesses avec PE sévère. Il survient dans 20 à 50 % des cas dans un contexte d'HTA.

- **Définition**

Cette pathologie correspond à un hématome situé sous la plaque basale du placenta interrompant la circulation maternofoetale et responsable rapidement de troubles hémodynamiques, d'anomalies de la coagulation et de souffrance fœtale (diminution de l'oxygénation et de l'alimentation) aigüe .Il en résulte un décollement prématuré du placenta normalement inséré avant la naissance et la mise en jeu du pronostic vital de la mère et du fœtus.

- **Diagnostic**

Sa survenue est brutale et le plus souvent imprévisible.

La clinique est trompeuse :

- des douleurs abdominales intenses et permanentes ;
- des métrorragies (saignements génitaux en dehors des règles) isolées, peu abondantes de sang noirâtre incoagulable ;
- des contractures utérines douloureuses permanentes et l'augmentation de la hauteur utérine.

C'est une hypertonie utérine dite « utérus de bois » douloureux à la palpation, permanente et gênant la perception de la présentation fœtale.

La patiente présente également une protéinurie significative et une oligurie

Un état de choc avec pâleur, hypotension artérielle, prostration avec refroidissement des extrémités.

- Parfois l'on note une CIVD et une insuffisance rénale aiguë.

Une fois le diagnostic posé, l'HRP impose en urgence l'extraction du fœtus.

- **Complications**

Les complications sont la MFIU et celles liées à une CIVD .

Hématome sous-capsulaire du foie

C'est une complication de la PE sévère et du syndrome HELLP, exceptionnelle mais extrêmement redoutée. Il peut également apparaître en post partum.

Au niveau de la clinique, des douleurs épigastriques très sévères, voire une barre épigastrique (ou des douleurs au niveau de l'hypochondre droit (région sous le diaphragme) irradiant vers le dos surviennent de façon soudaine avec de possibles nausées et vomissements.

Les deux principales complications de cette pathologie sont l'hémorragie interne et la rupture hépatique. La rupture spontanée d'un hématome hépatique sous-capsulaire est rare mais mortelle dans 100 % des cas sans intervention chirurgicale.

L'insuffisance rénale:

Elle complique 0,8 à 7,7 % des PE et 8% dans le HELLP Sd. 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 Sd mais également en dehors de ces complications.

Une insuffisance rénale aiguë de type et de mécanisme divers :

- Soit une nécrose tubulaire aiguë guérissant habituellement sans séquelles.
- Soit exceptionnellement une nécrose corticale aiguë à la suite d'un choc intense et prolongé entraînant le plus souvent un déficit important de la fonction rénale
- Soit une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle par hypovolémie facilement réversible

Le diagnostic de IRA est retenu sur :

- **Critères cliniques :**
 - ❖ oligurie : diurèse < 400 CC /24h
 - ❖ anurie : diurèse < 100 CC /24h.
- **critères biologiques :**
 - ❖ créatinine > 8 mg / l
 - ❖ urée sanguine > 1 g / l
 - ❖ clairance de la créatinine < 90 ml / mn.

Cette complication est associée à une mortalité périnatale dans 15 à 38 % des cas.

Œdème aigu du poumon (OAP) :

C'est une urgence médicale. Son incidence est de 2.9 % dans la pré éclampsie contre 6 % dans le HELLP Sd. Elle est souvent associée à d'autres lésions : CIVD dans 49 % des cas, un sepsis dans 46 % des cas, un HRP dans 32 % des cas ou une insuffisance rénale. La mortalité est estimée à 10 %.

Il s'observe généralement chez les femmes les plus âgées, les multipares, en cas de grossesse multiple ou de pré éclampsie sévère surajoutée, et au cours du post partum où la redistribution des compartiments liquidiens de l'organisme est un facteur favorisant.

Il est lié à une défaillance ventriculaire gauche souvent expliqué par une surcharge intra vasculaire importante surtout en cas de remplissage intempestif associé à un traitement anti HTA interférant avec l'inotropisme cardiaque ou à une accélération de la perméabilité des capillaires pulmonaires associés à une réduction majeure de la pression oncotique.

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

Troubles de coagulation :

Une **coagulation intra vasculaire disséminée** (CIVD) peut compliquer un HRP, une crise d'éclampsie, un HELLP syndrome. Le diagnostic de CIVD est biologique avec l'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, du fibrinogène (< 1 g/L), des plaquettes ($< 50\ 000$ / mm³) et de l'antithrombine ($< 70\%$), ainsi que l'apparition de complexes solubles et l'élévation des D-Dimères.

B. Complications fœtales :

Retard de croissance in utero et petit poids de naissance

Le RCIU apparaît dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA et dans 30 % des éclampsies. Il n'existe pas de parallèle strict entre les chiffres tensionnels mesurés chez la mère et la sévérité du RCIU. Son apparition est le plus souvent tardive, au troisième trimestre. Le plus souvent, l'hypotrophie est disharmonieuse, ne touchant que le périmètre abdominal. Le diagnostic va être clinique (stagnation de la hauteur utérine) et échographique (cassure ou stagnation des biométries fœtales).

Mort fœtale in utero

Elle apparaît dans 2 à 5 % des grossesses avec HTA. La MFIU survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou d'un RCIU (rare si la surveillance est correcte), soit brutalement, sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un accès hypertensif, d'un HRP ou d'une crise éclampsique.

Prématurité et mort néonatale précoce

La mortalité et la morbidité périnatales dépendent principalement de l'âge gestationnel à la survenue de la maladie. Les principales causes de décès néonatal sont la prématurité et l'hypotrophie associée. La majorité des complications néonatales est attribuable à la prématurité. La mortalité peut être extrême (inférieure à 28 SA) et elle est la conséquence d'une prématurité soit spontanée, soit induite (extraction fœtale dans un but thérapeutique)

IX. Eléments de surveillance :

L'hypertension artérielle au cours de la grossesse doit faire l'objet d'une surveillance sérieuse, tant vis-à-vis de la mère que du fœtus. Cette surveillance est fonction du degré de sévérité de l'hypertension artérielle. Elle peut se faire de façon ambulatoire pour les hypertensions artérielles modérées. Dans les formes très sévères, au stade de pré éclampsie et d'éclampsie, cette surveillance doit se faire dans une unité de soins intensifs intégrée dans les services d'obstétrique de façon à ne pas dissocier la surveillance maternelle de la surveillance obstétricale.

A. Surveillance vis à vis de la mère :

a) Surveillance clinique

- Prise régulière de la tension artérielle.
- Prise régulière du poids en vue de la réalisation d'une courbe de poids.
- Recherche d'œdèmes des membres ou de la face

b) Surveillance préclinique

- Recherche d'une protéinurie.
- Dosage de l'uricémie
- Dosage de la créatininémie
- Dosage des plaquettes
- Fond d'œil
- ECG

Aucun de ces examens n'a de valeur diagnostique absolue, mais ont tous une grande valeur pronostique.

B. Surveillance vis-à-vis du fœtus :

- Surveillance de la hauteur utérine qui dépiste le retard de croissance intra utérine.
- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal à la recherche des signes de souffrance fœtale aiguë.
- Echographie obstétricale
- Le doppler pulsé du cordon ombilical: Il permet de mesurer l'indice diastolique au niveau de l'artère ombilicale (**indice de POURCELOT**) directement corrélé à la résistance des vaisseaux du cordon et apprécie indirectement le flux placentaire. La diminution de l'index diastolique, qui traduit une augmentation de la résistance placentaire, serait un des éléments les plus fidèles pour apprécier le pronostic fœtal.

X. La prise en charge thérapeutique :

Après l'évaluation de l'état clinique, basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic de pré-éclampsie sévère et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal, 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.

Vue globale de l'évolution de la surveillance et des traitements en fonction de l'évolution de l'état maternel :



A. L'objectif de traitement :

- Mettre la mère à l'abri des complications mécaniques de l'hypertension artérielle.
- Prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie
- Prévenir les accidents maternels et fœtaux.

B. Moyens :

a) Mesures générales :

- Repos physique (18h/j) avec arrêt de travail et psychique, au lit et en décubitus latéral gauche. Il entraîne un abaissement de la PA et améliore la croissance fœtale.
- Diététique : un régime normo sodé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé. Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années. La preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apportée en 1958 par une étude de Robinson. En effet, il limite l'expansion volumique et risque donc de majorer la souffrance fœtale; il n'a, par ailleurs, aucun effet préventif de la pré éclampsie comme on l'avait escompté en un temps

b) Réanimation de la pré-éclampsie sévère :

La réanimation des femmes présentant une forme grave de pré-éclampsie nécessite la coopération entre l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur et le néonatalogiste afin d'évaluer à des intervalles rapprochés le pronostic maternel et fœtal.

La réanimation a pour but d'éviter les complications en particulier la crise d'éclampsie. Le traitement est symptomatique et comporte:

- les mesures hygiéno-diététiques;
- les agents antihypertenseurs;
- les anticonvulsivants;
- l'expansion volémique.
- corticothérapie

Les mesures hygiéno-diététiques

Le repos améliore la circulation foeto-placentaire et celle des gros vaisseaux ; réduit les œdèmes ; abaisse les chiffres tensionnels.

La mise sous régime sans sel aggraverait l'hypo volémie présente chez les patientes surtout dans les pré-éclampsies sévères. Il est alors conseillé un régime normo sodé, normo calorique et enrichi en calcium(en cas de carence calcique avérée).

Les agents antihypertenseurs

Il existe plusieurs familles:

- **les antihypertenseurs centraux:** la clonidine, le méthyl dopa
- **les anti-calciques** qui sont d'indications récentes: la nifédipine, la nicardipine
- **les β -bloquants:** le labétalol

⇒ Chez la femme enceinte, contre-indication:

- des diurétiques à visée anti hypertensive (certains diurétiques peuvent être utilisés dans le cadre d'un traitement cardiologique)
- des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
- du régime sans sel.

Le traitement antihypertenseur n'a qu'une influence très limitée sur l'évolution de la maladie puisque l'HTA n'est qu'un symptôme de cette pathologie multi-viscérale.

Le seul traitement étiologique à ce jour reste l'arrêt de la grossesse et l'ablation du placenta.

Pour l'instant, aucun médicament n'a démontré définitivement sa supériorité. Les meilleurs résultats sont obtenus en utilisant les traitements que l'on connaît et maîtrise bien.

De plus, une baisse trop brutale de la PA risque de faire chuter le débit sanguin placentaire et menace l'oxygénation à ce niveau pouvant aggraver la souffrance fœtale.

Enfin, les seuils d'initiation des traitements antihypertenseurs et les valeurs tensionnelles cibles diffèrent selon les directives.

Directive	Seuils de traitement
Directives européennes : ESH / ESC	traitement quand PAS \geq 150 mmHg ou PAD \geq 95 mmHg HTA gravidique et PE, HTA chronique et HTA gravidique ou HTA avec lésions organiques : traitement quand PA \geq 140/90 mmHg traitement d'urgence si PAS \geq 170 mmHg ou PAD \geq 110 mmHg
Directives canadiennes : SOGC	HTA chronique, HTA gravidique et HTA sévère (PA > 160/110 mmHg) : maintenir PA < 160/110 mmHg HTA non sévère (PA = 140-159/90-109 mmHg) sans co-morbidités : maintenir PA = 130-155/80-105 mmHg HTA non sévère avec co-morbidités* : maintenir PA = 130-139/80-89
Directives australiennes et de la Nouvelle-Zélande : SOMANZ	traitement si PAS \geq 170 mmHg ou PAD \geq 110 mmHg HTA légère à modérée (PA = 140-160/90-100 mmHg) : traitement optionnel, selon la pratique locale
Directives américaines : NHBPEP / ACOG	HTA chronique : reprise du traitement si PAS > 150-160 mmHg et/ou PAD > 100-110 mmHg PE : traitement si PAD \geq 105-110 mmHg
Directives britanniques : NICE	HTA chronique non compliquée : maintenir PA < 150/100 mmHg (PAD toujours au-dessus de 80 mmHg) HTA chronique compliquée de lésions organiques secondaires : maintenir PA < 140/90 mmHg PE et HTA gravidique : traitement uniquement si PA \geq 150/100 mmHg

Tableau 4 : Directives de traitement des troubles hypertensifs de la grossesse (*co-morbidité : présence d'un ou plusieurs troubles associés au trouble ou à la maladie primaire)

✚ Les anticonvulsivants :

C'est un volet majeur du traitement des complications. Les plus utilisés sont les benzodiazépines, la phénytoïne et le sulfate de Magnésium. Autrefois l'apanage des auteurs nord américains, le sulfate de Magnésium semble aujourd'hui faire l'unanimité et est l'anticonvulsivant des crises convulsives en cas de pré-éclampsie sévère.

✚ L'expansion volumique :

Le remplissage vasculaire est parfois nécessaire car certaines femmes présentent une hypovolémie relative par rapport à une grossesse normale, qui sera révélée ou aggravée par un traitement vasodilatateur et sympatholytique. Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison de risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral. Il est en règle modéré et se limite d'habitude à 300 à 500 ml de soluté cristalloïde non glucosé en 30mn. Il est marqué par la prise de deux voies d'abord veineux périphériques de calibre 16 ou 18 G et ce d'autant plus que ces patientes sont infiltrées d'œdèmes et ou d'accès veineux difficile. Il est souvent nécessaire en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur.

✚ Corticothérapie :

La corticothérapie est un adjuvant thérapeutique intéressant les patientes présentant une PE sévère, permettant une prolongation de la grossesse en facilitant la maturation pulmonaire fœtale. Les corticoïdes ont longtemps été considérés comme dangereux dans des situations d'HTG du fait du risque théorique de rétention hydro sodée et de majoration de l'hypertension .

Les corticoïdes diminuent le risque de maladie des membranes hyalines, d'hémorragie intraventriculaire et la mortalité néonatale. Elles possèdent également un effet régressif sur la thrombopénie et la cytolyse hépatique au cours du HELLP syndrome.

La bétaméthasone (protocole rapide : 4 doses IVD de 6 mg à 12 h d'intervalle) ou sa forme retard (protocole long : 2 doses IM de 12 mg à 24 h d'intervalle) est aujourd'hui le corticoïde de référence.

a) Hypertension artérielle gravidique :

✚ Mesures générales :

Un contrôle régulier est nécessaire tout au long de la grossesse. Il permet la surveillance:

- de l'évolution de la maladie par la mesure de la PA, la recherche d'une protéinurie et la réalisation d'un bilan biologique ;

- du bien-être fœtal par la réalisation d'échographies permettant le contrôle régulier de la croissance fœtale et l'évaluation du RCF et du profil biophysique.

Enfin, la réalisation d'échographie-Doppler des artères utérines avec vélocimétrie est nécessaire tous les mois à partir de 22-24 SA .

✚ Indications du traitement antihypertenseur :

La thérapeutique de l'HTA gravidique est un sujet très débattu dans le monde médical. Certaines équipes prônent l'abstentionnisme tant que l'HTA reste modérée, limitant ainsi les risques iatrogènes sur le fœtus, alors que d'autres conseillent le traitement dès le diagnostic.

En outre, la majoration des valeurs tensionnelles impose une hospitalisation de la patiente.

