

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEM
FACULTÉ DE MÉDECINE
Dr. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE
ET POPULAIRE

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

Département de médecine.

**Mémoire de fin d'études
pour l'obtention du diplôme de
Docteur en médecine.**

Thème :

**HTA gravidique.
(La pré-éclampsie).**

Encadré par : Professeur : Mr OUALI Mohammed.

Présenté par :

Dr IKHLEF Ibtissem Hanane.

Dr ZERGA Nihal.

Année universitaire :2021/2022.

Remerciements.

La réalisation de ce modeste travail n'aurait jamais été possible sans l'implication de certaines personnes ressources à qui je tiens à exprimer mes sincères remerciements ; en l'occurrence,

Cher professeur OUALI,
Docteur en médecine
Professeur en gynécologie obstétrique
Maitre conférencier à la faculté de médecine – Tlemcen.
Praticien hospitalier à EHS mère et enfant – Tlemcen.

Un grand honneur pour nous est, le fait que vous ayez accepté de nous encadrer et d'assister notre travail. Nous vous remercions pour tous vos efforts, et les progrès que vous nous avez permis de réaliser.

Merci pour vos conseils avisés, pour votre disponibilité sans cesse et pour la confiance que vous nous avez faites.

Encore une fois, Merci de nous avoir guidées et orientées tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Les plus grandes leçons ne sont pas tirées d'un livre mais d'un enseignant ; tout au long de notre cursus universitaire, nous avons eu le privilège de recevoir la richesse de vos enseignements.

Vous avez réussi à nous inspirer, à nous donner l'envie d'apprendre et de travailler avec diligence. Nous garderons toujours de vous une image d'un maitre dévoué et altruiste.

Veillez trouver ici, le témoignage, aussi modeste soit-il, de notre reconnaissance et l'assurance de notre respect. Prenez la peine, donc, d'agréez nos remerciements les plus sincères.

Dédicaces :

الْحَمْدُ لِلَّهِ
الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

لشكره بلسان العرب عليه حمد الجليل ذو جود بقلب العرب طيباً وصدقاً في سيرته والى سيرة أهل العرب طيباً وتماماً الحمد استعمال لغة الله سبحانه

Avant toute chose, je remercie le seigneur tout puissant de m'avoir accordé le privilège de comprendre et de découvrir sa merveilleuse création qu'est l'être humain, de représenter l'espoir pour toutes ces personnes en détresse, le soulagement pour toutes celles qui souffrent, El hamdoulilah.

Je dédie ce travail, ainsi que toutes mes réussites à mes parents,
Salah Eddine et Meriem.

Deux personnes, qui depuis le jour où je suis venue au monde, ont fait de moi la plus heureuse et la plus épanouie des filles. Touts ces sacrifices, touts ces douâas, toutes ces pensées, toutes ces attentions, je ne pourrais jamais vous les rendre et aucun mot ne suffirait pour les décrire, mais sans vous, je ne serais jamais qui je suis aujourd'hui. Un grand hommage pour deux grandes personnes, deux superhéros. Que Dieu vous garde pour moi, et que je puisse un jour vous ressembler.

À mes deux petits frères, Abdelghani et Yacine, mes complices, mes aventuriers, mes humoristes. Des petites parties de moi, qui se trouvent chacune en un endroit différent. Je voulais vous remercier pour votre soutien, votre coopération, votre présence tout simplement, et je vous souhaite un grand succès dans vos vies. malgré la distance qui nous sépare, vous êtes là, partout, avec moi.

À mon mari, ma moitié, l'homme qui partage avec moi mes peines et mes joies, je voulais te remercier d'être à mes côtés, de m'épauler, de toujours me pousser vers le haut. Je suis fière de toi, que Dieu te garde pour moi, je t'aime.

À mes grands parents Allah yerhamhom, votre petite fille est finalement devenue médecin. Paix à votre âme. À toutes ces personnes qui ont participé de proche ou de loins à ma réussite, qui ont cru en moi, qui m'ont remonté le moral, soutenue, et fait rire, un grand merci à vous tous.

ZERGA Nihal

Sommaire

PARTIE THEORIQUE :

1° INTRODUCTION	6
2° EPIDEMIOLOGIE.....	7
3° DEFINITIONS.....	9
4° FACTEURS DE RISQUE.....	12
5° PHYSIOLOGIE.....	14
6° PHYSIOPATHOLOGIE.....	17
7° ANATOMOPATHOLOGIE.....	24
8° TYPE DE DESCRIPTION.....	25
Dépistage	25
Examen général.....	28
Explorations.....	29
9° COMPLICATIONS.....	33
CIVD et Eclampsie	34
HELLP syndrome.....	35
OAP/IRA	36
Hémorragies.....	37
Foétales.....	39
10° TRAITEMENTS.....	40
11° CAT EN POST PARTUM.....	45
12° ALLAITEMENT.....	47
13° CONTRACTIONS.....	48
14° CONCLUSION.....	48

PARTIE PRATIQUE :

1° METHODES.....	50
2° RESULTATS.....	52
3° DISCUSSION.....	64

BIBLIOGRAPHIE.....	66
--------------------	----

INTRODUCTION

La grossesse est une expérience merveilleuse dans la vie d'une femme. Il s'agit d'un état physiologique particulier lors duquel une femme porte un embryon qui se développe dans l'utérus.

En général, elle dure en moyenne 39 semaines et se termine par la naissance d'un être humain viable.

Au cours de ces 9 mois, la grossesse s'accompagne de modifications importantes de l'organisme maternel.

Plusieurs pathologies peuvent survenir et certaines peuvent avoir un retentissement sur le développement du fœtus. Une surveillance régulière et un mode de vie adapté sont préconisés chez toute femme enceinte.

L'objectif du suivi est le dépistage précoce de pathologies obstétricales, permettant une prise en charge adaptée et un suivi renforcé afin d'éviter et/ou de réduire les complications.

L'hypertension artérielle due à une insuffisance utéro-placentaire est une pathologie fréquente de la grossesse. Selon Larousse Médical, environ 5% des femmes enceintes sans antécédents vasculo-rénaux développent une prééclampsie. Le dixième de ces femmes feront une forme sévère qui mettra en jeu le pronostic vital materno-foetal. Deuxième cause de décès maternels en France (environ 20 décès par an), après les hémorragies de la délivrance, la prééclampsie est responsable d'un tiers des naissances de grands prématurés, et est une cause majeure de retard de croissance intra-utérin. Il s'agit donc d'une pathologie grave, d'évolution souvent imprévisible lorsque non prise en charge.

Cependant, la majorité des complications de la toxémie gravidique sont évitables si les femmes qui en sont atteintes reçoivent en temps opportun des soins efficaces, d'où l'intérêt d'un suivi de grossesse adéquat, d'un éventuel dépistage chez les femmes à risque, et d'une sensibilisation au sein de la population.

Epidémiologie.

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-résistance.

On distingue l'hypertension chronique qui concerne 1 à 5 % des femmes enceintes. Une prééclampsie surajoutée survient chez 30 % d'entre elles. Alors que l'hypertension gestationnelle concerne environ 6 % des femmes enceintes et se complique d'une prééclampsie chez moins de 5 % d'entre elles.

Il faut savoir que la plupart des femmes qui font de l'hypertension pendant leur grossesse ou en post-partum n'auront pas de problème majeur, ni leur enfant.

La PE sévère représente une pathologie préoccupante, et constitue un véritable problème de santé publique, surtout dans nos pays en voie de développement.

L'incidence de la PE reste variable en raison des différences ethniques, géographiques et socio-économiques des populations étudiées, la multiplicité des définitions et la fréquence des erreurs de diagnostic. En Algérie Cinq à dix pourcents des femmes enceintes présentent une HTA, dont 3-4% sont des prééclampsies.

L'incidence globale de la prééclampsie varie de 0,4 à 2,8 %. Elle touche 2 à 7 % des nullipares et 1 à 3% des multipares suivant les pays. En Algérie par exemple, elle touche 10 à 15% des primipares et 3 à 5% des multipares et la prééclampsie sévère représente 10% des hypertensions gravidiques.

Selon l'OMS, sur les 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, l'éclampsie est à l'origine de 12% de décès maternels, elle occupe avec les maladies hypertensives le troisième rang après les complications infectieuses responsables de 15% de décès et l'hémorragie qui vient en tête avec 25% des décès maternels.

L'incidence de la prééclampsie, et surtout de sa forme «grave», est en fait bien plus variable suivant les pays, et nettement plus élevée dans les pays en voie de développement. Une prééclampsie modérée est observée dans moins de 2 % des grossesses et une forme grave dans 0,6 %.

D'après les données du National High Blood Pressure Education Program Working Group in High Blood Pressure in Pregnancy, la PE serait la seconde

cause de mortalité maternelle aux États-Unis, représentant près de 15 % des décès. Aux États-Unis, les catégories défavorisées ne sont pas forcément plus exposées que d'autres à la prééclampsie.

Ce sont en revanche les complications de la prééclampsie qui sont plus fréquentes et sévères car l'accès aux soins est très inégalitaire dans ce pays. Concernant la morbi-mortalité néo-natale, on estime que la PE s'accompagne d'un accouchement prématuré dans 15 à 67 % des cas, de retard de croissance intra-utérin dans 10 à 25 % des cas et d'une mortalité néo-natale de 1 à 2 %.

En Angleterre, TUFFENELL, dans une étude prospective, dans 16 maternités du Yorkshire ; sur les 210.631 femmes incluses, l'incidence de la prééclampsie sévère était de 0,5 % avec 0,1 % d'éclampsie. Les enfants nés de patientes pré-éclampsiques présentaient une mortalité néo-natale élevée (5 %).

En France, 16 décès maternels sur 141 entre 1999 et 2001 étaient dus à la prééclampsie sévère. C'est la deuxième cause de décès, et 65 % d'entre eux étaient évitables. Cette mortalité est largement rencontrée chez les patientes ayant un hépatite syndrome.

La prévalence de la PE chez les femmes enceintes à Tizi-Ouzou est de l'ordre de 8 % et l'incidence des complications maternelles et fœtales demeure élevée ; Sur 3225 femmes enceintes examinées, 252 ont développé une PE, soit une prévalence de 7,8 %. Les facteurs de risque de PE les plus fréquents étaient : primigeste (56 %), âge > 40ans (27 %), obésité (26 %) et antécédents personnels d'HTA gestationnelle (21 %). Au total, 28,7 % des patientes ont développé au moins une complication dont 5 décès. Les taux de prématurité, de retard de croissance intra-utérin et de mort fœtale étaient de 58,2 %, 49,7 % et 6,7 % respectivement.