Molécule	Posologie	Caractéristique
Méthylodopa	VO : 2 à 4x 250-500 mg/j maximum 2 g/j	pas de preuve supportant l'utilisation d'une dose d'attaque
Labétalol	VO : 2 à 4x 100-400 mg/j maximum 1.2 g/j	quelques experts recommandent une dose de départ à 2x 200 mg/j
Nifédipine	VO : forme comprimé 2 à 3x 10-20 mg/j maximum 180 mg/j	précaution sur la forme galénique prescrite (cf. II.2.1. Nifédipine dans Prise en charge thérapeutique : les antihypertenseurs)
	VO : préparation à libération prolongée 1x 20-60 mg/j maximum 120 mg/	

Tableau5: Traitement de l'hypertension artérielle gravidique modérée

b) Pré-éclampsie :

Toute PE suspectée ou diagnostiquée doit justifier d'une hospitalisation pour la réalisation du bilan materno-fœtal clinique et paraclinique, l'évaluation de la gravité de la maladie et de son profil évolutif, l'instauration possible d'un traitement antihypertenseur et l'organisation de la prise en charge ultérieure.

Pré-éclampsie modérée :

La conduite expectative est la règle dans cette situation. Celle-ci n'est autorisée que sous condition d'une surveillance materno-fœtale rigoureuse. Les mesures dont il faut tenir compte sont :

- le contrôle de la PA toutes les 12 heures ;
- la mesure de la protéinurie des 24 heures une à deux fois par semaine ;
- le bilan biologique complet deux fois par semaine ;
- le contrôle des mouvements fœtaux, durant 1 heure par jour ;
- la réalisation de la maturation pulmonaire fœtale si l'âge gestationnel est inférieur à 34 SA (Corticothérapie prénatale) ;
- un contrôle du RCF tous les 7 à 15 jours dès 28 SA et une fois par semaine à partir de 34 SA ;
- un écho-Doppler tous les 7 à 15 jours ;
- une surveillance de la diurèse journalière ;
- l'initiation du traitement médicamenteux anti hypertensif.

La décision de terminaison de la grossesse est fonction du terme, du poids fœtal estimé, du risque d'altération aiguë du RCF et de la sévérité du tableau maternel

Pré-éclampsie sévère

Depuis plusieurs années, certaines équipes médicales prônent une conduite expectative dans la PE sévère, sous couvert d'une surveillance maternelle et fœtale. Cette attitude, si elle peut apporter un bénéfice néonatal, expose à la survenue de complications maternelles et fœtales .

● **Prise en charge initiale :**

La prise en charge de la patiente comporte plusieurs aspects :

- contrôle de la PA toutes les 5 minutes jusqu'à la stabilisation de la situation clinique puis, toutes les 30 minutes ;
- exploration générale : niveau de conscience, présence de localisation neurologique, altération du fond d'œil, signes d'OAP ou d'anomalies cardiaques, douleur dans l'épigastre, hyperréflexie, pétéchies (petites taches cutanées de couleur rouge à violacé, ne blanchissant pas à la pression),...
- ;

- réalisation d'un toucher vaginal afin de valoriser une possible induction du travail ;
- hémogramme, fonction hépatique et rénale, bilan de la coagulation ;
- protéinurie sur les urines de 24 heures (2 fois par semaine) ;
- contrôle de la diurèse toutes les heures et surveillance de la balance hydrique ;
- échographie fœtale : croissance fœtale et quantité de liquide amniotique ;

L'admission hospitalière dans un centre de niveau III (unité d'obstétrique associée à une unité de réanimation néonatale située à proximité) est recommandée dans certaines situations.

- ***Thérapie des fluides*** :

Un remplissage vasculaire est éventuellement nécessaire, en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur. Le choix du soluté (cristalloïde ou albumine à 4 %) dépend principalement de la protidémie.

Le bénéfice du remplissage vasculaire systématique n'est pas démontré. La plupart des médecins recommandent une épreuve de remplissage modérée et soulignent la difficulté d'évaluer correctement la volémie.

Pour évaluer la volémie et selon la gravité de l'état maternel, le cathétérisme artériel pulmonaire peut être nécessaire pour traiter une patiente avec un OAP, une anurie ou une HTA résistante

- ***Traitement antihypertenseur*** :

Le traitement antihypertenseur des formes graves de PE repose sur l'utilisation de médicaments injectables. En effet, dans ces situations, il faut privilégier un traitement à action rapide diminuant progressivement la PA, et donc privilégier la voie IV

- ***Prévention de l'éclampsie*** :

En cas de signes cliniques prédictifs et notamment neurologiques, la mise en route d'un traitement prophylactique par du sulfate de magnésium Spasmag® en IV semble licite en l'absence de contre-indication .

Ce traitement (Sulfate de magnésium Spasmag®) nécessite une surveillance clinique rapprochée à la recherche de signes de surdosage.

- ***Maturation pulmonaire*** :

La maturation pulmonaire est obtenue par l'administration de bétaméthasone Célestène® à la dose de 12 mg/24 heures en intramusculaire (IM)

c) Le syndrome HELLP :

La conduite est similaire à celle pratiquée en cas de PE sévère . Il est cependant possible de recourir à l'administration de corticostéroïdes.

L'utilisation de dexaméthasone en injection IV suit le protocole suivant :

- une dose de 10 mg toutes les 12 heures ;
- deux doses, minimum, additionnelles dans le PP jusqu'à atteindre 100 000 plaquettes/mm³ ;
- puis, deux doses de 5 mg toutes les 12 heures, susceptibles de variations selon les circonstances individuelles.

Le but est de stabiliser et d'améliorer les tests hépatiques et la thrombopénie. Cette approche permettrait une guérison plus rapide. L'utilisation de corticoïdes est cependant très controversée car elle n'améliorerait pas le pronostic maternel et/ou fœtal .

d) Eclampsie :

- ***Maintien des fonctions vitales maternelles***

C'est une urgence qui engage le pronostic maternel et fœtal et impose une hospitalisation en unités de soins intensifs dès l'apparition des convulsions. Elle nécessite l'appel et la mobilisation de toute l'équipe de garde .

- ***Contrôle de la volémie :***

Le but de la thérapie des fluides est de compenser les pertes insensibles et les pertes urinaires afin de maintenir l'équilibre hémodynamique . Cette intervention consiste en la réalisation d'une perfusion d'entretien de 85 à 100 mL/heure, en alternant l'utilisation de Ringer lactate® (lactate de sodium et chlorure de sodium, de calcium et de potassium) et celle de Glucosalin® (chlorure de sodium et glucose).

La vitesse de perfusion est adaptée en fonction des pertes urinaires. De plus, il est recommandé d'administrer 500 mL de sérum physiologique ou de Ringer lactate® avant l'anesthésie péridurale ou à l'initiation du traitement antihypertenseur, notamment en cas d'utilisation de vasodilatateurs

- ***Prévention et traitement des convulsions :***

Contrairement à la tendance naturelle, il est potentiellement dangereux d'abolir ou d'écourter immédiatement la crise convulsive. La majorité des convulsions éclamptiques se résolvent en 60 à 90 secondes.

Quand la convulsion est terminée, le traitement par du sulfate de magnésium doit être initié. En l'absence de réponse, il est possible d'utiliser le diazépam, le clonazépam ou la phénytoïne comme dans la PE sévère .

- Sulfate de magnésium Spasmag®

Il représente le traitement de premier choix dans :

- la prévention d'une crise chez les patientes atteintes de PE sévère (prévention primaire) ;
- le traitement d'une crise en cours ;
- la prévention de la récurrence des crises (prévention secondaire).

Son mode d'action est encore non totalement élucidé mais on sait que le sulfate de magnésium possède des effets anticonvulsivants et vasodilatateurs.

Le vasospasme cérébral est probablement un des mécanismes prédominants dans la survenue d'une crise d'éclampsie et justifie donc l'administration de médicaments vasodilatateurs, tels que le sulfate de magnésium . Son utilisation a démontré une diminution significative de la morbidité et de la mortalité maternelles . 5 g en injection intramusculaire (IM) toutes les 4 heures . Après la dernière crise, il est recommandé de maintenir la perfusion pendant une durée de 24 à 48 heures.

Son effet thérapeutique est augmenté par son association à des curares, des benzodiazépines, des dérivés morphiniques et des antagonistes calciques (potentialisation du blocage des canaux calciques) . Son administration peut provoquer des nausées, une somnolence, une diplopie (vision double), une faiblesse musculaire, des troubles de l'élocution, une hypocalcémie et des troubles du rythme respiratoire .

La surveillance du traitement doit reposer sur une évaluation clinique répétée :

- contrôle horaire des réflexes ostéotendineux ;
- contrôle horaire de la fréquence respiratoire et mesure de la saturation en oxygène ;
- surveillance de la diurèse ;
- évaluation répétée de la conscience (score de Glasgow).

⇒ Les signes de surdosage sont :

- céphalées, flush, nausée, sensation de faiblesse ; - hyporéflexie ou abolition des réflexes ostéotendineux ;
- pause respiratoire et hypoventilation ;
- arrêt cardiorespiratoire.

En cas de manifestations cliniques de surdosage, la perfusion doit être arrêtée et la magnésémie mesurée . L'administration d'un antidote peut être envisagée .

En cas de pause respiratoire, il faut immédiatement administrer de l'oxygène .

- . *Diazépam Valium®*

Il apporte une protection neurologique mais il est moins efficace et fait courir le risque d'une dépression néonatale .

- *Clonazépam Rivotril®*

A la phase aigüe de la crise, une dose unique de clonazépam (1 ampoule de 1 mg en IV ou IM) doit être administrée sous couvert de l'assurance d'une ventilation efficace.

Tableau 6: Prévention et traitement des convulsions éclamptiques

Molécule		Sulfate de magnésium	Phénytoïne	Diazépam
PE	Traitement d'attaque	IV 2 à 4 g en 5 à 10 minutes	IV lente 10 à 15 mg/kg	IV 10 à 20 mg en 5 minutes
	Traitement d'entretien	perfusion IV continue 1.5 g/h	IV ou VO 200 mg/8h	perfusion IV (maximum 100 mg/j)
Eclampsie	Traitement d'attaque	IV 4 à 6 g en 5 à 10 minutes	IV 15 mg/kg en 1 heure	IV 40 mg
	Traitement d'entretien	perfusion IV continue 2 g/h si récurrence des crises, bolus 2 g ou augmentation rythme perfusion	IV ou VO 250 à 500 mg/12h	perfusion IV continue 10 mg/h
Contre-indication		Myasthénie grave Infarctus du myocarde récent Bloc cardiaque Maladie rénale	Porphyrie aigue intermittente Bradycardie Altération conduction cardiaque	Glaucome à angle fermé Hypercapnie grave chronique Myasthénie grave Insuffisance rénale
Antidote		Gluconate de calcium IV 1 g en 3 à 4 minutes (10 mL à 10 %)		Flumazénil IV 0.2 à 0.3 mg en 15 secondes si pas de réponse, 0.1 mg/min (max 1 mg)

C- Sur quels éléments décider de l'arrêt de la grossesse ?

Si la décision est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche du moins mauvais compromis. Toute la difficulté est de déterminer le moment de l'arrêt de la grossesse. En effet, il comporte un risque fœtal élevé de prématurité iatrogénique. Lorsque l'état maternel le permet, le principal souci est de définir des critères d'extraction fœtale fiables, permettant la naissance d'enfants présentant le minimum de séquelles. Trois paramètres sont essentiels pour juger le risque de morbidité fœtale et néonatale : l'âge gestationnel, la croissance fœtale et la maturité pulmonaire.

D'autres éléments interviennent dans la décision comme les antécédents médicaux et l'âge de la patiente . Les critères d'arrêt de la grossesse sont :

- la gestation à terme (à partir de 37 SA) ; Dans tous les cas, elle ne doit pas dépasser 40 SA même en présence de conditions cervicales défavorables.

- la PE sévère après 34 SA ;

- avant 34 SA, devant la présence :

* d'une HTA sévère, instable ou réfractaire au traitement médicamenteux ;

* de symptômes annonçant la survenue d'une éclampsie ou d'une crise d'éclampsie ;

* de signes sévères et/ou évolutifs d'une défaillance multi-organique : CIVD, troubles hépatiques, thrombopénie, syndrome HELLP, altération de la fonction rénale, hémorragie cérébrale, accident vasculaire cérébral (AVC), HRP

* de perte du bien-être fœtal : décélérations répétées du RCF, RCIU sévère après 32 SA, anomalies des Doppler fœtaux et des artères utérines sévères

Si le tableau pré-éclamptique est stable, peu sévère et non compliqué, l'objectif sera d'atteindre au moins la maturation pulmonaire fœtale (34 SA), voire 37 SA. Cette situation est rare, l'évolution d'une PE même modérée se fait inexorablement vers l'aggravation soit brutale, soit plus progressive.

XI. Prévention lors de grossesses ultérieures :

La question du pronostic et notamment du risque de récurrence est primordiale pour la patiente et les médecins en charge de la surveillance des grossesses ultérieures. Ce risque est estimé inférieur à 10 % pour l'ensemble des patientes pré-éclamptiques.

Toutefois, il est particulièrement augmenté (20 à 30 %) lorsque la première manifestation est apparue précocement (avant 28 SA), et que les symptômes ont été sévères (syndrome HELLP) .

A. Consultation préconceptionnelle et suivie :

Un suivi spécialisé est recommandé pour les grossesses ultérieures, chez toutes les femmes aux antécédents de PE précoce. Il comporte :

- un dépistage des femmes à risque dès la consultation préconceptionnelle

; - un bilan biologique au premier trimestre avec l'évaluation de la créatininémie et de la NFS ;

- un Doppler utérin à 22 SA, voire à environ 26 SA et même à 10-13 SA pour certaines ;
- un suivi de la PA et des paramètres biologiques régulièrement (avec l'utilisation éventuelle de la surveillance à domicile de la protéinurie).

B. Prévention de la pré-éclampsie ;

L'aspirine, à dose anti-inflammatoire, est un inhibiteur de la cyclo-oxygénase. A faible dose, il induit une inhibition sélective de la thromboxane synthétase, diminuant ainsi la synthèse de thromboxane-A2 sans effet significatif sur la prostacycline.

Il modifie donc le rapport thromboxane-A2/prostacycline et tend à rétablir l'équilibre physiologique perturbé par l'invasion trophoblastique incomplète ou absente des artères utérines spiralées .

Ainsi, des études ont mis en évidence une diminution de l'incidence de la PE chez les femmes à risque et de la mortalité des enfants à naître chez les femmes à risque élevé .

Selon l'OMS , l'aspirine à faible dose (75 mg/jour) est recommandée pour la prévention de la PE chez les femmes à risque élevé de développer cette pathologie. De plus, le traitement doit être débuté avant 20 SA. Elle ajoute que des doses proches de 75 mg sont envisageables et conseille de débiter le traitement à 12 SA si possible.

L'aspirine n'a pas d'intérêt chez les nullipares avec ou sans anomalies du Doppler utérin découvertes à 22 SA, les grossesses gémellaires ou les patientes ayant une HTA préexistante à la grossesse .

Les indications sont notamment les antécédents de PE sévère et/ou précoce et/ou de RCIU ou de MFIU d'origine vasculaire

XII. Conduite à tenir après l'accouchement :

Lors des suites de couches, des complications sont encore possibles (poussée hypertensive, pré-éclampsie et ses complications) et l'HTA met parfois plusieurs semaines à disparaître.

Il faut maintenir une surveillance étroite et n'arrêter que progressivement le traitement antihypertenseur.