Dans les pays en voie de développement, l'accès aux soins a une incidence majeure sur la prééclampsie. La précarité et le faible niveau socio-économique sont d'autres facteurs favorisant les complications souvent chez des femmes dont l'hypertension est méconnue jusqu'alors.

La toxémie gravidique reste la principale cause de morbi mortalité maternelle et périnatale dans le monde, la 2ème en France. Cette pathologie obstétricale est responsable de près de 15 à 25 % de mortalité maternelle dans le monde. Seuls un diagnostic précoce et une surveillance très étroite pourraient améliorer le pronostic de nos patientes, puisque le traitement de la PE demeure actuellement l'accouchement

DEFINITIONS.

Pour commencer, il faut définir la prééclampsie (anciennement appelée toxémie gravidique), ainsi que les différents contextes d'hypertensions qu'une femme enceinte pourrait rencontrer au cours de sa grossesse.

À noter que lorsqu'on parle d'hypertension, on parle d'une élévation des chiffres tensionnels avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mmHg.

HTA chronique :

Il s'agit d'une femme qui était hypertendue avant la survenue de la grossesse, et qui développe une hypertension qui n'est pas en relation avec la gestation, et donc qui n'est pas gravidique. Celle-ci passe souvent inaperçue jusqu'à la survenue de la grossesse, et il faut y penser si l'HTA est découverte avant 20 semaines d'aménorrhée ou si elle persiste à plus de 6 semaines du post-partum. Dans ce cas, il n'y a pas de protéinurie significative.

On parle d'HTA chronique modérée lorsque les chiffres tensionnels restent modérés (PAS entre 140 et 159 mm Hg et une PAD entre 90 et 109 mm Hg), que l'origine de cette HTA reste essentielle, et qu'il n'y a pas de répercussions vasculaires (rétinopathie hypertensive, néphropathie hypertensive, insuffisance coronarienne), ni fœtales (retard de croissance in-utérin RCIU, l'évolution vers une prééclampsie).

Dans ce cas, le pronostic reste bon et l'évolution favorable car les chiffres tensionnels auront tendance à s'améliorer voire à se normaliser durant la première partie de la grossesse, ce qui va autoriser l'arrêt du traitement antihypertenseur jusqu'à la fin de celle-ci, ou il devra être réintroduit.

Cependant, le pronostic s'assombrit lorsque l'HTA devient sévère, et le risque d'évolution vers une HTA maligne** ou une prééclampsie surajoutée devient accru.

****HTA maligne: une élévation importante des chiffres tensionnels avec une souffrance viscérale, et une rétinopathie hypertensive stade 3 ou 4.**

HTA gravidique :

Il s'agit d'une femme qui n'était pas hypertendue avant la grossesse, et qui développe une hypertension en relation avec la gestation, sans protéinurie

associée*. On parle d'HTA gravidique lorsque celle-ci survient après la 20ème semaine d'aménorrhée.

Cette élévation des chiffres tensionnels est transitoire et la femme redeviendra normo tendue avant la fin de la 6ème semaine du post-partum.

On craint l'évolution vers une prééclampsie, voire une crise d'éclampsie.

* la protéinurie peut être minime; inférieure à 300mg/L

PRÉÉCLAMPISIE (TOXÉMIE GRAVIDIQUE) :

C'est l'association d'une HTA gravidique et d'une protéinurie supérieure à 300 mg/L ou à 500 mg/24H; (supérieure à 0,3 g/ 24H selon d'autres ouvrages), et ce, à partir de la 20ème semaine d'aménorrhée au plus tôt. Elle peut donc se manifester beaucoup plus tard, parfois même en période du post-partum.

La prééclampsie est dite sévère lorsqu'elle est accompagnée d'au moins d'un des critères suivants:

- HTA sévère (PAS > 160 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg) ;
- atteinte rénale avec : oligurie (< 500 ml/24 h) ou créatinine > 135 µmol/L, ou protéinurie > 5 g/24 h ;
- OAP ;
- barre épigastrique persistante, nausées, vomissements ;
- HELLP syndrome;
- éclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, réflexes ostéotendineux vifs voire poly cinétiques, céphalées violentes, phosphènes, acouphènes) ;
- hématome rétro placentaire (HRP) ou retentissement fœtal (retard de croissance intra-utérin RCIU).

Les critères de sévérité ainsi que l'évolution vers la complication de la prééclampsie seront détaillées ultérieurement.

PRÉÉCLAMPISIE SURAJOUTÉE.

ON UTILISE L'ADJECTIF SURAJOUTÉ POUR PARLER D'UNE FEMME HYPERTENDUE AVANT SA GROSSESSE (HTA CHRONIQUE), QUI DÉVELOPPE AU COURS DE SON DEUXIÈME TRIMESTRE UNE PRÉÉCLAMPISIE.

LA TOXÉMIE GRAVIDIQUE VIENT DONC SE GREFFER SUR L'HYPERTENSION PRÉEXISTANTE D'OU L'APPELLATION SURAJOUTÉE.

NB: Il est à noter que tout contexte d'hypertension mal contrôlée ou non suivi pendant la grossesse risque d'évoluer vers une prééclampsie, ou encore vers une crise d'éclampsie, qui est la complication la plus redoutable.

	Pas de protéinurie significative	Protéinurie significative
TA NORMALE AVANT LA GROSSESSE	HTA gravidique	Prééclampsie
TA ÉLEVÉE AVANT LA GROSSESSE	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée

**Table
au
récap
itulati
f des
diffé
rents
conte
xtes
d'HT
A**

pendant la grossesse

FACTEURS DE RISQUE:

Les étiologies de la prééclampsie restent à ce jour inconnues, mais certaines théories ainsi que certaines observations statistiques ont permis d'identifier certains groupes de femmes qui seraient plus susceptibles que d'autres de développer une toxémie gravidique.

- un antécédent de pré-éclampsie, d'hypertension gravidique, ou de crise d'éclampsie.
- un antécédent d'accident d'ordre vasculaire comme un HRP.
- une grossesse multiple: liée au surplus de trophoblaste, qui finit par s'ischémier de façon relative, ce qui finit par engendrer de façon paradoxale une insuffisance vasculo-placentaire. Le risque, dans ce cas de développer une prééclampsie s'élève à 15% des cas.
- une première grossesse (nulliparité, primiparité): secondaire à une anomalie de la reconnaissance maternelle de l'unité foetoplacentaire. Il s'agit donc d'un phénomène immunologique où le corps de la mère considère le bloc foeto-placentaire comme un greffon inconnu. Les phénomènes immunologiques vont donc empêcher l'invasion correcte du trophoblaste et favoriser son ischémie. Il faut savoir que la prééclampsie se manifeste dans 70% lors de premières grossesses.
- une hypertension chronique, une pathologie rénale ou encore un diabète : Ces pathologies ont des répercussions vasculaires connues, qui dans le cas d'une grossesse, affectent la placentation.
- une obésité (IMC supérieure à 30)
- Les âges extrêmes: être âgée de plus de 40 ans ou de moins de 18 ans
- Des antécédents familiaux de pré-éclampsie (mère, grand-mère...): La fréquence chez les filles de mères atteintes est multipliée par 4 environ. La maladie est multifactorielle mais le terrain génétique semble contribuer à hauteur de 50% dans la survenue de la maladie. Un gène de la pré-éclampsie a été identifié en 2005 dans des familles touchées par la pré-éclampsie. Il s'agit de STOX1, un gène codant pour un facteur de transcription présent dans les cellules de l'utérus et du placenta. Une quinzaine d'autres gènes semblent également impliqués dans la maladie.

- un syndrome des ovaires polykystiques
- une maladie auto-immune: Dans ce cas, le corps de la mère est susceptible de développer des anticorps beaucoup plus facilement contre le bloc foeto-placentaire.
- un changement de partenaire sexuel ou une insuffisance à l'exposition du sperme de son partenaire (port prolongé du préservatif): une non adaptation immunologique de la mère aux antigènes du père. Cette intolérance empêche une bonne implantation du placenta, qui est une structure d'origine fœtale portant des antigènes paternels.
- une grossesse induite (GIV), avec donneur inconnu: rejoint la théorie d'insuffisance d'exposition au sperme du partenaire.
- Tout contexte de thrombophilie familiale, ou acquise (syndrome des anti phospholipides SAPL): Favorise la survenue de certaines complications de la prééclampsie comme le HELLP syndrome.
- L'ethnie: Les femmes de carnation noire seraient plus touchées.
- Facteurs environnementaux: Stress, Altitude, surmenage.
- Facteurs fœtaux: anomalies chromosomiques, anasarque fœtale, anomalies congénitales.

Physiologie :

Rappel :

1) Physiologie rénale au cours de la grossesse :

A. Modifications de la fonction rénale

- Au cours de la grossesse normale, le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire (DFG) augmentent d'environ 40 % (hémodilution).
- Cette augmentation du DFG s'accompagne d'une baisse de la créatininémie et de l'uricémie.

B. Métabolisme rénal du sodium et de l'eau

- La grossesse est caractérisée par une rétention de sodium et d'eau.
- À la fin de la grossesse :
 - le bilan sodé est positif (+ 500 à 900 mmoles de sodium) ;
 - le bilan hydrique est positif (+ 6 à 8 litres d'eau) ;
 - la prise de poids totale incluant le fœtus est de 12 à 14 kg.

C. Effets de la grossesse sur la pression artérielle

- Au cours d'une grossesse normale le débit cardiaque augmente et la pression artérielle diminue.
- Cette diminution est liée à une vasodilatation périphérique.
- La baisse de la pression artérielle est constante au cours des 6 premiers mois. Au troisième trimestre, la pression artérielle remonte pour atteindre des valeurs identiques à celles observées avant la grossesse

2) Le développement placentaire.

Le placenta est un organe transitoire indispensable au maintien de la gestation, médiateur des échanges physiologiques fœto-maternels. C'est un organe d'origine fœtal. Le complexe fœto-placentaire est une allogreffe naturelle résistante au rejet. Le chorion baigne directement dans le sang maternel sans interposition de tissu. Le placenta est donc hémochorial et décidual, de forme discoïde.

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

Au cours de la grossesse normale, il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées

— **La 1ère invasion** : a lieu entre la 8^e et la 12^e SA aboutissant à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bourgeon intra vasculaire qui obstrue la

totalité des capillaires déciduaux des artères spiralées, ce qui a pour conséquence la protection de l'œuf contre le sang maternel.

La 2^e invasion : a lieu entre la 13^e et la 18^e SA aboutissant à la disparition progressive des cellules épithéliales, des cellules musculaires lisses de la média et de la couche élastique et interne. La couche élastique et interne est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile.

Après la 16^e SA, les cellules trophoblastiques envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus s'achève vers le 4^e mois aboutissant à un système artériel utéro-placentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter-villeuse.