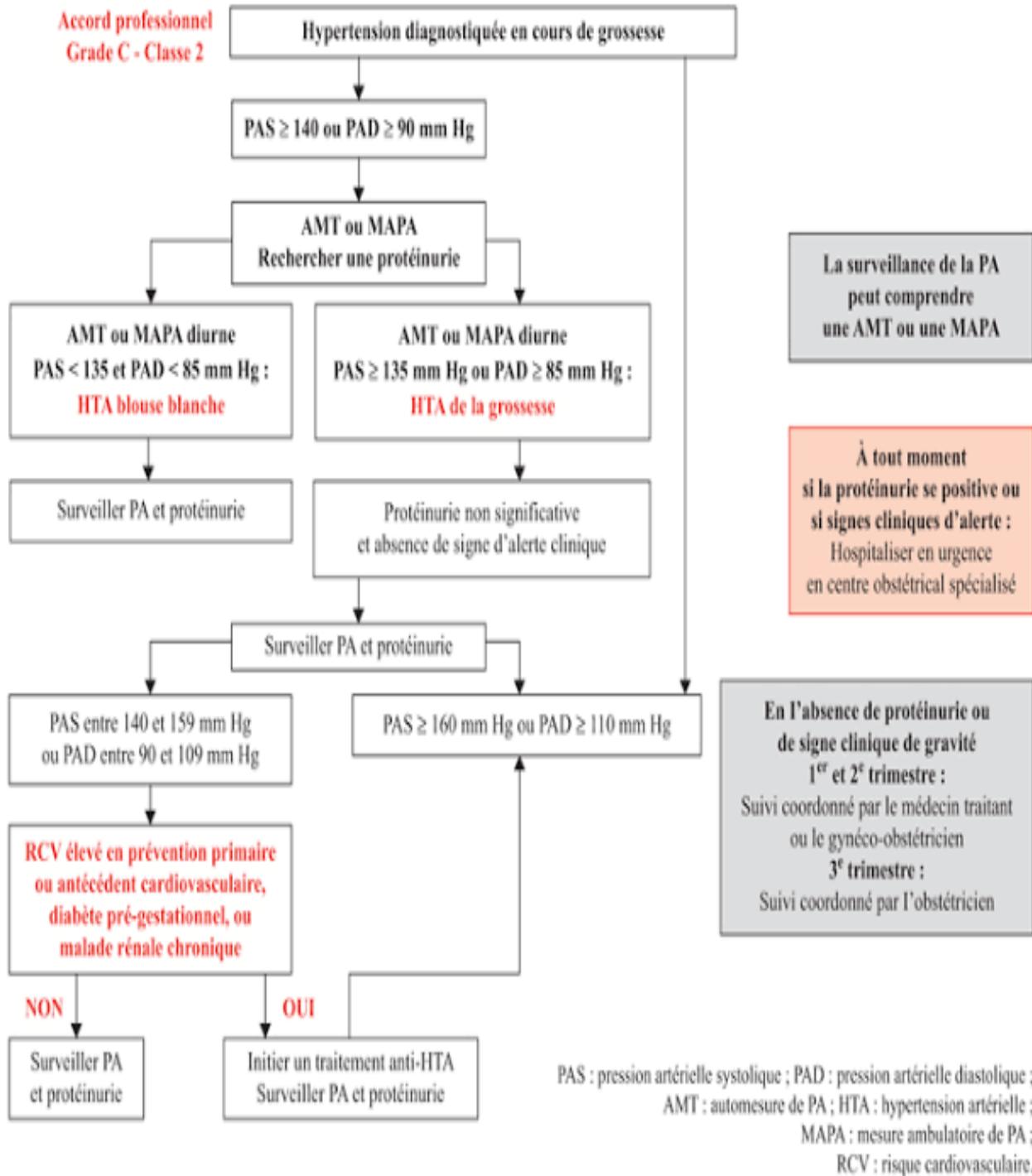
- **À la sortie** : la contraception doit éviter les œstroprogestatifs, et préférer les micro progestatifs et les progestatifs.

Trois mois après l'accouchement (en cas d'HTA gravidique ou de PE), il faut réaliser un bilan vasculorénal (mesure de la PA, créatininémie, albuminurie des 24 h) à la recherche d'une pathologie sous-jacente : HTA chronique révélée par la grossesse, néphropathie. Il est nécessaire de rechercher et corriger les facteurs de risques cardio-vasculaires associés (obésité, diabète, dyslipidémie, tabagisme).

Il est clairement établi que les patientes ayant développé une HTA pendant leur grossesse compliquée ou non d'une PE sont candidates à l'apparition à long terme d'une HTA chronique et ont un risque augmenté de mortalité cardio-vasculaire. Aussi toute patiente hypertendue pendant sa grossesse devra être l'objet d'une surveillance accrue de l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaires, rénaux et métaboliques au long cours par le médecin généraliste

La persistance d'une HTA et/ou d'une protéinurie au-delà de 3 mois doit faire rechercher une étiologie rénale et nécessite une consultation avec un néphrologue pour un bilan rénal complet à la recherche d'une cause secondaire de l'HTA, ainsi que la réalisation d'une échographie-Doppler des reins et pédicules rénaux, d'un fond d'œil et d'un ECG.

Accord professionnel
Grade C - Classe 2



En resume :

Dr PRINEAU Stevens
Pr POURRAT Olivier
juin 2017

Pré-éclampsie - Eclampsie



Présentation typique :

- HTA gravidique : PAS > ou = 140 mmHg et/ou PAD > ou = 90 mmHg entre la 20^e SA et la 6^e semaine du post-partum
- Protéinurie > 0.3 g/j

Signes de gravité :

- PAS > ou = 160 mmHg ou PAD > ou = 110 mmHg
- Crise convulsive, troubles neurologiques (troubles visuels, ROT polyclinétiques, céphalées)
- OAP
- Oligurie (< 500 ml/j)
- Hématome rétro-placentaire ou retentissement foetal

PIEGES :

- Hypoxie : OAP, remplissage excessif
- Gélamines contre-indiqués
- Sulfate de Mg seulement si crise convulsive ou troubles visuels
Célestène après avis réa / gyneco

Prise en charge immédiate

Symptomatique et étiologique

Accouchement

- **Contrôle tensionnel** : objectif tensionnel : PAM < 100 mmHg ou PAS < 140 mmHg) :
 - o PAS > 180, ou PAM > 140, ou PAD > 110 mmHg : Loxen bolus 0.5 – 1 mg IVD puis 4 – 8 mg/h IVSE
 - o PAS entre 160 – 180, PAM entre 120 – 140 : Loxen 1 à 6 mg/h (incrémenter de 0.5 mg/h toutes les 15 min.
 - o Si PAM > 120 mmHg ou PAS > 160 mmHg, associer au Loxen : Labétolol 5 à 20 mg/h ou Clonidine 12 à 42 µg/h (Cl BB)
 - o Objectif atteint: diminuer voire arrêter du traitement
- **Remplissage vasculaire** au NaCl 0.9% et position latérale G (lever Sd cave inférieur,
- Si crise convulsive ou troubles visuels sévères (scotome) : Sulfate de magnésium: 4 g IV sur 30 min puis 1 g/h IVSE (arrêt si signes de surdosage : abolition des ROT et/ou faiblesse musculaire et/ou dégradation de la vigilance)
- si convulsions : Valium 10 mg IV
- Convulsions subintrantes ou coma : IOT séquence rapide // intubation difficile +++

Orientation

- PE non sévère : maternité niveau 2 ou 3
- PE sévère : maternité niveau 3
- Réanimation

Message clé :

- Contrôle tensionnel
- Loxen
- Sulfate de magnésium
- valium

XIII. Conclusion :

La maladie hypertensive est une entité pathologique assez fréquente au cours de la grossesse dans de différentes présentations cliniques. La pré éclampsie est la variété clinique la plus courante de cette pathologie.

Les complications, qu'elles soient maternelles ou fœtales, surviennent essentiellement dans les pré éclampsie ;éclampsie, surtout dans les formes surajoutées et ceci préférentiellement dans les cas sévères de la maladie.

Les complications maternelles sont surtout l'éclampsie et le hellp syndrome, alors que les complications fœtales sont dominées par l'hypotrophie et la souffrance fœtale et la prématurité.

La mortalité maternelle est liée principalement à la survenue d'une éclampsie, tandis que la mortalité fœtale est associée à la sévérité de la maladie hypertensive. Les malades avec les formes sévères devraient évidemment, bénéficier d'une surveillance accrue et adaptée afin de limiter les complications qu'elles soient maternelles ou fœtales, sans pour autant négliger les formes légères car susceptibles de se compliquer.

La prise en charge de la pré éclampsie nécessite une hospitalisation pour une évaluation soignée de l'état maternel et fœtal permettant de distinguer les formes légères des formes sévères qui mettent en jeu le pronostic materno-fœtal. Dans les formes modérées, l'attitude expectative est la règle jusqu'à 37 semaines et au delà. Dans les formes sévères, elle n'est autorisée que sous condition d'une surveillance materno-fœtale rigoureuse. Avant 34 semaines, la corticothérapie et le transfert en maternité de niveau adapté sont recommandés.

PARTIE

PRATIQUE

MATERIELS ET METHODES

I. Participants et méthode :

A. Cadre de l'étude :

L'étude a été réalisée au service de gynécologie obstétrique de l'EPH MAGHNIA « CHAABANE HAMDONE ».

B. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective descriptive menée à la maternité CHAABANE HAMDONE, effectuée sur une période allant du 1^{er} janvier 2020 au décembre 2020, soit une durée de 12 mois.

C. Population d'étude :

Nous avons inclus dans cet échantillon les femmes enceintes chez qui la pression artérielle systolique était supérieure ou égale à 14 mmhg et / au diastolique supérieur ou égal à 90 mmhg , avec ou sans protéinurie et celles qui présentent au moment de leur admission une complication en rapport avec hypertension gravidique.

Nous avons adopté les critères de définition de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG 2002) pour définir la pré-éclampsie (TA \geq ou égal 140/90 mmhg + protéinurie $>$ 300g/24 heures ou \geq ou égal à 2 croix ou labstic), HTAG : TA \geq ou égal 140 /90 mmhg et ses critères de sévérités qui sont :

✚ Des signes de gravité clinique :

- ✓ TA sévère \geq ou égal 160/110mmhg
- ✓ Une douleur épigastrique
- ✓ Nausée / vomissement
- ✓ Céphalées persistants
- ✓ Hyper réflectivitésoestéo-tendineuse
- ✓ Troubles visuelles.

✚ Les signes de gravités para clinique :

- ✓ Une protéinurie \geq ou égal à 5g/24h ou à 3 croix
- ✓ Créatinémie supérieur à 100 μ mol
- ✓ Oligurie et diurèse inférieur à 500ml/24h
- ✓ Hémolyse

- ✓ ASAT supérieur à 3 fois la normale
- ✓ Thrombopénie avec taux des plaquettes inférieur à 100 000 éléments/mm³

D. Variables étudiées:

Pour chaque parturiente une fiche d'exploitation a été établie. Nous avons utilisé pour remplir ces fiches :

- ✓ Les dossiers d'hospitalisation.
- ✓ Les registres de la salle d'accouchement.
- ✓ Les registres de la réanimation de la maternité.

Chaque fiche comportait les données suivantes :

- Identité de la malade :
 - ✓ Numéro d'entrée.
 - ✓ Date d'entrée et de sortie.
 - ✓ Age.
 - ✓ Origine et lieu d'habitation (urbain ou rural).
- Les antécédents :
 - ✓ Obstétricaux :
 - Gestité, parité, nombre de fausses couches....
 - HTAG, éclampsie, HRP...
 - Complications fœtales : MFIU, RCIU, mort néonatale.
 - ✓ Médicaux : HTA, diabète, cardiopathie ; néphropathie...
 - ✓ Chirurgicaux.
- L'âge de la grossesse actuelle et le caractère suivi ou non de cette grossesse.
- Motif de consultation.
- Données de l'examen à l'admission :
 - ✓ Tension artérielle : systolique et diastolique.
 - ✓ Œdèmes, ROT, le poids et la taille.
 - ✓ Recherche de la protéinurie (au labstix*).
- Données de l'examen obstétrical : HU, CU, BCF, présentation, LA, métrorragies...
- Recherche des signes neurosensoriels et troubles digestifs.
- Bilan paraclinique :
 - ✓ Biologique : bilan d'hémostase, bilan hépatique, bilan rénal, uricémie, protéinurie de 24H, NFS
 - ✓ Radiologique : échographie obstétricale, ERCF.

- Conduite thérapeutique médicale entreprise.
- Conduite obstétricale.
- Etat du nouveau né à la naissance : sexe, poids, score d'Apgar...
- Evolution et complications : maternelles et fœtales.

Ces données, ayant été recueillies parfois partiellement, car certains dossiers étaient incomplets, nous ont permis d'analyser les paramètres suivants :

- ✓ Fréquence de la maladie.
- ✓ Le profil clinique
- ✓ Les conduites thérapeutiques médicale et obstétricale.

II. Saisie et analyse des dossiers :

La saisie des données, ainsi que l'analyse ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS 10.0 pour Windows.

III. Difficultés de l'étude :

Compte tenu de la complexité du travail, les difficultés auxquelles nous nous sommes confrontés sont:

- La difficulté à retrouver certains dossiers.
- Un suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations prénatales.
- Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents et l'évolution des patientes, surtout dans les cas urgents.
- L'absence d'un bon nombre d'examen complémentaires demandés pour la surveillance des patientes.
- Parfois on retrouve des dossiers vides .

RESULTAT ET ANALYSE

IV. Profil épidémiologique :

A. Fréquence globale:

Entre janvier 2020 à décembre 2020 : nous avons colligés 63 cas entre HTA, Pré éclampsie et HTA chronique sur un taux des accouchements **2210** ;soit une fréquence de**2.85%**

- HTAG : **31.7 %**
- Pré éclampsie : **58.73 %**
- Eclampsie : **00%**

	Nombre	Fréquence
HTA gravidique	20	31.74%
Pré éclampsie	37	58.73%
Eclampsie	00	00
HTA chronique	6	9.51%
Total	63	100 %

Tableau 01: Fréquence de l'HTA au cours de la grossesse.