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et à haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale.

3) La circulation placentaire

La circulation maternelle

L'endomètre est irrigué par les artères basales (zone profonde de la muqueuse) et les artères spiralées qui atteignent la surface de la muqueuse. Très développées à la fin du cycle menstruel, ces artères subissent des modifications importantes dans la zone d'implantation de l'œuf destinées à irriguer le placenta. Ces modifications sont liées à l'invasion trophoblastique endovasculaire. En effet, des éléments cytotrophoblastiques prolifèrent dans la lumière artérielle et la paroi des vaisseaux se nécrose. Ceci entraîne une perte de musculature de ces artères spiralées et donc permet une importante augmentation du débit sanguin en faveur du placenta. À partir de 10 semaines de gestation, les modifications intéressent également le segment myométrial de ces artères.

NB : une prolifération excessive du cytotrophoblaste peut conduire à la formation de tumeurs, notamment au choriocarcinome. Mais si ce phénomène ne se produit pas, ceci peut entraîner une placentation anormale conduisant à la **prééclampsie** et/ou au retard de croissance intra-utérin. En pratique, le sang arrive par les branches de l'artère utérine (artères arquées au niveau du myomètre, puis artères radiales et enfin artères spiralées). Il se répand dans la chambre intervillieuse et circule entre les ramifications des arbres villositaires. Il est repris par les veines utéro-placentaires, branches de la veine utérine.

La chambre intervillieuse

Le volume de la chambre intervillieuse représente 40 % du volume placentaire total, soit 250 ml à terme. Elle se remplit deux à trois fois par minute. Ce sang est une réserve utilisable par le fœtus en cas d'arrêt de la circulation placentaire physiologique ou pathologique. Le fœtus dispose ainsi d'une réserve en oxygène de 60 à 90 secondes, ce délai est moindre en cas d'insuffisance placentaire.

La circulation fœtale

Les artères iliaques internes fœtales donnent chacune une artère ombilicale qui gagne le cordon et se divise en plusieurs branches dans le chorion. Ces branches donnent des artères qui pénètrent dans les troncs villositaires de premier ordre, ce sont les artères cotylédonaires. Le sang est dispersé dans un réseau extrêmement riche qui pénètre les moindres divisions villositaires. Les veines cotylédonaires se collectent dans une veine ombilicale unique et le sang regagne finalement le système cave inférieur du fœtus.

Les échanges materno-fœtaux :

Le sang maternel, arrivant des artères spiralées sous pression élevée (70 à 80 mm de Hg), est projeté par saccades dans la chambre intervillieuse en jets qui viennent frapper la plaque chorale. De là, il diffuse et revient vers la plaque basale et est aspiré par les veines utéro-placentaires où la pression est encore plus faible (8 mm de Hg) que dans la chambre intervillieuse (10 mm de Hg). Le flux sanguin maternel très important est estimé à 600 ml par minute. La circulation fœtale s'effectue dans un système vasculaire clos. La pression dans les capillaires fœtaux des villosités est supérieure à la pression dans la chambre ; elle est comprise entre la pression dans les artères ombilicales ; 50 à 60 mm de Hg et la pression dans la veine ombilicale ; 15 mm de Hg. Les villosités chorales sont donc en permanence gorgées de sang sous l'effet de la systole cardiaque.

4) La relation immuno- fœtale maternelle :

Lorsque le placenta se constitue, il existe une interface materno-fœtale entre le syncytiotrophoblaste formant la surface du placenta et les cellules immunes du sang circulant maternel.

Le trophoblaste n'exprime aucun antigène de la transplantation (HLA A, B et D), mais il exprime le HLA C et G. Cette interface constitue un environnement pauvre en lymphocytes B et T favorisant l'adaptation immunitaire entre la mère et son embryon. En effet, on retrouve essentiellement des cellules NK (Natural Killer) utérines peu cytotoxiques exprimant les récepteurs pour les antigènes HLA C et G.

L'interaction entre HLA C et le récepteur KIR de la cellule NK active diverses molécules d'adhésion ainsi que la production du facteur angiogénique VEGF (Vasculaire Endothélial Growth Factor), qui sont tous des acteurs directs de l'invasion trophoblastique. L'HLA G est spécifique du trophoblaste, il a une fonction immunomodulatrice en inhibant la cytotoxicité des cellules NK, protégeant ainsi le fœtus d'une réaction immune.

La coopération entre les antigènes trophoblastiques et les cellules NK maternelles est donc un moteur primordial de l'invasion trophoblastique et le garant de l'absence de rejet de type «greffe».

La placentation nécessite une angiogenèse puissante et appropriée avec un remodelage vasculaire utérin induit une résistance physiologique aux hormones vasopressives avec une vasodilatation majeure et une augmentation considérable du débit sanguin maternel utéroplacentaire, et également une diminution des vitesses sanguines à l'entrée de la chambre intervillieuse favorisant ainsi une oxygénation placentaire facilitée et constante.

Pendant la grossesse, la perfusion utéroplacentaire est linéairement dépendante de la pression artérielle maternelle. La vasodilatation importante au cours des deux premiers trimestres induit donc un abaissement de la pression artérielle maternelle.

Physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse :

1) Introduction

La prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est inexistante en dehors de l'espèce humaine. Elle est spécifique de la grossesse car elle disparaît quelques jours après l'accouchement et aucun tableau clinique comparable à celui de la prééclampsie n'est observé en dehors de la grossesse et du post-partum.

Elle peut survenir lors de GEU (Grossesse Extra Utérine) et également en l'absence d'embryon lors des grossesses molaires (complication rare de la grossesse au cours de laquelle le placenta se développe comme une tumeur alors que l'œuf fécondé possède une anomalie chromosomique empêchant sa viabilité), rendant peu probable l'implication de l'embryon et de l'environnement utérin. En effet, une étude a montré qu'après l'extraction fœtale chez une mère présentant une prééclampsie, si une partie du placenta fonctionnel est maintenu en place, la prééclampsie persiste.

L'ablation de tout le tissu placentaire restant met définitivement fin aux symptômes maternels de PE.

Le seul dénominateur commun est l'existence d'un placenta et du tissu trophoblastique. En effet, une grossesse normale résulte d'un état de tolérance de l'endothélium maternel vis-à-vis du trophoblaste. Dans le cas de la prééclampsie, on observe un trouble précoce de la placentation vers la 16e SA dont l'origine est le plus souvent une anomalie de la perfusion placentaire (hypoperfusion, phénomènes d'hypoxie réoxygénation).

Il en résulte une réponse maternelle anormale à la placentation. Effectivement, on observe la libération dans la circulation maternelle de facteurs d'origine trophoblastique, responsables de l'atteinte endothéliale générale retrouvée chez les femmes pré-éclampsiques.