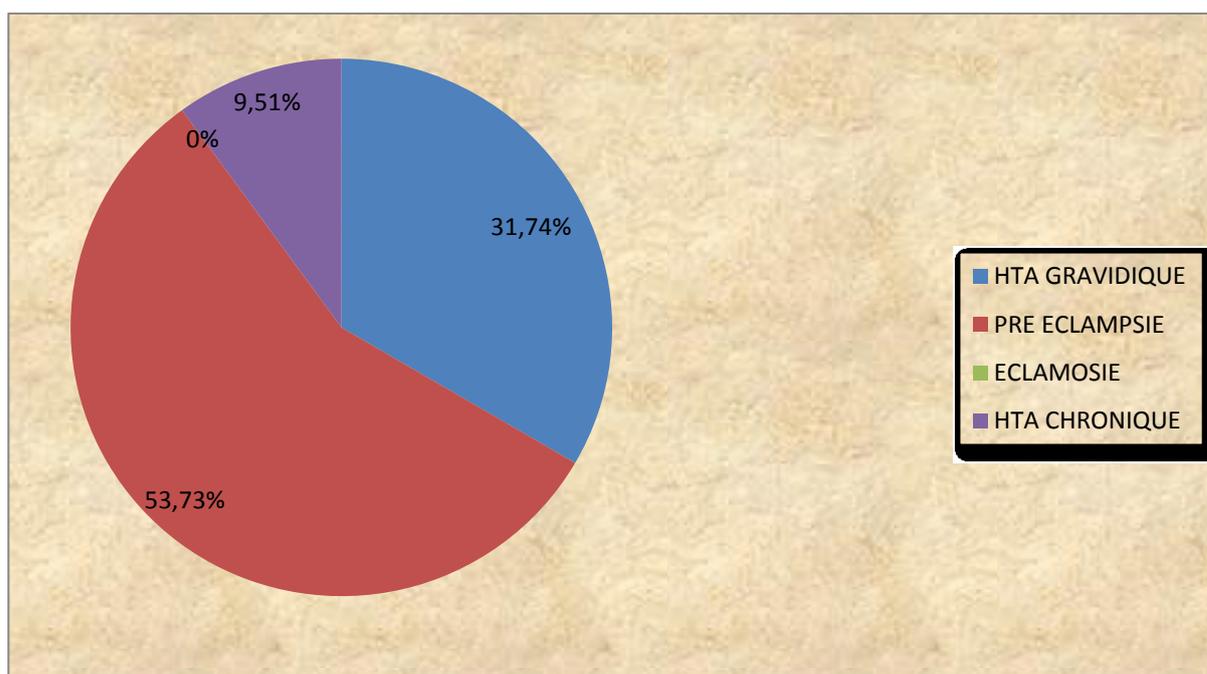


Figure01: Fréquence de l'HTA au cours de la grossesse.

B. Répartition des cas dans le temps :

Nous avons relevé que l'HTA est plus fréquente au cours des saisons chaudes. Ainsi, on a constaté une fréquence de **39.68%** en été et en printemps soit **20.63%** un total de **60.31%** pendant la saison chaude.

Mois	Mars /avril / mai	Juin/juillet/aout	Septembre/octobre/novembre	Décembre/janvier/février
Saisons	Printemps	Eté	Automne	Hiver
Nombre des cas =effectifs	13	25	15	10
Fréquence	20.63%	39.68%	23.80%	15.87%

Tableau 02: Fréquence de l'HTA selon les saisons

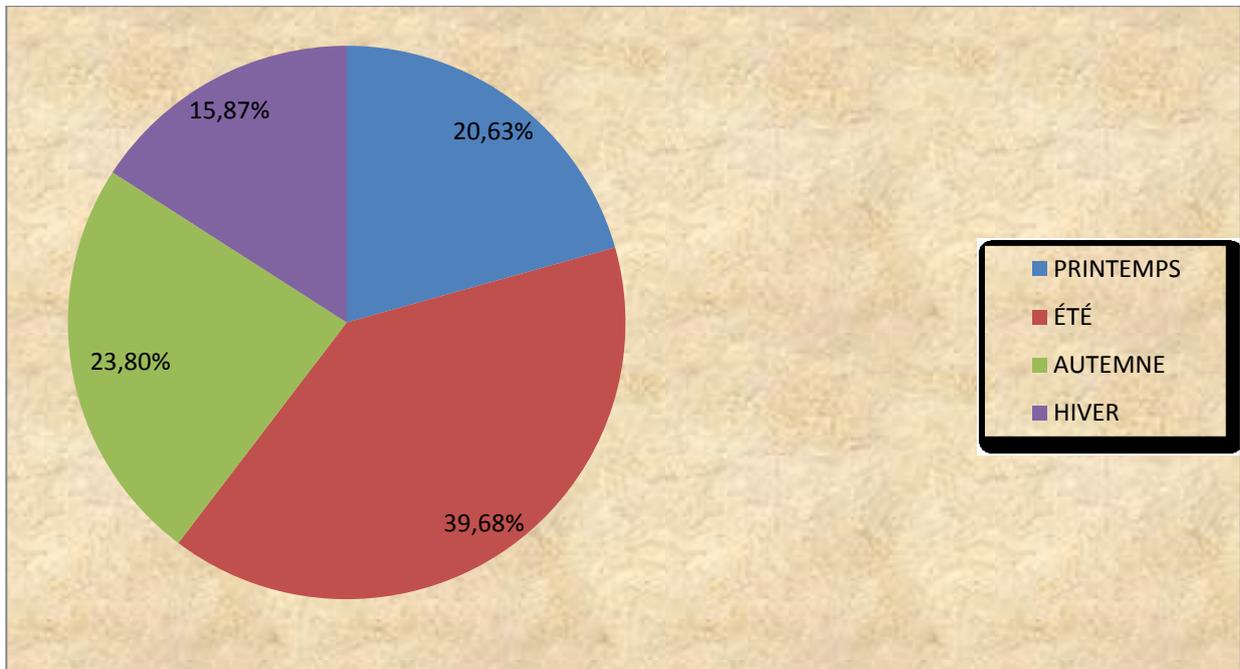


FIGURE02: Fréquence de l'HTA selon les saisons.

C. Profession et niveau d'étude :

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

D. L'âge maternel :

L'âge de l'ensemble des parturientes varie entre **18 et 43 ans**.

Les patientes âgées entre 36 et 40 ans semblent être les plus exposées à développer une HTA au cours de la grossesse avec un taux de fréquence de **31.74%**.

Age maternel	Effectifs	Fréquence
Entre 16 - 20 ans	01	1.85%
Entre 21 - 25 ans	12	19.04%
Entre 26- 30 ans	10	15.87%
Entre 31-35 ans	10	15.87%
Entre 36- 40 ans	20	31.74%
Plus que 41 ans	10	15.87%
Total	63	100%

Tableau03: Répartition des parturientes en fonction de l'âge

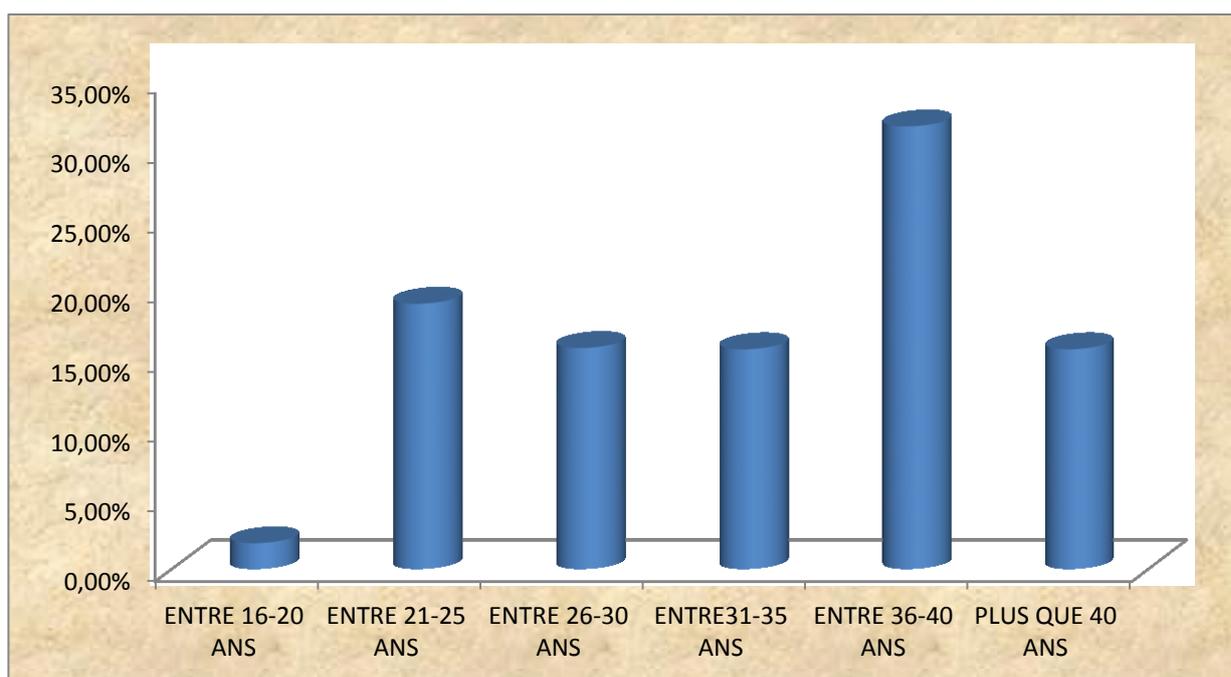


FIGURE 03: Répartition des parturientes en fonction de l'âge.

E. motif de consultation :

L'étude du motif de consultation a montré que 63 parturientes se sont présentées pour accouchement. L'élévation des chiffres tensionnels était le motif le plus important (60 patientes) ; soit **95.23%**.

	Nombre des cas	Pourcentage %
signes d'HTA	60	95.23%
Signes digestif	03	4.75%
Crises convulsives	00	00

Tableau 04 : Répartition des patientes selon le motif de consultations.

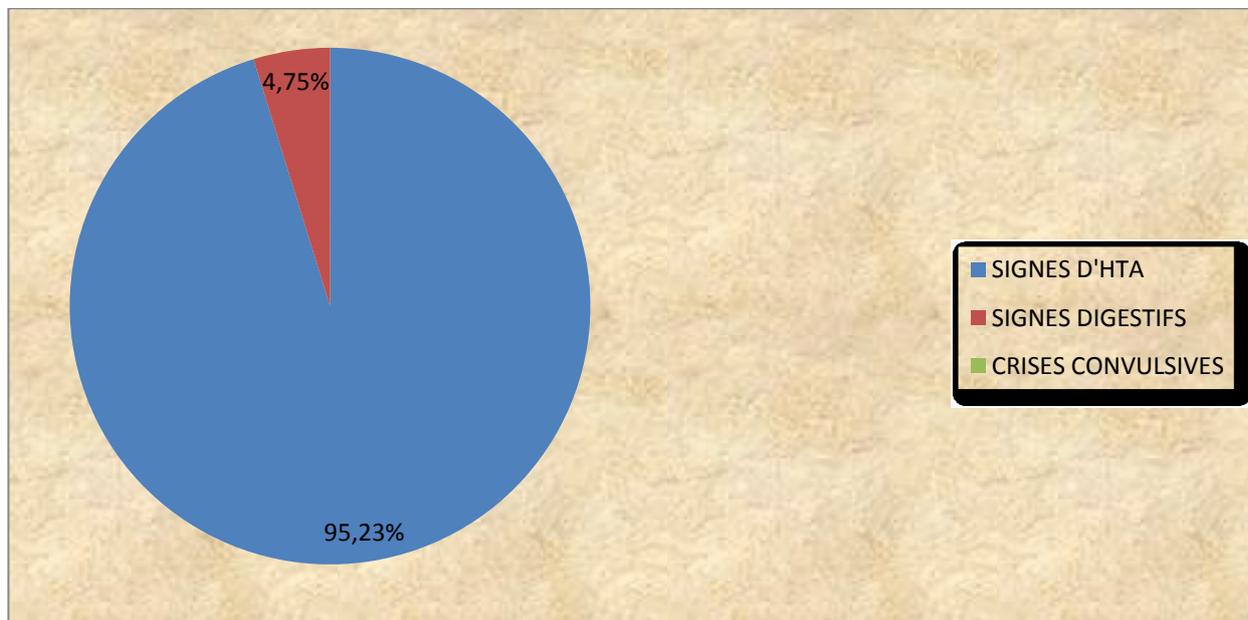


FIGURE04 : Répartition des patientes selon le motif de consultations

F. *parité* :

Nous avons classés les patientes selon la parité en quatre groupes :

- **Primipares** : 1 pare
- **Paucipares** : 2 ou 3 pares
- **Multipares** : 4 ou 5 pares
- **Grandes multipares** : plus que 6 pares

Parité	effectifs	Fréquence
Primiparité 01 pare	12	19.04%
Pauci pares 2 à 3 pares	34	53.96%
Multipares 4 à 5 pares	11	17.46%
Grandes multipares	06	9.52%
Total	63	100%

Tableau 5: Répartition des patientes selon la parité.

- L'HTAG/Pré éclampsie atteint les primipares dans **19.04%** des cas (12 patient)
- Les multipares semblent être moins exposées à développer une HTA notamment les grandes multipares (06cas) soit **9.52%**.
- **HATAG/Prééclampsie plus fréquent chez les pauci pares (2à3pares)**

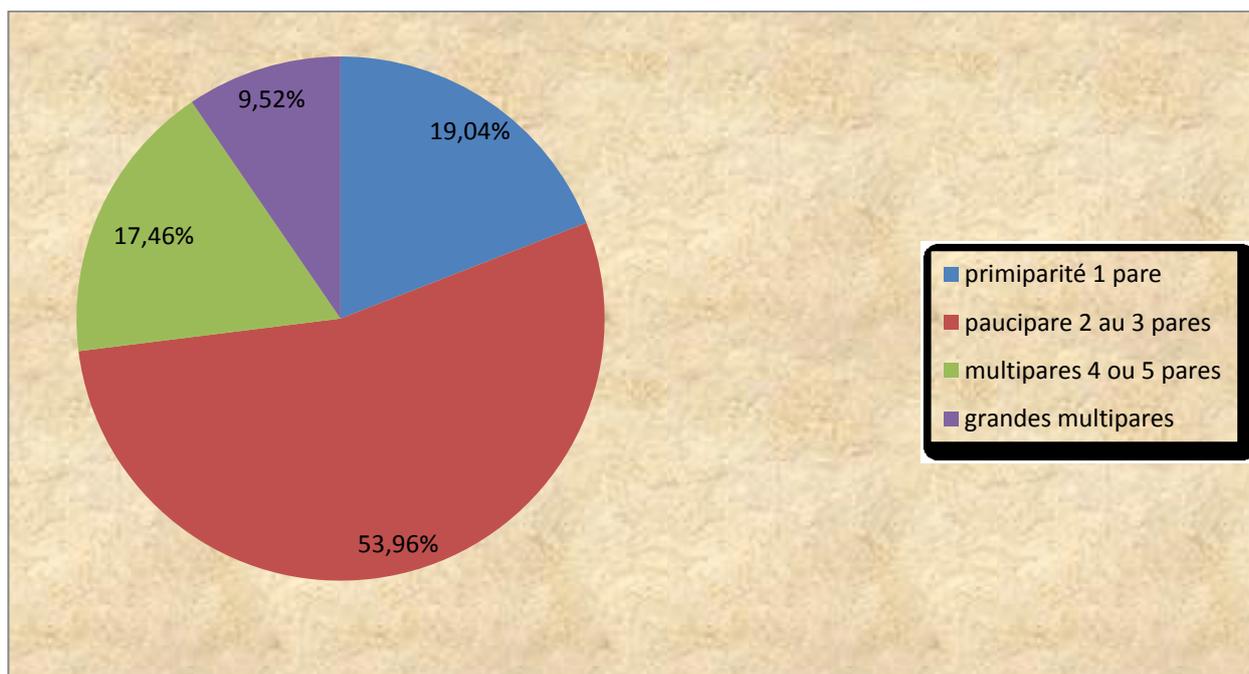


FIGURE 05: Répartition des patientes selon la parité.

G. Antécédents médicochirurgicaux :

a) ANTD médicaux :

La recherche d'un facteur de risque vasculaire s'avère important à étudier, mais malheureusement nous disposons de peu d'informations sur les antécédents des patientes, le plus souvent méconnus par les malades elles mêmes.

- **20.63%** des patientes étaient sans antécédents particuliers (**13 cas**), **20** patientes déclarent qui ont fait un pré éclampsie auparavant soit **31.74%**.
- **16.96%** présentaient des facteurs de risque vasculaire dominés par l'hypertension artérielle chronique.

ANTD	Nombre des cas	Fréquence
pré éclampsie	20	31.74%
HTA chronique	08	16.96%
Diabète	04	6.34%
Myopie	01	1.58%
Aucune ANTD particulier	13	20.63%
Non précisé	17	26.98%

Tableau 06: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

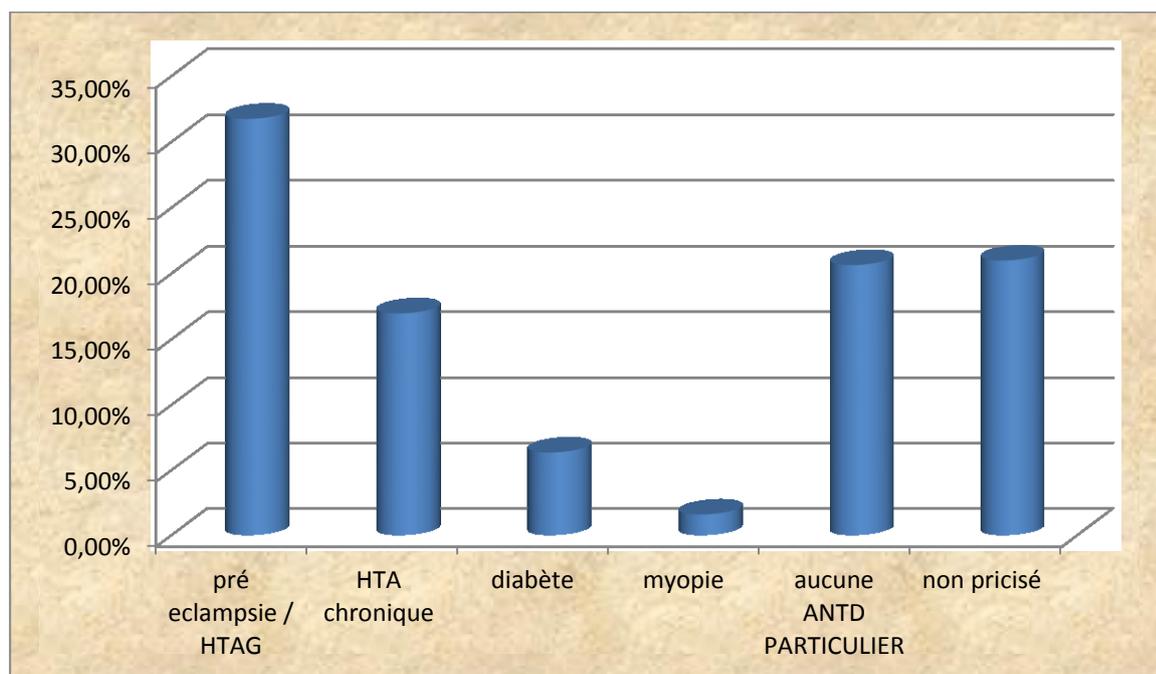


FIGURE06: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

b) ANTD obstétricaux :

- 35 parturientes n'avaient aucuns antécédents obstétricaux, soit **55.55%**.
- L'antécédent d'utérus cicatriciel semble être le plus fréquemment rencontré chez les patientes avec un taux **de 19.04% (12 cas)**.

ANTD	Nombre des cas	fréquence
Avortement	05	7.93%
MFIU	05	7.93%
Prématurité	05	7.93%
UC	12	19.04%
HRP	01	1.58%
Sans ANTD	35	55.55%
TOT	63	100%

Tableau:07: Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.

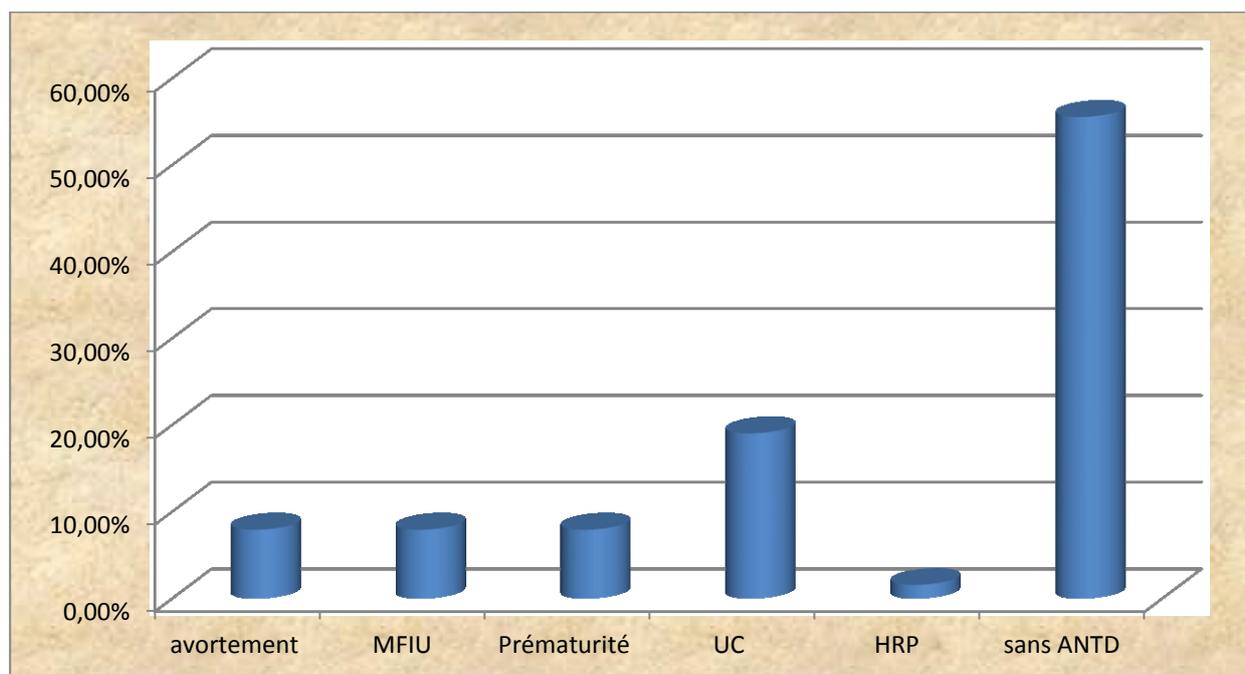


FIGURE07: Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.

H. Age gestationnel :

L'étude de l'âge gestationnel à l'admission au service a été faite sur la base de tranche d'âge entre 20 SA et 42 SA : comme le montre le tableau suivant :

L'âge gestationnel	Nombre des cas	Fréquence
20 – 25 SA	01	1.58%
25 - 30 SA	00	00%
30 – 35 SA	07	11.11%
35 - 40 SA	35	55.55%
40 - 42 SA	06	9.52%
Non précisé	14	22.22%
Total	63	100%

Figure 08: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel.

- La plupart des parturientes ont été admises à terme (**35 cas**) soit **55.55%** et la date d'apparition exacte de l'HTAG par rapport à l'âge de la grossesse n'a été précisée que sur **49** dossiers **soit 77.77%** des grossesses suivies. Ainsi, l'HTAG a été développée à partir du 20SA.

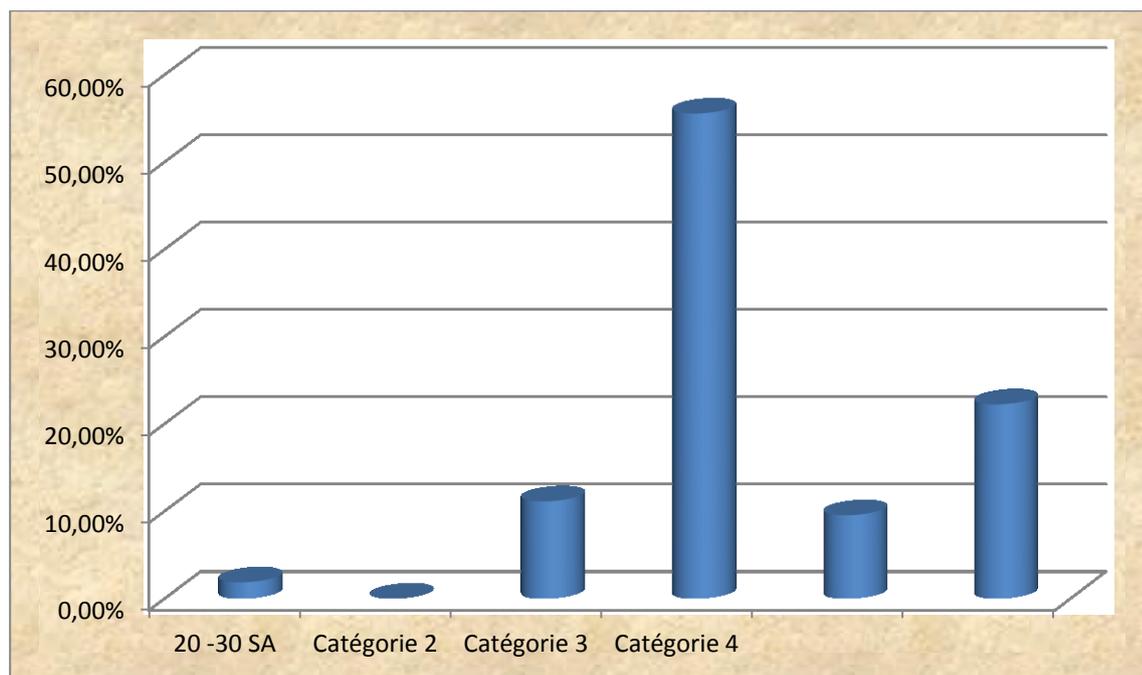


Figure 08: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel.

I. Selon Groupe sanguine :

Nous avons classé les patientes selon Le groupage sanguin en plusieurs groupes , représentées dans le tableau et schéma suivants :

Groupage	Nombre = effectifs	Fréquence	Fréquence
O	18	28.57%	31.74%
O	02	3.17%	
A	20	31.74%	36.5%
A	03	4.76%	
B	15	23.80%	25.38%
B	01	1.58%	
AB	04	6.34%	6.34%
AB	00	00%	

Tableau09: Répartition des patientes selon le groupage sanguin.

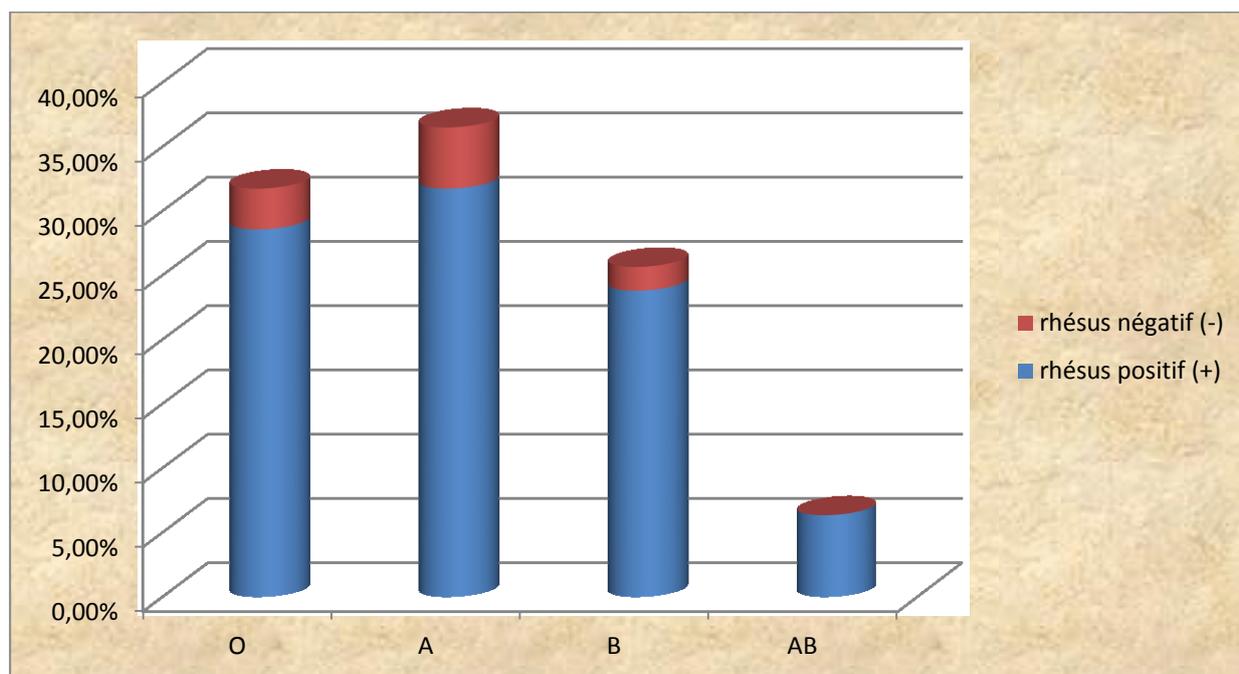


FIGURE 09: Répartition des patientes selon le groupage sanguin.

J. Suivre de grossesse :

- La majorité des parturientes étaient suivies sur le plan obstétrical soit un nombre de **43Patientes (68.25%)**.
- Le reste des patientes ont été non suivies pour la plupart dans un centre de santé soit de 12.69%.

Le suivi	Nombre des cas	Fréquence
Grossesse suivie	43	68.25%
Non suivie	08	12.69%
Non précisé	12	19.04%
Total	63	100%

Tableau 10: Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse.

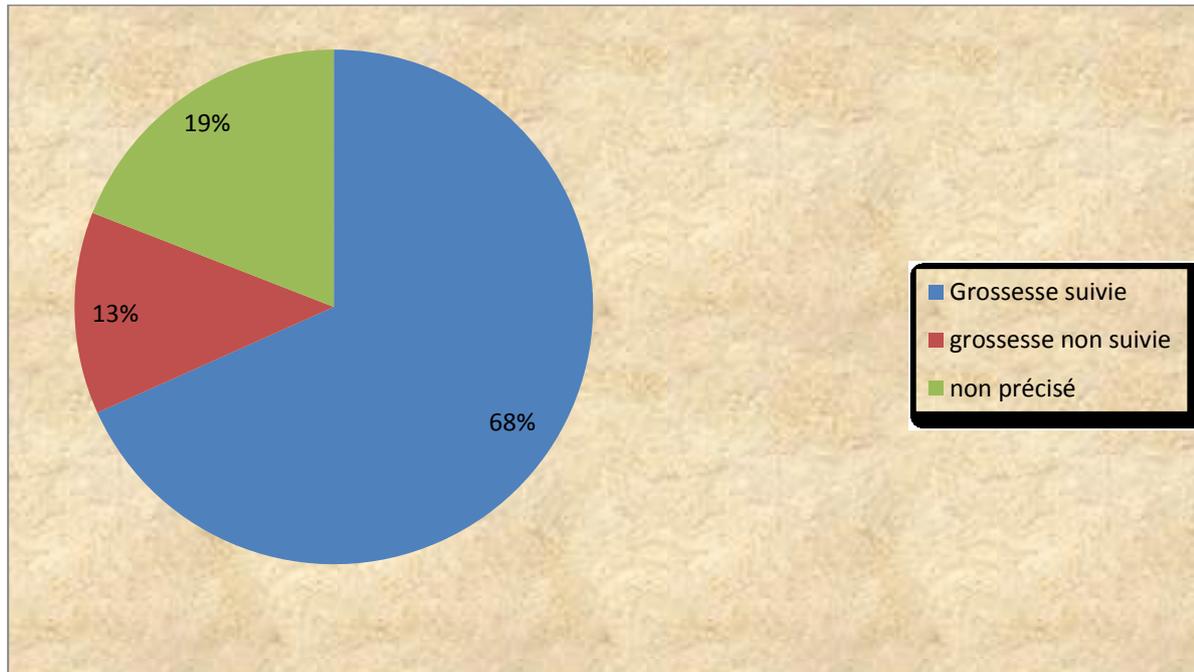


FIGURE10: Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse.