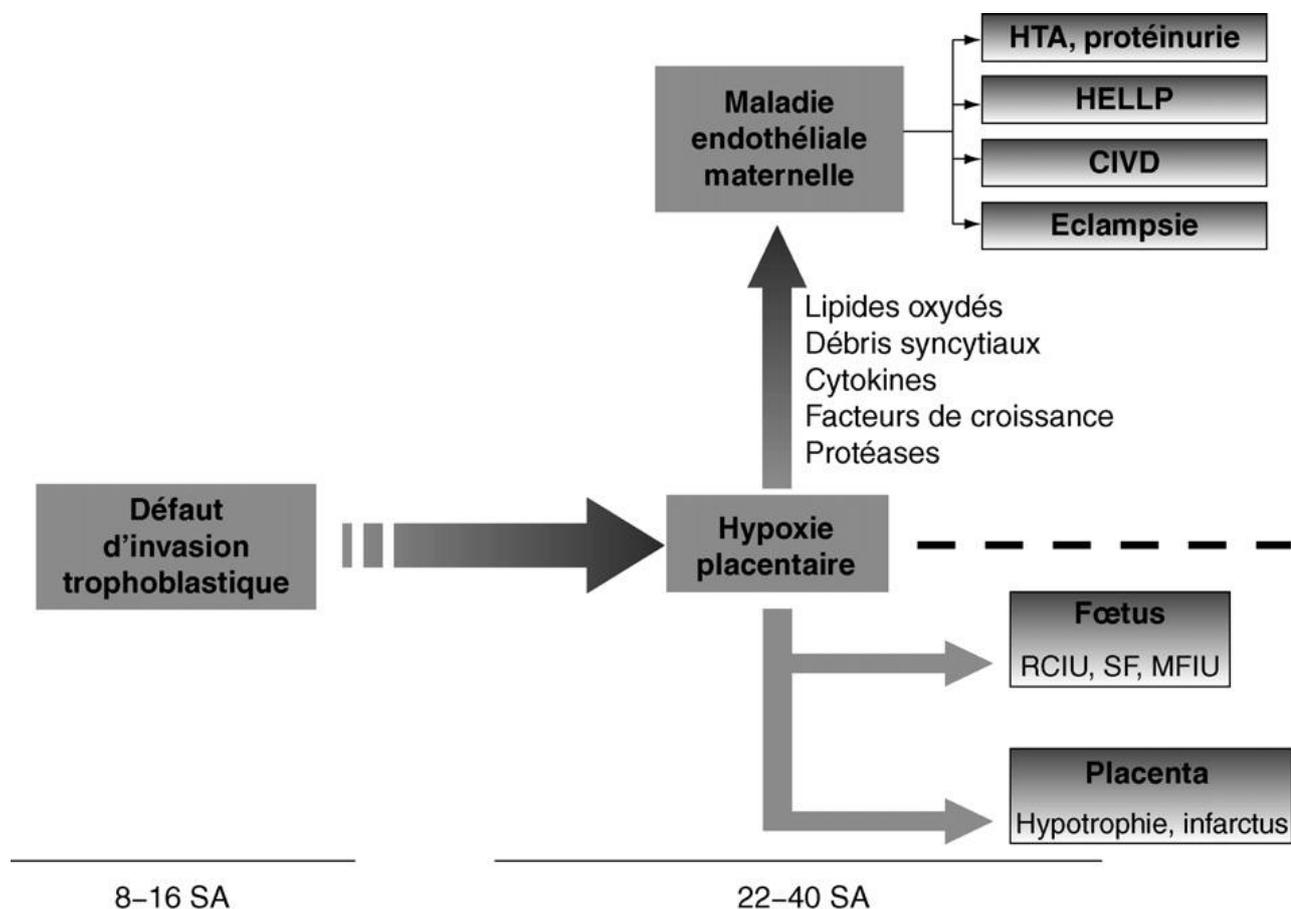


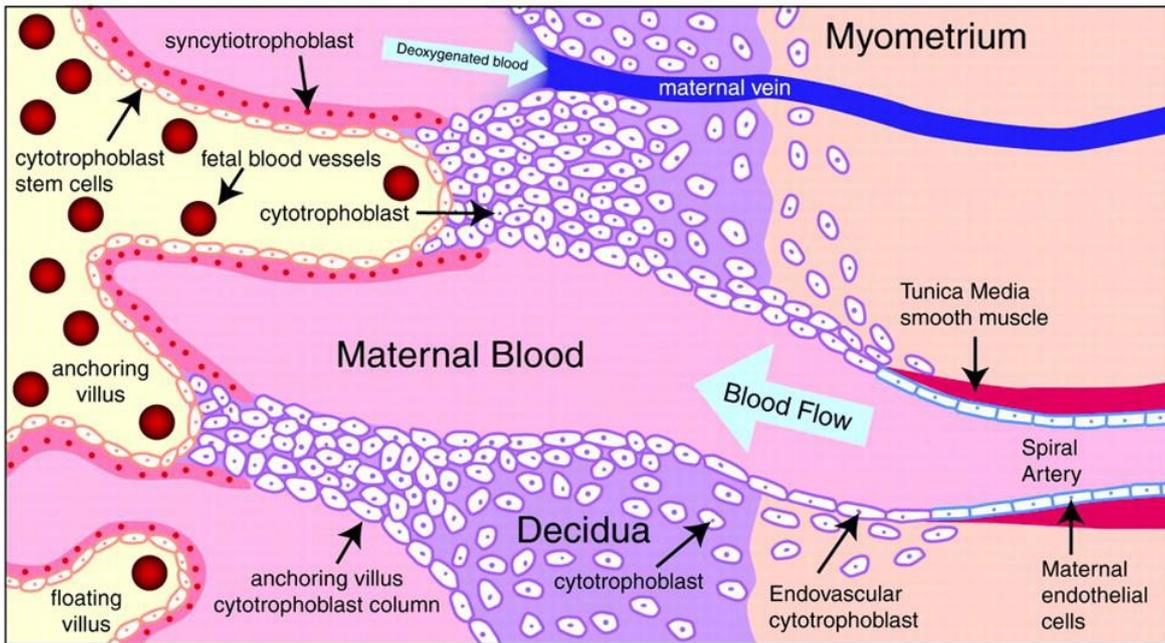
Figure : Physiopathologie de la prééclampsie

2) Défaut du remodelage vasculaire utérin

Au cours de la prééclampsie, la placentation se fait mal. L'invasion cytotrophoblastique de l'endomètre et des artères spiralées du myomètre est altérée, avec parallèlement une angiogenèse défectueuse induisant une perfusion placentaire insuffisante. En effet, l'invasion des artères spiralées par les cytotrophoblastes villosités est réduite de moitié.

On observe également un défaut du remodelage des cellules endothéliales maternelles. Celles-ci ne sont pas remplacées par les trophoblastes, la couche musculaire lisse ne devient pas élastique. Ainsi, les branches des artères utérines sont alors de petit diamètre et conservent un potentiel vasoconstrictif important contribuant à l'hypoxie placentaire, responsable du fameux vasospasme.

Normal



Preeclampsia

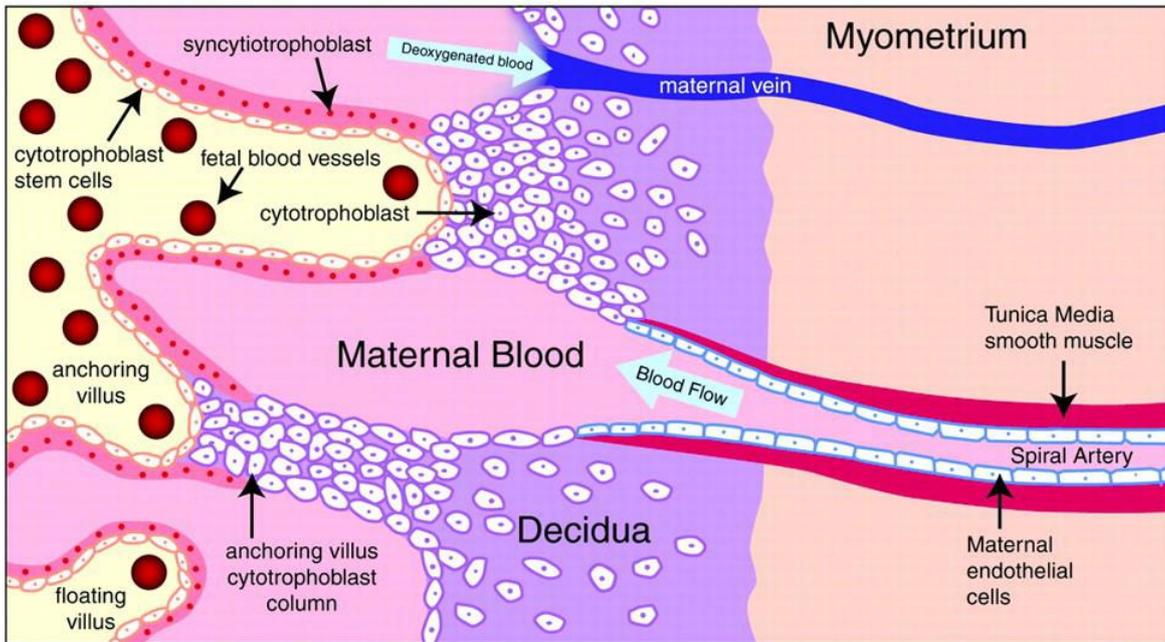


Figure : Reduction du diamètre des artères utérines spiralées dans la prééclampsie

3) Le déséquilibre immunitaire et inflammatoire :

On constate une réponse inflammatoire et immunitaire exagérée donnant lieu à un déséquilibre systémique néfaste qui caractérise la prééclampsie.

En effet, au cours de la grossesse normale, la non-reconnaissance des trophoblastes par les lymphocytes NK maternels limite l'activation de ces derniers et par conséquent, évite la lyse des trophoblastes. A l'inverse au cours de la prééclampsie, le nombre de lymphocytes NK maternels actives est plus important expliquant le défaut de l'invasion trophoblastique.

On constate également que le nombre de macrophages et de (PNN) polynucléaires neutrophiles activés est plus important au niveau du placenta des patientes pre-eclampsiques.

Les macrophages secrètent des facteurs participants à la réponse inflammatoire tel que le TNF alpha (Tumor Necrosis Factor alpha) alors qu'ils sont absents lors de la grossesse normale. Ces molécules sont impliquées dans la formation des lésions vasculaires de l'endothélium en induisant l'apoptose des cytotrophoblastes extra villoeux exprimant les récepteurs du TNF alpha.

4) Inhibition des facteurs de croissance :

Le remodelage vasculaire utérin est sous la dépendance de différents facteurs angiogéniques secrètes par le syncytiotrophoblaste dans la circulation maternelle.

Les principaux appartiennent à la famille du VEGF et ont pour principale fonction de réguler la vasculogenese et d'augmenter la perméabilité vasculaire ainsi que d'induire l'angiogenèse placentaire par stimulation de la prolifération cellulaire. La famille du VEGF comprends plusieurs ligands (VEGF A, B, C, D, E et PlGF).

Ces facteurs pro-angiogéniques se fixent au niveau de l'endomètre et du myomètre via des récepteurs membranaires, comme le récepteur Flt-1 stimulant ainsi la fonction endothéliale.

Chez les patientes pre-eclamptiques, il a été mis en évidence un excès de production placentaire de la forme soluble du récepteur de VEGF et PlGF, le récepteur sFlt-1.

Cet excès empêche la fixation des facteurs de la famille VEGF a leur récepteur membranaire endothéliaux. Le récepteur sFlt-1 se comporte alors comme un antagoniste en inhibant la croissance vasculaire mais également en réduisant la libération de NO, un puissant vasodilatateur responsable de la vasoconstriction retrouve dans la pre-eclampsie. C'est un veritable facteur anti-angiogénique qui

diminue les taux circulants des facteurs de croissance a l'origine des défaillances vasculaire et endothéliale.

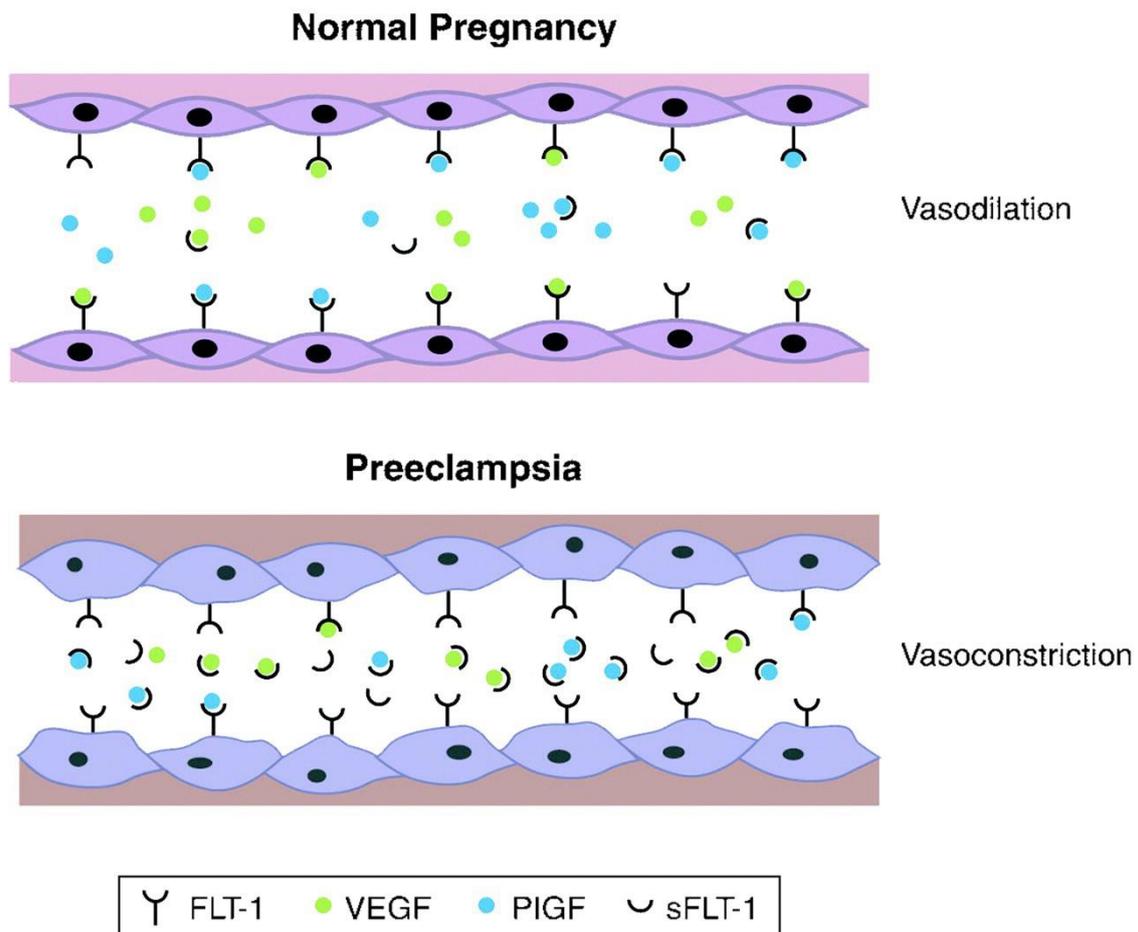


Figure : Rôle de sFlt-1 dans la prééclampsie

5) Le dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste

Dans la prééclampsie, les désordres résultent d'une placentation défailante conduisant à un tissu hypoxique, siège d'un stress oxydant pathologique. Cette hypoperfusion résulte de l'angiogenèse défectueuse et de l'altération de l'invasion cytotrophoblastique.

Les artères utérines conservent leur capacité de vasoconstriction d'où la majoration des résistances vasculaires aboutissant à une diminution du débit utéroplacentaire. On retrouve également les facteurs anti angiogéniques inhibant la croissance vasculaire.

L'invasion cytotrophoblastique est freinée par le déséquilibre immunitaire et inflammatoire générant une apoptose importante des trophoblastes extra villox majorant le stress local. La pre-eclampsie est également liée a un stress oxydatif, en lien avec un déséquilibre entre molécules pro oxydantes et antioxydantes.

Le monoxyde d'azote (NO) est un autre facteur sécrété par le trophoblaste qui joue un rôle important dans l'adaptation du réseau vasculaire placentaire. Dans la pré-eclampsie, il a été mis en évidence des taux élevés de radicaux libres (par augmentation de la peroxydation des lipides) qui inactivent les fonctions du NO, plus particulièrement son action vasodilatatrice qui concourt à l'hypoperfusion placentaire.

On note également une augmentation de facteurs vasoconstricteurs pro-agrégant comme le Thromboxane-A2 majorant l'ischémie placentaire.

Toutes ces défaillances sont à l'origine de l'hypoxie locale et du stress oxydatif qui vont générer une inflammation accrue, d'abord locale, puis, généralisée au niveau systémique chez la mère. Le placenta hypoxique libère dans la circulation maternelle diverses substances toxiques induisant une exagération du processus inflammatoire physiologique de la grossesse à l'origine de l'atteinte vasculaire généralisée notamment au niveau de l'endothélium.

6) La maladie de l'endothélium maternel

La phase clinique de la pré-eclampsie est initiée par l'ischémie placentaire qui conduit aux symptômes maternels. En effet, l'apoptose accrue des cellules trophoblastiques induit une libération massive dans le sang maternel de débris placentaires sous formes de microparticules.

Ces débris placentaires constituent le principal stimulus de la décompensation inflammatoire par l'activation cellulaire endothéliale.

De même, on retrouve une forte concentration de marqueurs d'activation cellulaire pendant la prééclampsie.

Il s'agit entre autres du facteur von Willebrand, de la fibronectine et également des substances pro-coagulantes comme le thromboxane-A2 et l'endothéline 1 responsables de l'activation de l'hémostase.

On retrouve également la thrombomoduline soluble, témoin d'une lésion endothéliale. Les cellules endothéliales libèrent massivement des cytokines pro-inflammatoires, des enzymes protéolytiques et des radicaux libres.

La présence des débris trophoblastiques active les polynucléaires maternels qui participent au déséquilibre inflammatoire.

De plus la présence des facteurs anti-angiogéniques comme sFlt-1 concourt au dysfonctionnement endothélial en inhibant la fixation du facteur VEGF aux récepteurs endothéliaux réduisant ainsi la libération du NO, responsable de l'hypertension généralisée.

Le VEGF est responsable des autres signes cardiaux de la pré-eclampsie notamment de la protéinurie glomérulaire. En effet ce facteur angiogénique est produit localement par les podocytes, il participe au maintien de l'intégrité de la membrane basale glomérulaire. Un déficit en VEGF induit une protéinurie glomérulaire par perte de fenestration des podocytes.

Il a été démontré que le sérum des patientes pré-eclamptiques contient des anticorps circulants capables d'activer le récepteur AT1 de l'angiotensine II. Ces auto-anticorps anti-angiotensine II activent le système rénine-angiotensine créant une hypertension sévère. Ils stimulent également la libération par l'endothélium du facteur tissulaire PAI-1, initiateur de la cascade de la coagulation.

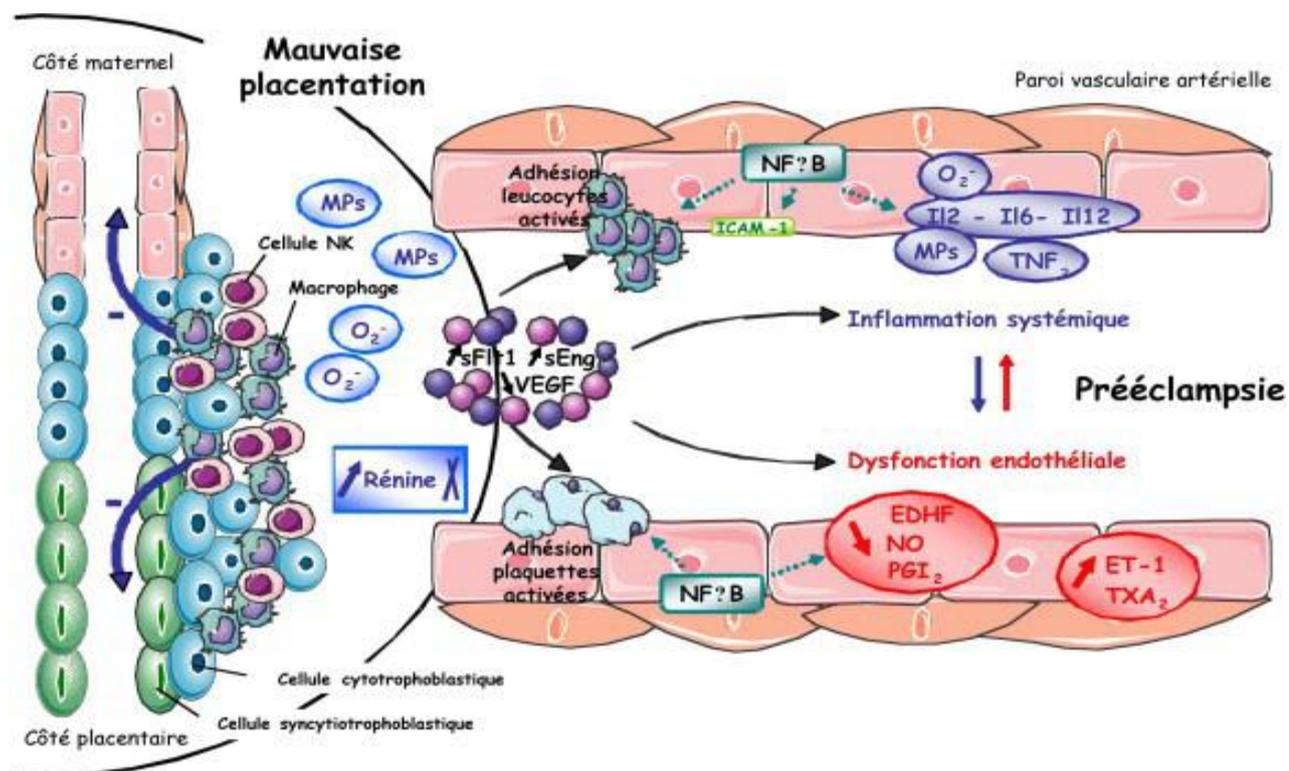


Figure: De la mauvaise placentation a la pré-eclampsie

ANATOMOPATHOLOGIE :

1. Rein

Il s'agit d'une néphropathie gravidique ou endothéliose rénale, entièrement réversible après l'accouchement. Les lésions sont localisées au niveau du glomérule et de ses capillaires. Les cellules glomérulaires sont turgescentes effaçant mêmes les chambres de filtration et les lumières capillaires. Il en résulte une ischémie avec absence d'hématies dans les vaisseaux.

L'étude en microscopie électronique montre des lésions glomérulaires spécifiques de la toxémie gravidique :

a) Les lésions de l'endothélium : Il existe une prolifération de l'endothélium avec hypertrophie et vacuolisation des cellules capillaires. Le cytoplasme endothélial est très développé et occupe pratiquement toute la lumière capillaire.

b) Les lésions du mésangium : On constate une hyperplasie et une hypertrophie mésangiales. Le cytoplasme des cellules mésangiales, normalement réduit, est très développé et riche en vacuoles et myofilaments.

c) Les dépôts sous endothéliaux de fibrinogène et de fibrine.

2. Placenta :

Au cours de la toxémie gravidique, les artères spiralées ne subissent ces modifications anatomiques que partiellement (au niveau de leur segment décidual)

Certaines de ces artères spiralées présentent une athétose aiguë par accumulation de lipides au sein des cellules musculaires de la média et de l'intima.

Il peut s'y associer une thrombose avec obstruction de la lumière vasculaire entraînant la création d'infarctus placentaire.

TDD diagnostique de la pré éclampsie.

1) DIAGNOSTIC POSITIF :

Un diagnostic précoce de la toxémie gravidique est essentiel pour un meilleur pronostic.

A. Dépistage des femmes enceintes à risque : interrogatoire complet

a) Antécédents non obstétricaux :

Antécédents familiaux : HTA, Diabète, Obésité.

Antécédents personnels : âges extrêmes (moins de 16 ans ou plus de 40 ans), HTA, diabète, obésité, survenue d'une HTA sous oestroprogestatifs, néphropathie.

b) Antécédents obstétricaux :

- Primiparité
- Toxémie gravidique, éclampsie
- Grossesse gémellaire
- Retard de croissance intra-utérin et mort fœtale in utéro
- Hématome rétro placentaire
- Infections urinaires pendant la grossesse.

B. Examen clinique :

Dépistage par la prise mensuelle de la pression artérielle (indispensable Chez toute femme enceinte à chaque consultation prénatale).

Rechercher l'**absence d'anomalies associées** : céphalées, phosphènes acouphènes, œdèmes, hauteur utérine insuffisante pour le terme.

Triade clinique :

Nous prenons comme type de description « la toxémie gravidique pure chez la primipare au cours du 3^{ème} trimestre de la grossesse ».

HTA de novo après la 20e SA.

1) H.T.A. :

Elle est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm de Hg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 85 mm de Hg.