V. Profil clinique :

Chez tous les patientes, nous avons relevées les chiffres de la TA tandis que l'existence d'œdème ainsi que la recherche de la protéinurie n'ont pas été mentionnées sur toutes les obstétriciens.

A. Tension artérielle :

La pression artérielle des patientes variait entre **110 et 220 mm-Hg** pour la pression artérielle systolique (PAS) et entre **70 et 120 mm-Hg** pour la pression artérielle diastolique. Cette pression a été mesurée à l'admission des patientes et contrôlée après 15 à 30 min de repos.

PA	Nombre des cas	Fréquence
14/09	03	4.74%
14/09 TA 16/10	29	46.03%
16/10	25	39.68%
Non mentionnée	06	9.52%

Tableau11: Répartition des patientes selon la pression artérielle.

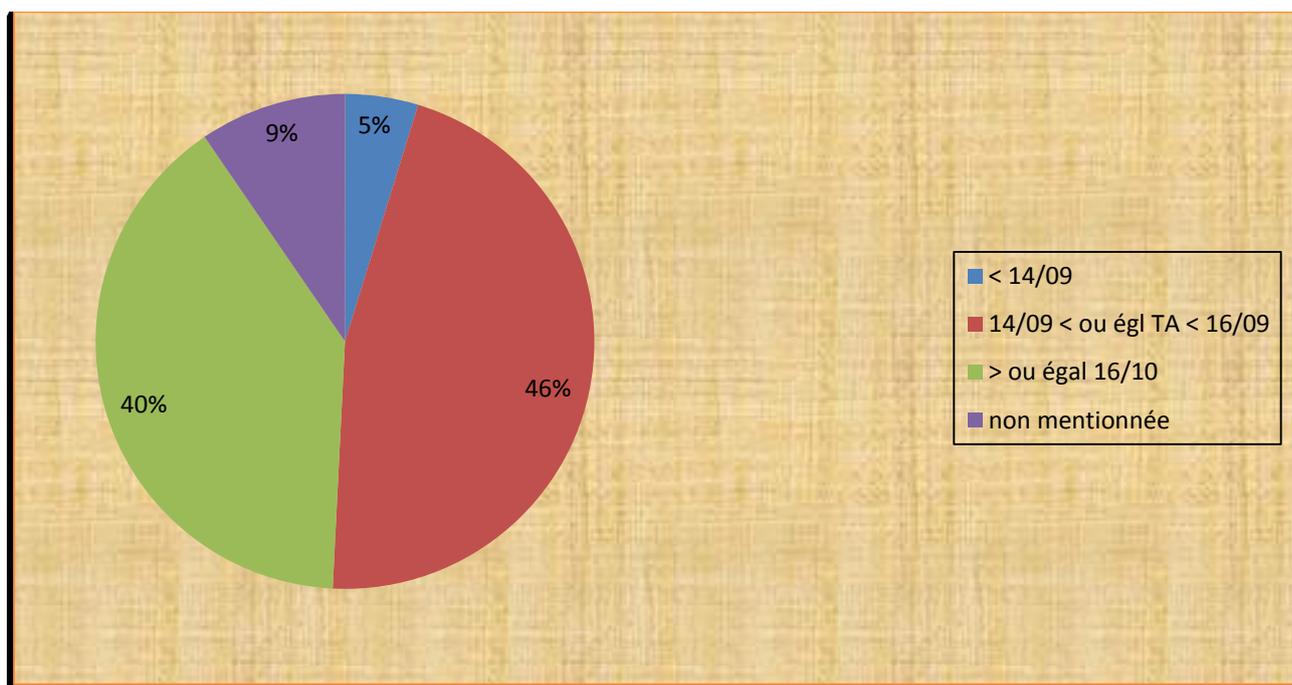


FIGURE11: Répartition des patientes selon la pression artérielle.

a) Pression artérielle systolique :

D'après le tableau ci-dessous, **28 patientes** ont présenté à leur admission une HTA sévère (pression artérielle supérieure ou égale à 160 mm-Hg), soit **44.44%**

Chiffre TA systolique (mmhg)	Nbs des cas	Fréquence
<140	03	4.74 %
140-150	26	41.26%
160-190	25	39.68%
>ou égal 200	03	4.74%
Non mentionnée	06	9.52%

Tableau12 : Répartition des patientes selon la pression artérielle systolique

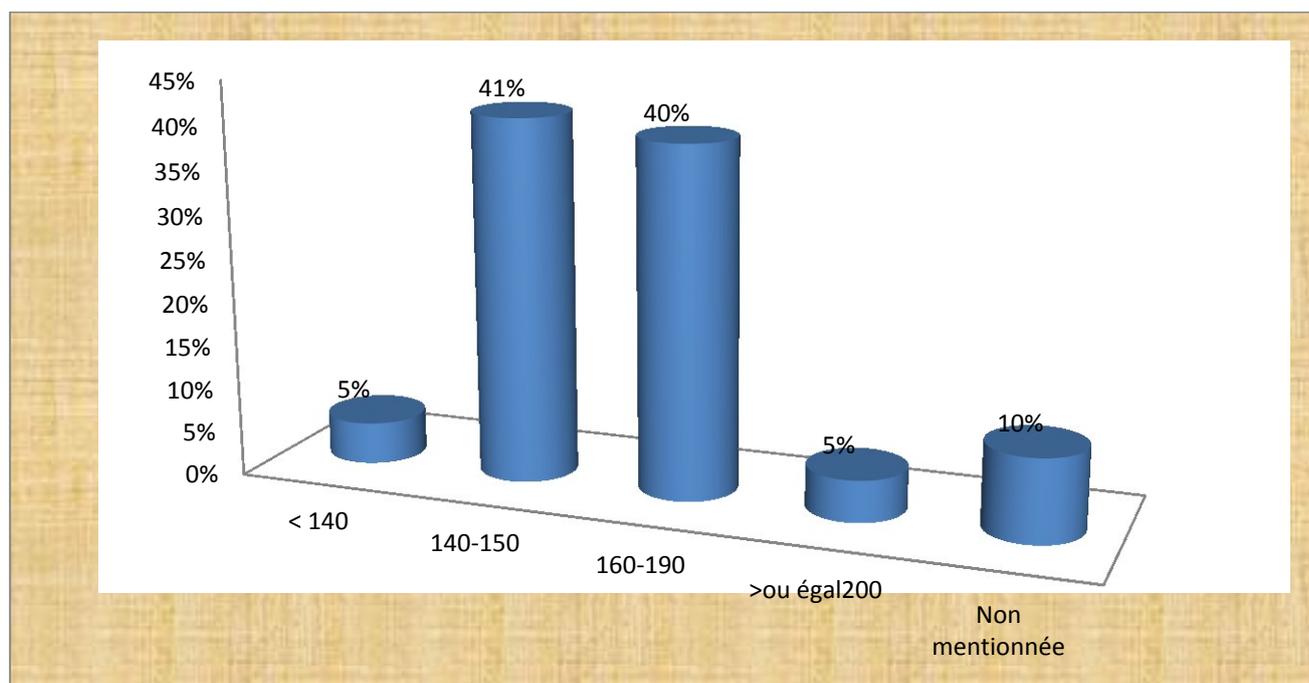


FIGURE12 : Répartition des patientes selon la pression artérielle systolique

b) Pression artérielle diastolique :

- La moitié des patientes (**35 cas**) ont présenté à leur admission une HTA diastolique supérieur ou égale 90mmhg ;soit **55.55%**.
- **14.28% ont** une pression artérielle diastolique supérieur ou égale à 110mmhg (**09 patientes**).

Chiffres tensionnels diasto	Nbs des cas	Fréquence
<90	07	11.11%
90-100	35	55.55%
>ou égal 110	09	14.28%
Non mentionnée	06	9.52%

Tableau 13 : Répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique.

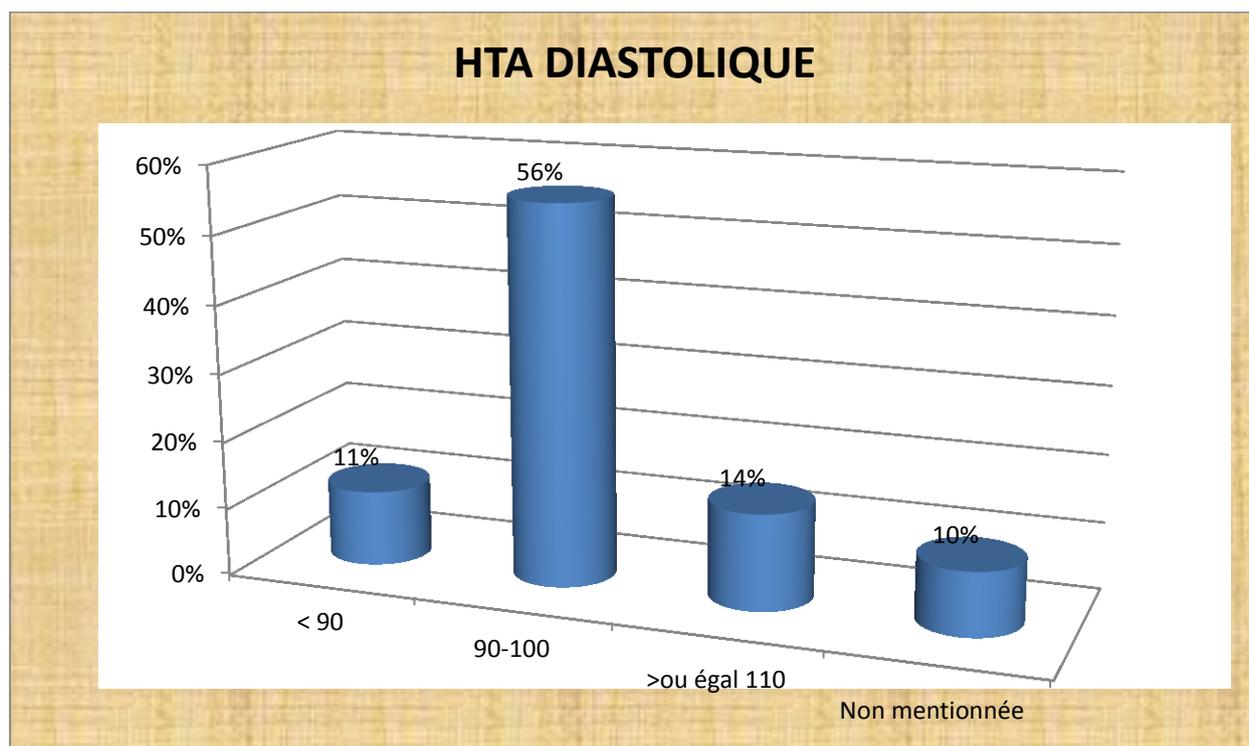


FIGURE13 : Répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique.

A. Œdème :

D'après les tableaux ci-dessous, **22** parturientes ont présenté des œdèmes soit **34.92%** avec une prédominance aux membres inférieurs.

Œdèmes		Nbs des cas		Fréquence	
Avec des œdèmes	OMI	13	22	20.63%	34.92%
	Généralisé	09		14.28%	
Sans œdèmes		15		23.80%	
Nbs précisé		26		41.26%	
Tot		63		100%	

Tableau 14: Répartition des patientes selon la présence ou non des œdèmes.

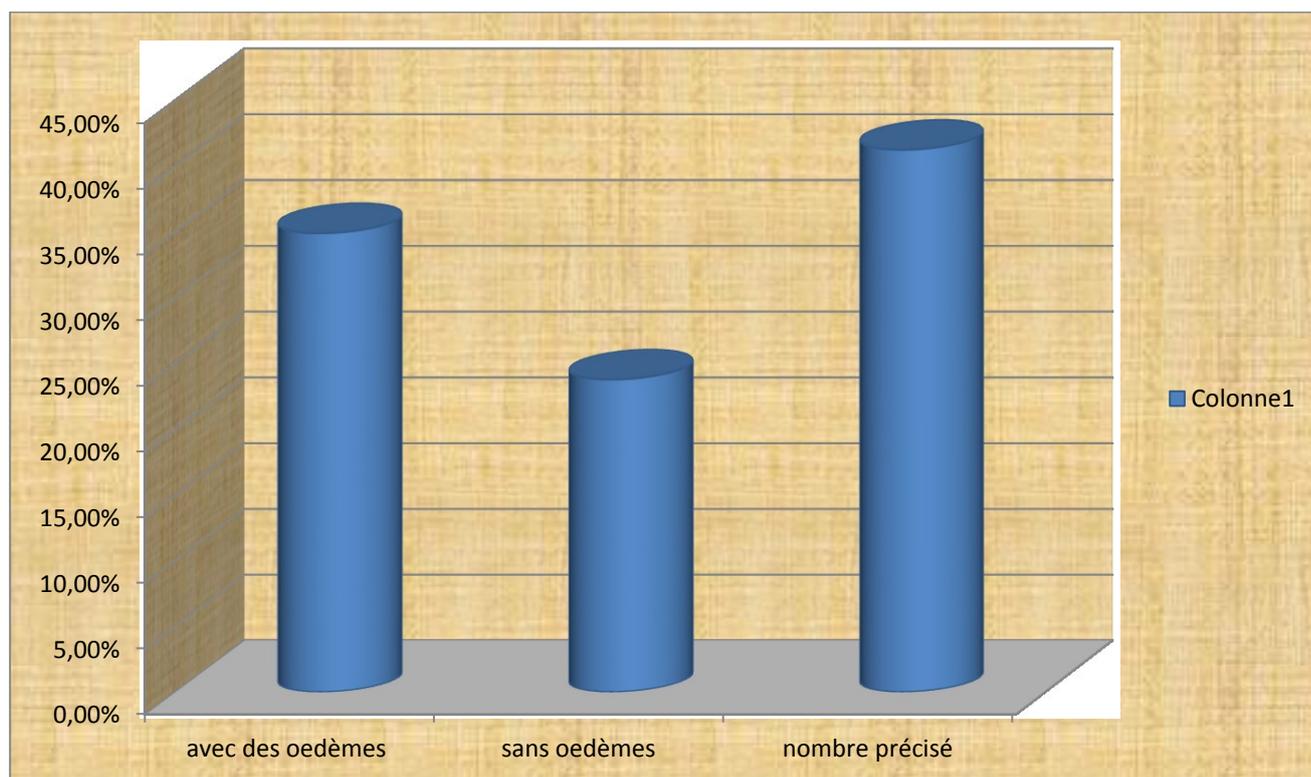


FIGURE14: Répartition des patientes selon la présence ou non des œdèmes.