Si la TA est antérieurement connue, le diagnostic d'HTA est fait si la pression diastolique augmente de 15 mm de Hg et la pression systolique augmente de 30 mm de Hg.

Une TA à 140/85 mm de Hg constatée à deux moments de la journée séparée de six à quatre heures d'intervalle permet le diagnostic d'HTA. Aussi, il est nécessaire d'établir un profil tensionnel permettant l'enregistrement d'au moins cinq valeurs tensionnelles. Les chiffres les plus élevés se voient essentiellement le soir du fait

d'une inversion du rythme nyctéméral de la tension artérielle au cours de cette dysgravidie.

La prise de la tension artérielle sera faite :

- aux deux bras
- le brassard doit être adapté à la corpulence de la femme pour ne pas avoir de fausses valeurs tensionnelles.
- La tension artérielle est prise en position assise et si la tension artérielle est élevée, il faut la vérifier en décubitus latéral gauche. Les mesures répétées de la tension artérielle doivent être faites dans la même position.

Dans la prééclampsie sévère, la TA est classiquement supérieure ou égale à 160 mm Hg pour la systolique, et/ou 110 mm Hg pour la diastolique, au moins à 2 mesures séparées d'un intervalle de 4 heures (ou 20 minutes en pratique).

Une PAD supérieure ou égale à 120 mm Hg, ne serait-ce qu'une seule fois, permet de classer la prééclampsie comme sévère.

Une PAS entre 140 et 159 mm Hg pour la systolique, et/ou 90 à 109 mm Hg pour la diastolique n'élimine pas le diagnostic de sévérité puisqu'il y a d'autres critères de gravité à rechercher.

2) PROTEINURIE :

- Son apparition succède toujours à l'HTA.
- Elle constitue un signe de gravité.
- Elle est de type glomérulaire avec une albuminurie prédominante.
- Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques (labstix) et on exigera alors 2 croix et plus.
- Elle est définie par une protéinurie supérieure à 0,30 g/l sur un recueil d'urines de 24 heures et supérieure à 1 g/l sur un échantillon urinaire.
- Il faut la différencier d'une fausse protéinurie souvent liée à une infection urinaire asymptomatique, d'où l'intérêt de l'E.C.B.U.

3) OEDEMES :

Ce signe est inconstant. Ils sont importants, diffus, ne respectent pas la pesanteur et atteignent les membres et les mains occasionnant des doigts

boudinés, c'est le signe de la bague. (La femme ne peut plus retirer sa bague). Le visage est bouffi, lunaire, avec un œdème marqué des paupières.

Cet œdème se traduit par une prise de poids importante et récente par rapport à la prise de poids physiologique de la grossesse qui est de 12 Kg répartis sur les trois

trimestres de la grossesse. Au cours des derniers mois d'une grossesse normale, la prise de poids ne doit normalement pas dépasser 500 grammes par semaine.

Ainsi, une courbe de poids établie chez toute femme enceinte régulièrement suivie dans une consultation prénatale permet de dépister les œdèmes à leur stade infra clinique.

Au total, le diagnostic de la toxémie gravidique étant établi, il convient de préciser sa gravité et de demander des examens complémentaires

- La toxémie gravidique est dite légère devant :

H.T.A. = 90 – 99 mm Hg pour la diastolique

140 – 149 mm Hg pour la systolique

Protéinurie = 1 g/24 heures

- La toxémie gravidique est dite moyenne devant :

H.T.A = 100 – 109 mm Hg pour la diastolique

150–159 mm Hg pour la systolique.

Protéinurie ≤ à 3 g/24 heures.

- La toxémie gravidique est dite sévère devant :

H.T.A. : 160 mm Hg pour la systolique

110 mm Hg pour diastolique

Protéinurie égale à 5 g/ 24 heures, ou 3+ ou 4+ au Labstix.

C. Examen général gynéco-obstétrical :

L'examen obstétrical apprécie le volume utérin par la prise de la hauteur utérine qui est classiquement plus petite que ne voudrait la durée de l'aménorrhée.

On ausculte les bruits cardiaques du fœtus, on palpe systématiquement les pouls fémoraux dont l'absence traduit une coarctation de l'aorte. Les régions lombaires sont auscultées à la recherche d'un souffle de sténose de l'artère rénale. Enfin, les conjonctives sont examinées à la recherche d'un ictère conjonctival.

L'état fœtal On recherche la notion de diminution des MFA et de la hauteur utérine. L'examen obstétrical recherche un éventuel oligoamnios ou un retard de croissance intra utérin.

D. Examen général des autres appareils à la recherche de :

Signes neurologiques :

- Céphalées : sont violentes en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidantes résistante à un traitement simple , avec adynamie, somnolence et vertige.
- Hyper-réflexe ostéotendineux : les réflexes sont vifs, poly cinétiques, diffus aux deux membres.

Signes visuels

Ils sont faits de phosphènes, de myodésopsie ; sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose, secondaire essentiellement au vasospasme cérébral. En principe l'atteinte oculaire est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et à la sévérité de la prééclampsie.

Les signes digestifs

Sont représentés par : nausées, vomissements, douleur épigastrique en barre (signe de chauffier) précédant dans la majorité des cas le HELLP syndrome et dans 20% des cas les crises convulsives.

L'épanchement des séreuses

Il a été décrit que dans les formes sévères, en particulier en présence d'œdèmes, des cas d'ascite, d'épanchement péricardique et des épanchements pleuraux.

L'oligurie :

C'est un signe de gravité quand elle est $< 20\text{ml/h}$.

Les signes cardiaques

Sont représentés par : les douleurs thoraciques, l'insuffisance cardiaque.et l'œdème aigue pulmonaire « le poumon cardiaque »

Signes hémorragiques

- Purpura pétéchial
- Epistaxis
- Gingivorragies
- Hémorragie conjonctivale

C'est le stade de la CIVD clinique.

E. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Bilan maternel :

Il comporte :

1- Numération formule sanguine

> **Hématocrite** : elle est classiquement augmentée, témoignant d'une hémococoncentration et donc d'une hypovolémie. Elle précède de 4 semaines en moyenne la survenue de RCIU. Cette élévation peut être masquée par une anémie d'autres causes.

> **Anémie hémolytique** : constituée par une diminution du taux d'hémoglobine, une augmentation de la bilirubine, une diminution de l'haptoglobine, une augmentation de LDH et des schizocytes.

> **Thrombopénie** : c'est un signe de sévérité si c'est en-dessous de $100.000/mm^3$. La thrombopénie peut s'inscrire dans le cadre du HELLP syndrome, ou d'une CIVD.

2- Uricémie : elle varie normalement entre 30 À 40mg/l au cours de la grossesse. Quand elle dépasse 60mg/l ou si elle augmente rapidement, c'est un signe d'alarme. Au-delà de 80mg/l, elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles et fœtales (HRP, RCIU).

Il est nécessaire d'avoir un taux comparatif d'uricémie fait en début de grossesse.

3 - Une Créatininémie supérieure à 8mg/l est pathologique ; elle reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale en rapport avec la prééclampsie.

4- La clairance de la créatinine : elle est de 100 ml/mn chez la femme non enceinte, de 150 ml/mn chez la femme enceinte et diminuée en cas de toxémie.

5 - Protéinurie : Dosage quantitatif sur les urines de 24 heures. Quand elle supérieure à 3,5g/24h, elle constitue un signe de sévérité.

Dosage semi quantitatif par les bandelettes réactives(labstix) :

2+ correspondent à une protéinurie de 0,5 g /24 heures.

3+ ou 4+ correspondent à une protéinurie de 5 g/24 heures. Sa quantification est parallèle au degré d'atteinte rénale.

6 - Bilan de la crase sanguine Il permet de rechercher l'existence d'une CIVD par ces différents marqueurs dont TP, TCA, fibrinogène, D-dimères, plaquettes, etc.

7 - ECBU permet d'éliminer une infection urinaire pouvant exagérer la protéinurie.

8 - Fonction hépatique : Cytolyse hépatique

Les transaminases hépatiques sont supérieures à 3 fois la normale, à cause de la cytolysse hépatique mais aussi en cas d'une hypoperfusion tissulaire périphérique avec lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique, ce qui reflète la sévérité de la prééclampsie.

- E.C.G ; fond œil

- Echographie rénale avec un bilan rénal : créatinémie, urée

Groupage rhésus, RAI (dans la perspective d'une naissance)

Ces examens seront demandés une fois par semaine ou plus fréquemment en fonction de la gravité de la scène clinique.

Bilan foetal :

L'examen clinique évalue la croissance foetale en dépistant le retard de croissance intra-utérin par :

- Les prises répétées de la hauteur utérine (établir une courbe)

Echographie obstétricale :

- La biométrie foetale à l'échographie faite tous les 15 jours par la mesure et la surveillance du BIP, du fémur, du périmètre crânien et de la circonférence abdominale.

Il apprécie la vitalité foetale par :

- Le compte quotidien des mouvements actifs au moins trois fois par jour.
- La mesure à l'échographie de la quantité de liquide amniotique.
- L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, dont la rythmicité peut aller de deux fois par semaine à plusieurs fois par jour.
- Evaluation du profil biophysique fœtal de Manning qui associe 4 critères échographiques basés sur les mouvements actifs fœtaux et 1 critère électrique basé sur l'étude du rythme cardiaque fœtal.

NB : Le score biophysique de MANNING : Il permet d'évaluer le bien être fœtale, il combine les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du RCF et l'échographie sur une durée d'au moins 30minutes.

- L'étude de la **vélocimétrie** Mesure des vitesses de l'artère ombilicale par la mesure du rapport S/D. Au doppler pulsé couleur, l'augmentation des résistances au niveau des artères ombilicales ou utérines semble être un bon reflet de l'état général fœtale. « Maintien de la perfusion »

- **Le Doppler pulsé**

Au niveau de l'artère carotide interne et cérébrale antérieure moyenne fœtale permet le diagnostic d'une circulation préférentielle.

Le doppler ombilical :

Le placenta étant un système vasculaire à basse résistance, les vitesses du flux sanguin sont élevées en diastolique et en systolique dans les artères ombilicales.

L'altération du placenta dans la prééclampsie va augmenter les résistances placentaires, « freinant » le flux dans les artères ombilicales, diminuant essentiellement les : vitesses en diastole, lorsque la pression est la plus basse. A l'extrême, le flux peut même : s'inverser en diastole alors qu'il passe dans le bon sens en systole (« reverse flow »).