B. Protéinurie :

Bien que la recherche de la protéinurie doit se faire chez toute femme enceinte à l'aide de bandelettes urinaires (**Labstix**), **44** patientes ont bénéficié de cet examen soit **69.84%**.

- **25.39% des patientes** ont présenté une protéinurie massive à 3 croix (**16 cas**)
- **08 patientes** ont présenté une protéinurie négative

Protéinurie		Nbs de cas	Fréquence
Positive	1 +	04	6.34%
	2 +	16	25.39%
	3 +	16	25.39%
Négatif		08	12.69%
Non précisé		19	30.15%

Tableau 15: Répartition des patientes en fonction de la présence de la protéinurie.

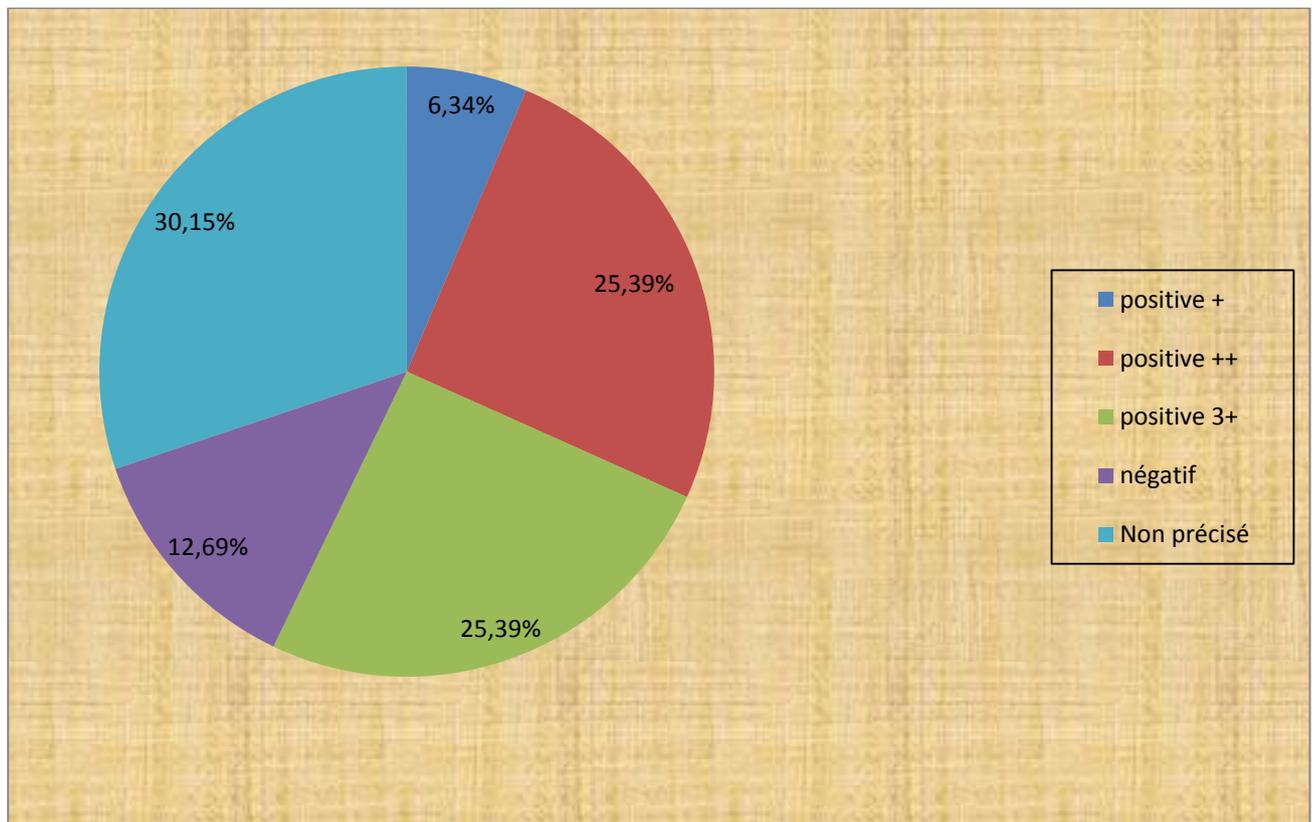


FIGURE 15: Répartition des patientes en fonction de la présence de la protéinurie.

C. Autres signes :

- 27 des patientes présentaient des signes neurosensoriels à leur admission. Le brouillard visuels étaient le signe majeur le plus retrouvé (**14 patientes**) soit **22.22%** ; suivies des acouphènes (**13 cas**) soit **20.63%**. A noter que les signes étaient soit isolés ou associés entre eux.
- On a considéré comme signes digestifs les vomissements et la barre épigastrique. Ces signes étaient présents chez 36 patientes soit 30.15% (de vomissements) avec 17 cas de barre épigastrique.

Signes menosensoriels	Acouphène	13	20.63%
	Brouillard visuels	14	22.22%
Signes digestifs	Vomissements	19	30.15%
	Barres épigastrique	17	26.98%

Tableau 16: Répartition des patientes selon les signes neurosensoriels et les signes digestifs.

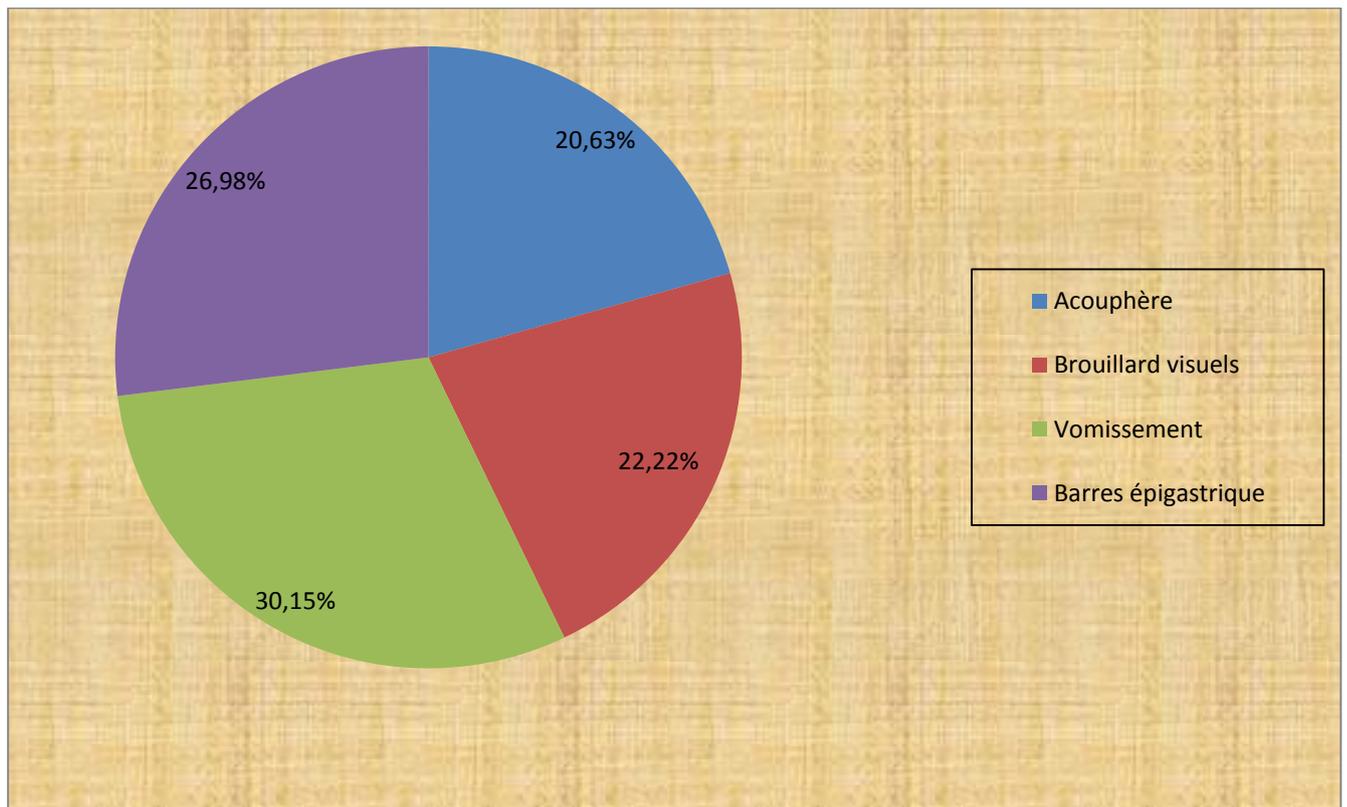


FIGURE 16: Répartition des patientes selon les signes neurosensoriels et les signes digestifs.

VI. Mode de traitement :

Traitement obstétrical :

La prise en charge chez les patientes était variable selon la gravité de l'HTA, la sévérité du tableau clinique et la survenue d'éventuelles complications.

- **22 patientes** ont accouché par voie basse soit **34.92%**, alors que la césarienne a été pratiquée dans **31.74%** des cas (**20 patientes**).
- En raison de manque de gynécologue de garde ou de réanimateur on oblige de évacuer **21 patientes** au CHU TELEMEN pour meilleur prise en charge.

Accouchement	Nombre des cas	Fréquence
Voie haut	20	31.74%
Voie basse	22	34.92%
Evacuation (non précise)	21	33.33%
total	63	100%

Tableau 17: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

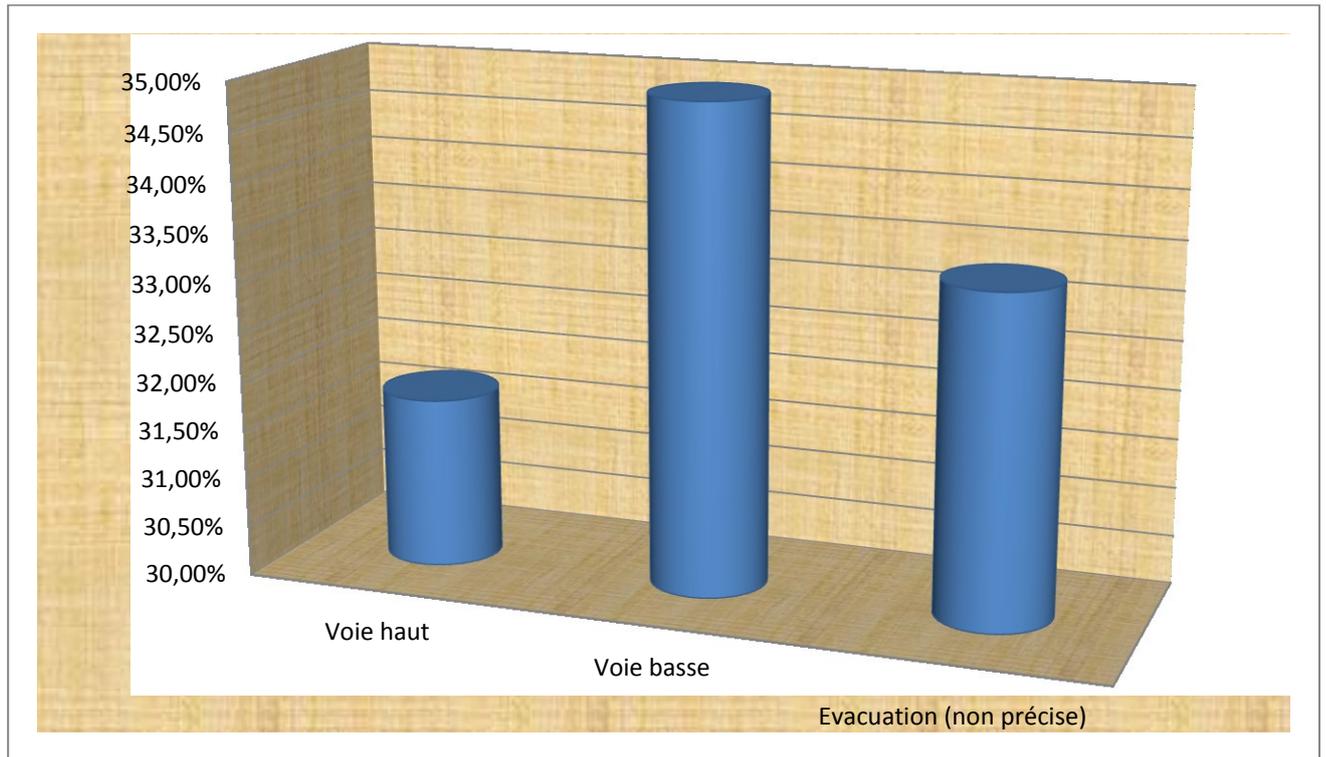


FIGURE 17: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

DISCUSSION

I. Profil épidémiologique :

Fréquence globale:

Fréquence de l'hypertension artérielle gravidique :

La fréquence estimée de l'hypertension artérielle gravidique tient largement aux définitions utilisées. Elle varie énormément d'un pays à l'autre, en raison des différences géographiques, socio-économiques et ethniques des populations.

Auteurs	Année	Payé	Fréquence%
Zhang et al Zhang et al	2003	USA	5.9
M.Thiam	2003	Sénégal	3.9
Bah el al	2000	Guinée	17.05
Fanta	2007	Mali	16
ZenebWolde	2011	South West Éthiopie	8.5
NOTRE SERIE	2020	Algérie	31.74

Tableau 01: Fréquence de l'HTAG selon quelques études internationales.

Dans notre série, le taux de **31.74%** semble plus élevé par rapport à tous les travaux rapportés en quelques études internationales, ceci est dû à l'approche méthodologique en premier lieu, alors qu'il est proche par rapport à ce rapporté au Mali en 2007.

Nous pouvons expliquer notre fréquence par la nature de notre service qui représente un centre de référence recevant les urgences en provenance de toutes les structures de la ville de Maghnia(EPSP :Bab ELasa ; Beni Bousaid ; Sabra ; Pourceil ;Boukanoun ; Sidi Boudjnane ; Sidi Mdjahad ;Hamme Boughrara.....)et même les EPH proche comme ephNadrouma.

Globalement, la différence de la fréquence entre les pays peut être expliqué par la disparité des stratégies des systèmes sanitaires concernant la mère et l'enfant entre les pays, l'accessibilité des différentes structures sanitaires et le degré de prise de conscience des patientes des risques réels de la maladie.

Cependant, selon certaines études, la maladie serait plus fréquente chez la femme de race noire (Mostello et al 2002; Dildy, 2007). Toutefois, cette constatation n'est pas partagée par tous les auteurs, qui ne retrouvent aucune différence d'incidence de la maladie selon la race.

Fréquence de la pré éclampsie :

La fréquence de la PE ($\geq 0,5g$ sur les urines de 24h) dans notre série est de l'ordre de 58.73%, alors ce taux reste élevé par rapport à celui des études internationales. En effet, La couverture sanitaire dans la zone MAGHNIA ;constitué de quatre sous secteurs, à savoir Marsa B en M'hidi, Bab El-Assa, BeniBoussaid et Maghnia donc plusieurs EPSP périphériques et même parfois des eph vont transférer toujours les patientes avec EP vers service de maternité EPH MAGHNIA pour prise en charge donc pour cette raison la fréquence de la PE est importante.

Auteurs	Payé	Année	Fréquence%
Bah et al	Guinée	2000	66.37
Thiam et al	Sénégal	2003	2.58
Ness et al	USA	2003	3.8
Magnussen et al	Norvège	2007	3.8
Notre serie	Algérie-Maghnia	2020	58.73

Tableau 02: Fréquence de pré éclampsie selon quelques études internationales.