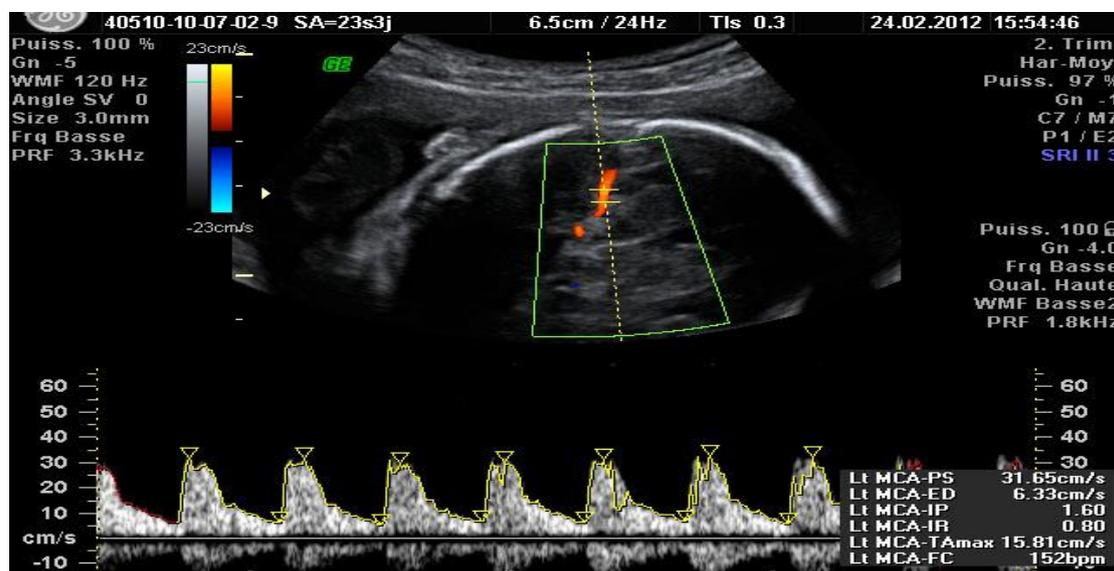
Un doppler ombilical pathologique est corrélé à une augmentation de la mortalité et de la : morbidité périnatale.

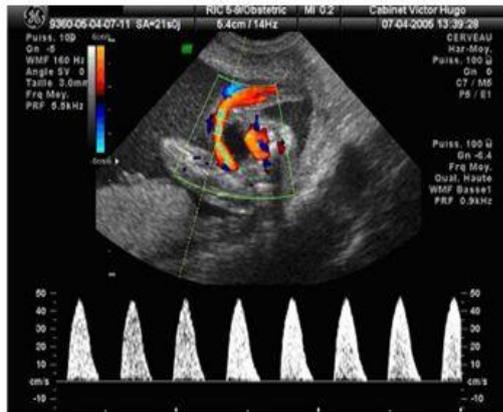
Le doppler des artères cérébrales :

Normalement, les résistances vasculaires sont élevées dans les artères cérébrales. En cas d'hypoxie fœtale, le fœtus préserve le plus longtemps possible l'irrigation de son cerveau, avec la mise en place d'une circulation « d'épargne » redistribuant les flux sanguins vers son cerveau. Ce phénomène d'adaptation de la circulation cérébrale a l'hypoxie entraînera au doppler une diminution des résistances, d'où une élévation des vitesses en diastole.

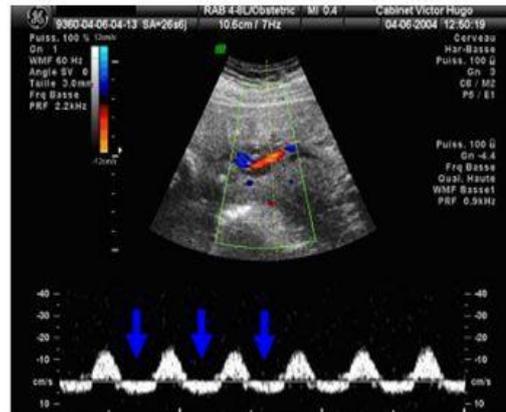
Les signes de gravite témoins de la souffrance fœtale :

- Des altérations franches et bilatérales du Doppler utérin qui traduisent l'insuffisance de la circulation utero-placentaire.
- Une altération du rythme cardiaque fœtal.
- Un RCIU, classiquement tardif (apparaissant au 3e trimestre) et disharmonieux.
- Un oligoamnios (liquide amniotique peu abondant).





Index diastolique nul [7]



Reverse flow [7]

Exemple d'un doppler cérébral pathologique

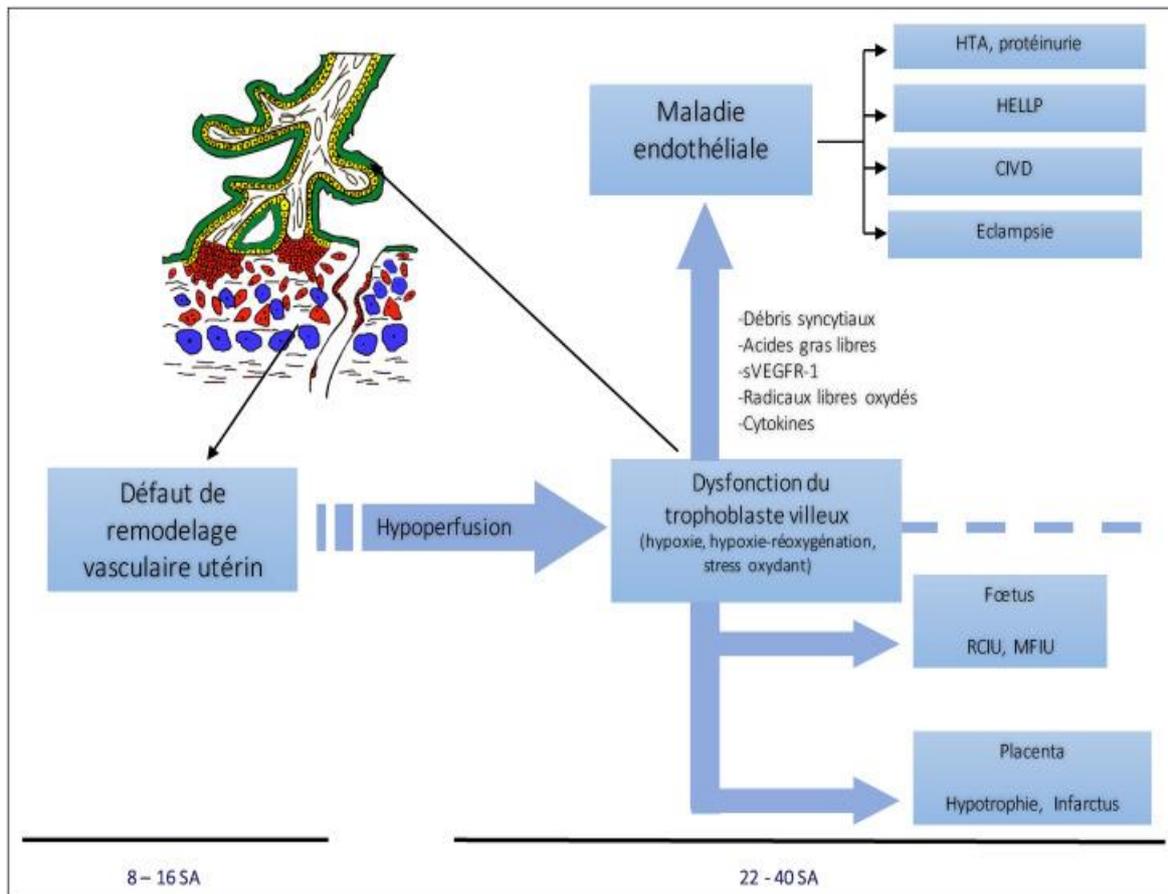
LES COMPLICATIONS DE LA PRÉÉCLAMPSIE:

La prééclampsie est une atteinte multifocale, multiviscérale, qui, par ses complications peut atteindre plusieurs organes. Les plus touchés sont le foie, le rein, le poumon, et le cerveau.

Ces complications s'expliquent de par la physiopathologie de la prééclampsie, et touchent autant la maman que le fœtus

En effet, l'hypoperfusion placentaire, l'hypoxie, et le stress oxydatif sont responsables d'une libération dans la circulation maternelle de facteurs d'origine trophoblastiques, et de plusieurs autres complexes et cellules inflammatoires. Ces facteurs sont responsables de vasospasmes, et d'une altération de la paroi des vaisseaux maternels, qui réagissent en engendrant à leurs tours une réaction inflammatoire intensifiée.

C'est la maladie endothéliale caractéristique de la toxémie gravidique.



1° Coagulation intravasculaire disséminée CIVD

La mise à nu du sous endothélium active de façon pathologique la coagulation, et est responsable d'une **CIVD** dite chronique, car la réaction inflammatoire à l'origine de la lésion endothéliale est entretenue par l'hypoperfusion placentaire. Les inhibiteurs naturels de la coagulation (antithrombine, protéine C, TFP1) sont consommés et donc dépassés, ce qui a pour conséquence la formation de microthrombose vasculaire. Associée au vasospasme, celle-ci est responsable de micro ischémies, qui selon leurs localisations seront responsables des complications citées plus bas.

2° crises d'éclampsie

Il s'agit de la complication majeure de la prééclampsie, souvent à l'origine de d'autres complications secondaires, qui peuvent rapidement conduire au décès maternel. Elle est la conséquence de l'association du vasospasme et de la microthrombose au niveau des vaisseaux cérébraux.

- Définition:

Crises convulsives tonico-cloniques généralisées du troisième trimestre. C'est un accident aigu paroxystique récidivant, témoin de sévérité.

C'est une urgence médico obstétricale. Augmente de façon importante la mortalité maternelle et fœtale.

Il faut la reconnaître à sa phase prodromique. Elle impose l'extraction quelque soit l'âge de grossesse (sauvetage maternel). Elle est le signe d'une souffrance cérébrale importante, et elle peut survenir au cours de la grossesse ou même dans le post-partum immédiat (48H). □

- **Signes prémonitoires de l'éclampsie:**

Signes neurosensoriels: Céphalées, typiquement en casque, résistantes aux traitements symptomatiques (antalgiques type paracétamol).

Troubles visuels: flous, mouches volantes.

Bourdonnement d'oreilles: acouphènes.

Douleurs épigastriques en barre: signe de Chaussier.

ROT: vifs dûs à l'irritabilité du système pyramidal.

On note aussi une intensification des signes cliniques de la prééclampsie: HTA sévère, Protéinurie très importante, œdèmes étendus, et prise de poids importante et rapide.

- **Complications secondaires:**

L'état de mal convulsif, le coma, le décès maternel ainsi que l'association aux autres complications de la prééclampsie sont les conséquences à court termes de la crise d'éclampsie.

À long terme, les séquelles neurologiques sont possibles chez la maman.