- I. Dans la littérature, des études épidémiologiques suggèrent que les facteurs nutritionnels, génétiques et parfois sociologiques contribuent aux disparités de l'incidence entre les populations (López-Jaramillo et al, 2007).

II. Profil clinique :

A. Age maternel :

Dans notre série, le pic de fréquence de l'HTA de grossesse compris **entre 36 et 40** ans avec un taux de **31.74%**.

En effet, certaines études ont noté que la tranche d'âge la plus concernée par la maladie est celle de **17 à 34 ans** dans plus de **75%** des cas (Bah et al, 2000; Merviel et al, 2008). Par contre, d'autres auteurs, avaient noté une fréquence élevée de la maladie chez des parturientes plus âgées.

Ainsi, **Poonyth** a noté un taux de **48,9%** de parturientes de plus de 40 ans (**Poonyth et al, 2003**). Ces disparités sont surtout expliquées par les caractéristiques des populations étudiées.

A noter que, dans notre série, plus de **68.25%** des parturientes étaient âgées de moins de 40 ans (**43cas**) et seulement **15.87%** avaient de 40 ans et plus (**10 cas**).

B. Antécédents personnels

a) Antécédents médicaux

Dans notre série, 16.96% des patientes avaient un ATCD d'HTA Chronique et 6.34% ayant un ATCD de diabète.

Le diabète, présent avant la grossesse semble être un facteur de risque significatif dans le développement de la maladie puisqu'il s'accompagne d'un risque relatif de 3,56, et selon Merviel l'HTA chronique est un facteur de risque multiplié par deux de développer une PE chez les femmes hypertendues retrouvé par Mostello et Conde-Agudello(Conde-agudelo et Belizan, 2000; Mostello et al 2002; Duckitt et Harrington, 2005; Merviel et al, 2008).

Bah et al, ont été observé 3,09% des ATCD de maladie rénale chez les femmes enceintes avec HTA (Bah et al, 2000).

C'est ainsi que l'antécédent de pré éclampsie ressort comme le facteur de risque le plus significatif dans de nombreuses études avec un risque relatif de 7,19 et un taux de récurrence de 14% dans une étude faite sur 19960 femmes en Norvège et de 15% en Suède.

C. Antécédents obstétricaux :

19.04% de nos parturientes avaient un ou plusieurs ATCD obstétricaux dominés par les césariennes.**31.7%** de nos patientes avaient un ATCD de PE. Dans la littérature, plusieurs études ont confirmé que les patientes avec des ATCD d'HTA gravidique, de PE, de MFIU ou autres complications d'HTA gravidique représentent une population à haut risque de développer un deuxième épisode de la maladie et surtout de ses formes graves et peuvent être identifiées dès le début de la grossesse.

Selon les publications de Brown et al, l'ATCD de PE ressort comme le facteur de risque le plus significatif dans de nombreuses études avec un taux de récurrence qui varie entre 20 à 55%. Dans le même sens, ils ont noté que les femmes même normotensives au cours de leurs premières grossesses mais ayant présenté un RCIU pour leurs premières naissances, ont un risque multiplié

par deux de développer une hypertension au cours de leurs grossesses ultérieures (Zhang et al, 2001; Cere et al 2004; Brown et al, 2007).

D. Parité

La plupart des auteurs sont unanimes sur le fait que l'HTA gravidique est principalement une maladie de la primipare (Duckitt et Harrington, 2005).

Dans notre série, l'HTA gravidique est principalement une maladie de la pauci pares(4 ;5), par contre les primipares représentent **53.96%**.

Selon de nombreuses études, la primiparité constitue un facteur de risque considérable dans le développement de la maladie. Duckitt et Harrington lui attribuent un risque relatif de 2,91 (Duckitt et Harrington, 2005). Dans un travail français publié en 2008, ce risque est de 2,67(Merviel et al, 2008). Ce même travail note que, plus que la primigeste ou la primiparité, c'est la primipaternelité qui augmente de façon considérable le risque de survenue de la maladie à cause d'une courte exposition maternel aux gènes paternels responsable d'un conflit immunitaire parentale, élément avancé par la théorie immunologique dans la physiopathologie de la maladie hypertensive chez la femme enceinte (Merviel et al, 2008).

E. Signes cliniques :

Tension artérielle :

La mesure de la PA, est essentielle chez la femme enceinte, Il est communément admis qu'une PAS ≥ 160 mm-Hg ou une PAD ≥ 110 mm-Hg constituent des éléments de gravité de la maladie et incitent une thérapeutique en urgence pour équilibrer la PA (Podymow et August, 2008).

Dans notre série, une PAS ≥ 160 mm-Hg est observée chez **44.44%** des patientes et une PAD ≥ 110 mm-Hg chez **15.87%** des parturientes.

Cependant, Edouard souligne le fait qu'une PE peut être d'emblée grave même pour des chiffres tensionnels entre 140 et 160 mm-Hg, d'où l'intérêt de prendre en considération les autres facteurs de gravité pour mieux évaluer la sévérité de la maladie (Edouard, 2003).

Protéinurie de 24h

C'est un examen biologique dont la spécificité et la sensibilité pour confirmer et classer la sévérité de la pathologie a été confirmée.

Dans notre série d'étude et à cause de la sortie des patientes avant la réalisation du bilan complet, soit aux problèmes de laboratoire du EPH (manque de réactif, matériel en panne) ;et à cause d'importance d'évacuation au CHU TLMCEN .

Au Maroc une protéinurie de 24h positive a fait partie des facteurs de mauvais pronostic maternel puisqu'elle était associée à 69,32% des complications maternelles (Moukkadime, 2001)

F. Signes cliniques de gravité

+ Signes neurosensoriels et digestifs

Dans notre étude, **42.85%**de nos parturientes présentait des signes neurosensoriels à leur admission. Les principaux signes fonctionnels ont été respectivement, les signes digestifs chez 36patientes **57.14%**.

Il semble donc important d'informer les patientes sur la signification potentielle de ces symptômes afin de pouvoir détecter les complications au stade de prodromes et optimiser ainsi leur prise en charge. Les signes neurosensoriels au cours de l'HTA gravidique occupent une place très importante dans la mesure où ils peuvent annoncer le diagnostic d'une PE sévère (Raphael et Levasseur, 2007). Ben Salem et al, ont été noté dans leurs étude que la presque totalité de patientes éclamptiques (93%) rapportaient au moins un symptôme prodromique représenté essentiellement par des céphalées (Ben salem et al 2003).

VII. Profile obstétrical

A. Echographie obstétricale :

L'échographie est un examen indispensable dans la surveillance de toute la grossesse, et encore plus lorsqu'il s'agit une HTA. Elle permet l'étude de la vitalité, la morphologie, et le bien être fœtal grâce au score biophysique de Manning, et un autre élément essentiel à déterminer est la biométrie fœtale.

En fait, l'absence d'évolution de la biométrie lors de deux échographies successives à 15 jours d'intervalle est un signe de SF chronique et d'éventuel RCIU fréquemment associé aux désordres hypertensifs de la grossesse (Lansac et Magnin, 2008).

L'échographie peut encore détecter un HRP dans les formes discrètes; Elle permet également de suspecter ou de confirmer le diagnostic d'un HSCF rompu ou non. La multiplicité et la localisation du placenta sont aussi des éléments à préciser; dans la mesure où elles peuvent interférer dans la décision obstétricale (Beillat et Dreyfus, 2010).

Dans notre série et à cause de manque d'information dans les dossiers on n'avait pas précisé est ce que les patientes fait l'échographie ou non à leur admission.

B. *Vélocimétrie doppler :*

L'examen doppler occupe une place grandissante dans la prise en charge de la grossesse. Il va permettre la mesure d'index, dont le plus connu est l'index de résistance ($IR = (S - D) / S$. S : pic systolique D : pic diastolique)

Plusieurs sites de mesure sont étudiés en routine obstétricale : Normalement, les résistances vasculaires sont faibles dans les artères ombilicales (=> vélocité diastolique élevée) et fortes dans les artères cérébrales (=> vélocité diastolique faible). L'exploration au niveau de l'artère ombilicale permet d'apprécier la vélocité sanguine dans le compartiment fœtal. Celle-ci reflète assez bien le bien être fœtal. Son altération est toujours associée à un retard de croissance fœtal et annonce bien souvent un accident sévère. Lorsque l'index ombilical devient extrêmement pathologique (index diastolique nul équivalent à la disparition totale du flux diastolique ou index diastolique négatif dénommé reverse-flow), sa valeur prédictive dans la survenue d'une souffrance fœtale est très forte.

L'exploration des artères utérines donne des renseignements sur le versant maternel de la circulation. Le Doppler utérin normal se caractérise par une décroissance régulière de la vélocité sanguine pendant la diastole et le maintien d'une vélocité relativement élevée en fin de diastole (rapport D/S > 0,40). Il explore les artères utérines droite et gauche et recherche soit un index de résistance élevé, soit une incisure protodiastolique (notch).

La présence d'une incisure (notch) du profil de vélocité témoigne d'une vasoconstriction d'aval et précède l'apparition de l'hypertension artérielle et de l'hypotrophie fœtale . Enfin, l'exploration des territoires vasculaires cérébraux du fœtus met en évidence les réflexes autorégulateurs de défense. Son altération témoigne d'une souffrance fœtale aiguë et souvent d'une complication imminente.

Ainsi, ce dernier examen représente-t-il souvent un élément décisionnel pour l'obstétricien .

Dans notre série, cet examen n'est pas mentionné si il a été effectué ou non (notre étude est effectuée au niveau d'EPH ou il ya manque d'examens complémentaires)

VIII. Prise en charge

A. Prise en charge médical

 **But :**

➤ Protéger la mère à tout prix contre les conséquences d'HTAG trop élevée, en vue de la mettre à l'abri des complications potentiellement mortelles, mais aussi, si possible de prolonger la gestation jusqu'à l'obtention d'une maturité fœtale suffisante et amélioration de la croissance fœtale .

B. Prise en charge obstétricale:

Il n'existe pas de traitement spécifique. Le seul traitement curatif de l'HTAG sévère demeure à ce jour l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta.

En cas d'hypertension artérielle gravidique non sévère au-delà de 36 SA, il faut envisager d'interrompre la grossesse . Une hypertension artérielle gravidique sévère avant 24 SA impose une IMG qui doit être clairement discutée avec les parents .

Les indications d'arrêt de grossesse dans l'HTAG sévère entre 24 et 34 SA peuvent être maternelles ou fœtales :

✚ Pour raison maternelle :

- Immédiates : HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie inférieure à 50 000, hématome sous-capsulaire hépatique.
- Après corticothérapie pour maturation fœtale: 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.

✚ Pour des raisons fœtales :

décélérations répétées du RCF, RCIU sévère au-delà de 32 SA, diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA

Le choix entre césarienne et l'accouchement par voie basse dépend du terme, des conditions locales, de l'état fœtal et de l'état maternel. L'accouchement par voie basse est réservé aux HTAG sans retentissement fœtal ; la crainte d'une aggravation de toute fin de grossesse peut faire prendre (si les conditions obstétricales sont favorables) la décision d'un déclenchement du travail au lieu d'un accouchement spontané. En cas de gravité de l'état maternel ou de l'état fœtal, l'extraction se fait le plus souvent par césarienne.

Dans notre série 20 patientes accouchaient par voie basse alors que 31.74% des patientes ont fait césarienne en urgence.

Parfois en raison de manque de gynécologue de garde on oblige de évacuer les patientes au CHU TLMCEN pour meilleur prise charge médicale et obstétricales.

CONCLUSION

Conclusion :

L'hypertension de la grossesse est fréquente et demeure une cause majeure de mortalité et de morbidité maternelle et fœtale. La connaissance de sa physiopathologie est actuellement en progrès permanent.

Nous avons effectué une étude rétrospective portant sur l'HTA des femmes enceintes admis au service de gynéco-obstétrique de EPH MAGHNIA CHAABANE HAMDOUNE.

Notre étude a permis de soulever quelques caractéristiques épidémiologiques, cliniques et obstétriques de l'HTA de grossesse d'East d'Algérie qui ne diffèrent pas en globalité des autres séries africaine et mondiale. Par ailleurs, notre travail de recherche avait pour but d'approfondir l'exploration des facteurs de risque de l'HTA chez les femmes enceintes.

Notre série se caractérise par un âge maternel jeune (entre 16 et 43 ans) .

Les quatre types d'HTA sont représentés dans notre échantillon avec une légère prédominance de la PE. Les principaux ATCD personnels sont représentés par l'HTA chronique ; pré éclampsie et le diabète.

La mauvaise qualité du suivi prénatal, le dépistage tardif de l'HTA, l'absence d'une prise en charge adaptée et efficace ont été les facteurs augmentant les complications maternelles, fœtales et la mortalité périnatale. Donc l'HTA au cours de la grossesse constitue une pathologie grave de par ses complications. Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

Nous incitons vivement à réfléchir à une nouvelle réorganisation de nos ressources et rendent indispensable la mise en place de stratégies préventives :

- Intensifier l'éducation des parturientes pour la santé par tous les moyens disponibles afin qu'elles puissent prendre conscience des risques encourus par leurs fœtus et par elles même.
- Multiplier les centres de santé, surtout dans le secteur rural
- Un matériel minimal nécessaire pour la mesure de la tension artérielle et la recherche de la protéinurie, ainsi qu'un stock de médicaments essentiels doivent être disponibles au niveau de tous les centres de santé maternelle et infantile et des maternités permettant ainsi un dépistage et une prise en charge rapide et efficace de la mère et de l'enfant.
- Encourager l'installation des équipes médicale et paramédicales dans les zones dépourvues de structures obstétricales.

- Motiver les femmes pour les consultations prénatales assurant un diagnostic précoce de la maladie et une orientation des patientes vers des structures sanitaires plus spécialisées dans la prise en charge de ce type de grossesses.
- Améliorer la qualité du suivi de la grossesse tant pour la mère que pour le fœtus.
- Surveiller étroitement les grossesses avec hypertension artérielle gravidique.
- Lutter contre l'accouchement à domicile et encourager l'accouchement médicalisé.
- élargir notre étude sur un nombre plus important de patiente ;
- étudier les facteurs de risques de l'HTA .

BIBLIOGRAPHIE :

1. Attallah a, hofmeyr g duley l, calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems.
2. Beaufils M. aspirines et prévention du pré éclampsie. Rev méd interne 2000
3. Beaufils M. hypertensions de la grossesse .UMC gynécologie /obstétrique 2008.
4. Beaufils M. hypertension gravidique .rev méd interne 2002
5. Beaufils M. prise en charge d'HTA au cours de grossesse gynécologie/obstétrique 2003
6. Beillat T. et Dreyfus M. . Hypertension artérielle et grossesse .traité d'obstétrique 2010
7. V Raphael Eclampsie EMC médecine d'urgence 2007
8. Collange Eclampsie annales françaises d'anesthésie réanimation 29-2010
9. Collège National des gynécologues –Obstétriciens Français (CNGOF) ;conférence nationale des PU-PH en gynécologie –obstétrique .
10. Item 218 : syndrome pré éclampsie
11. Edouard D : prééclampsie ;Eclampsie
12. Encyclopédie Médico-chirurgicale :Obstétrique.2003 ;5-071-B-30
13. EMC Anesthésie-Reanimation