3° HELLP syndrome

H: Hemolysis (hémolyse)

EL: Elevated Liver enzyme (élévation des transaminases hépatiques)

LP: Low Platelets count (Thrombopénie)

Ici, la microthrombose est responsable d'une ischémie, qui va aboutir à une destruction des cellules du foie, ce qui explique l'augmentation des enzymes hépatiques. Les hématies quant à elles sont détruites (smatch syndrome; écrasement mécanique) par les thrombus qui leur font obstacles dans la lumière

vasculaire, et les plaquettes sont consommées par le phénomène de CIVD chronique jusqu'à épuisement et dépassement de la production de celles-ci.

- Définitions:

C'est un syndrome biologique, et aucun signe clinique ou symptôme décrit par la patiente ne peut poser son diagnostic. Sur le plan clinique, les mêmes symptômes que la prééclampsie sont retrouvés. Rarement, des douleurs de l'hypochondre droit ou même un ictère peuvent orienter vers un HELPP syndrome.

Biologiquement, on retrouve:

- Une chute du taux d'hémoglobine avec apparition de schizocytes au frottis sanguin périphérique, et augmentation des LDH due à l'hémolyse.
- Une augmentation des transaminases. Augmentation des LDH. -Thrombopénie < 100 000/ mm³.

- Classification:

On distingue 3 types de HELLP sd. Selon le taux de plaquettes:

HELLP 1 : < 50 000 plaquettes/mm³

HELLP 2 : 50 – 100 000 plaquettes/mm³

HELLP 3 : 100 – 150 000 plaquettes/mm³

- Évolution et prise en charge:

Dans ce cas, aussi, l'extraction fœtale est le traitement de choix. Si la maman est beaucoup trop instable sur le plan hémodynamique, elle risque d'évoluer vers l'hémorragie de la délivrance et donc vers la CIVD. Une transfusion est alors nécessaire avant l'extraction.

Le HELLP syndrome peut s'accompagner de toutes les autres complications de la prééclampsie, et peut mener à la destruction et la nécrose du parenchyme hépatique maternel, voire au décès, et ce, de façon rapide.

4° Insuffisance rénale aigue:

Cette fois, la maladie endothéliale se situe au niveau du néphron. En effet, à la biopsie rénale, on retrouve des anomalies histologiques de deux types:

- Une nécrose tubulaire aigue due à l'ischémie
- Des lésions glomérulaires d'endothéliose

Des dépôts endothéliaux de fibrine s'observent lors du passage vers la CIVD.

Ces lésions sont réversibles jusqu'à un certain point, mais il faut savoir que cette insuffisance aggrave le pronostic maternel.

NB. L'insuffisance rénale aiguë au cours de la grossesse peut éventuellement être secondaire à une néphropathie préexistante brutalement aggravée par la PE. Le risque de mise en dialyse définitive est alors élevé chez ces patientes.

- Clinique:

Tous les signes de la prééclampsie peuvent être présents, s'y ajoutent une Oligo anurie, et des œdèmes plus importants, avec un phénomène de surcharge considérable. En effet, c'est pour cette raison que dans 50% des cas l'insuffisance rénale aiguë toxémique est compliquée d'un œdème aigu du poumon OAP.

5° OAP:

L'OAP lors de la prééclampsie peut être dû à deux causes respectives:

- Il peut s'agir d'un **OAP DE SURCHARGE** causé par l'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale. En effet, il y a création d'une hyperpression au niveau des capillaires pulmonaires qui devient plus élevée que la pression oncotique, responsable de retenir le liquide au niveau des vaisseaux, ce qui achemine celui-ci vers l'interstice et inonde véritablement le parenchyme pulmonaire.

- D'un autre côté, la maladie endothéliale peut aussi toucher les vaisseaux pulmonaires, qui sont alors lésés et fragilisés. Les jonctions des cellules endothéliales sont alors affaiblies, et l'endothélium devient plus perméable. Il s'agit là d'un **OAP LÉSIONNEL**.

- Clinique:

On retrouve les signes habituels de l'OAP, AVEC UNE PRESSION ARTERIELLE ÉLEVÉE. Ils sont accompagnés des autres manifestations cliniques de la prééclampsie.

- . Dyspnée majorée en position couchée
- . Agitation, sueurs froides
- . Expectorations mousseuses rosées
- . Tachycardie

- . Baisse de la saturation en oxygène
- . Râles crépitants à l'auscultation
- . Cyanose
- . Toux

- Traitement et évolution

L'OAP se complique lorsque non pris en charge à temps, d'un arrêt cardiaque hypoxique. C'est une urgence médicale, qui nécessite la levée de la surcharge rapidement. Les diurétiques sont la classe thérapeutique la plus utilisée dans l'immédiat.

6° Les complications hémorragiques:

L'atteinte endothéliale précédemment expliquée était à l'origine d'une microthrombose et de phénomènes d'ischémie. Cette atteinte fragilise donc l'endothélium vasculaire. En cas d'une hyperpression sévère, ces vaisseaux fragilisés, thrombosés, et spasmés vont se rompre donnant lieu à plusieurs phénomènes hémorragiques.

A) L'hématome retro placentaire HRP :

Définition :

C'est une urgence les plus typique en obstétrique, c'est un accident brutal et imprévisible. L'HRP compromet gravement les échanges fœto-maternels et évolue rapidement vers la mort fœtale in utero. L'HRP correspond à une lésion anatomique précise qui est l'hématome décidual basal lié à un saignement d'origine artériel. C'est le placenta qui saigne.

Évolution :

L'évolution est caractérisée anatomiquement par un état hémorragique allant du simple décollement de la déciduale basale au raptus hémorragique atteignant toute la sphère génitale (Utérus de COUVLAIRE) pouvant même la dépasser. Une souffrance fœtale aigue voire une mort fœtale in utero se produisent rapidement. Des troubles de l'hémostase et installation d'un tableau de CIVD sont très fréquents. Le seul traitement capable de rompre cette évolution est l'évacuation fœtoplacentaire.

Clinique :

Douleur abdominale aiguë en coup de poignard : continue, permanente. Métrorragies minimales noirâtres qui n'est pas parallèle au degré d'altération de l'état général. L'examen trouve un utérus contracturé qui ne se relâche pas, hyperesthésie cutanée, le TV trouve un segment inférieur en sébile de bois avec métrorragies minimales. Il faut apprécier l'état fœtal.

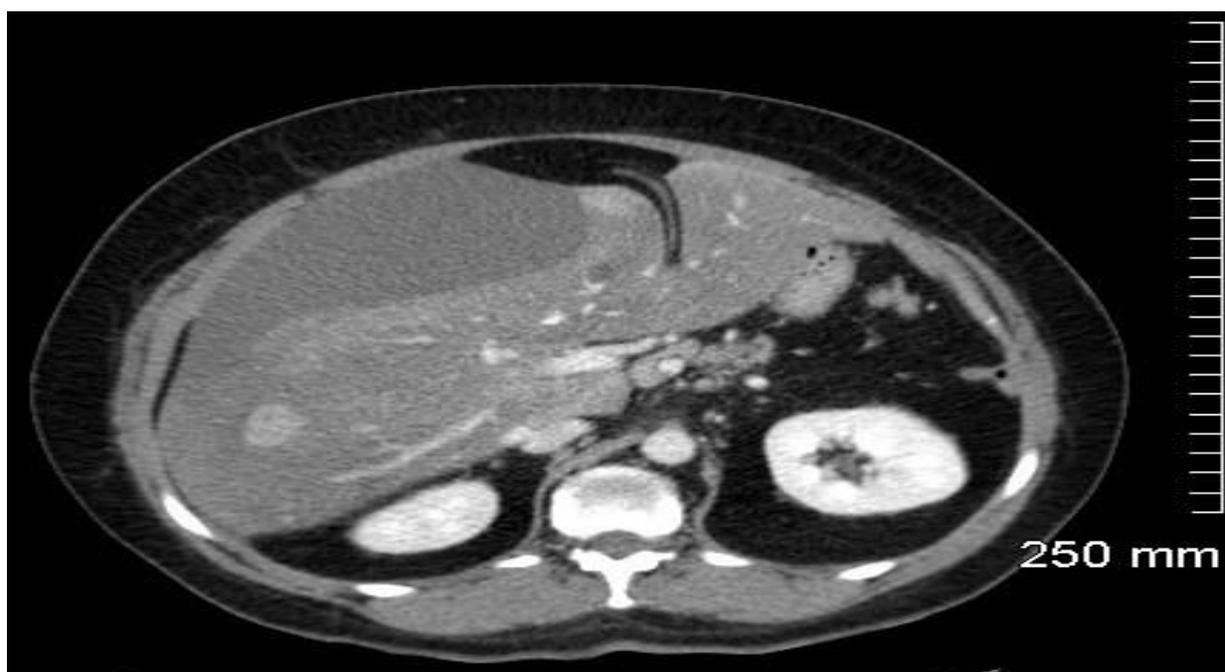
B) Micro pétéchie / hémorragies cérébrale:

La rupture vasculaire se fait au niveau cérébral. Le tableau clinique va rejoindre celui de la crise d'éclampsie, ou carrément celui de l'AVC hémorragique.

C) Hématome sous capsulaire du foie:

La survenue de douleurs en barre, épigastriques, ou de l'hypochondre droit entre autres lors du HELLP syndrome, oriente vers cet hématome.

La rupture capsulaire hépatique est associée à une mortalité maternelle et foetale importantes. Elle est souvent découverte lorsque le tableau clinique se complique d'un choc hémorragique.



7° Complications foetales:

Les plus fréquentes sont:

- l'hypotrophie foetale
- la prématurité
- la mort foetale in utero.

Elles sont recherchées systématiquement par:

- échographie obstétricale : biométrie, score de Manning qui permet d'évaluer la souffrance foetale : mouvements foetaux, mouvements respiratoires foetaux, tonus foetal, rythme cardiaque foetal, quantité de liquide amniotique ;
- enregistrement Doppler explorant l'artère ombilicale, les artères cérébrales du foetus, et les artères utérines (présence d'un « notch » = incisure en français, cassure dans la courbe des vitesses circulatoires sanguines en rapport avec un défaut de remodelage des vaisseaux utérins);

- enregistrement du rythme cardiaque fœtal après 26 semaines.

Les altérations du Doppler utérin, le retard de croissance intra-utérin et l'oligoamnios sont des signes de gravité.

Traitement :

Objectifs du traitement

Le traitement de l'hypertension permet avant tout de prévenir le développement d'une hypertension sévère et donc de diminuer les risques de complications chez la **mère**, mais il ne modifie pas le cours de la prééclampsie, ni la morbi-mortalité périnatale de l'enfant.

Toutefois, un abaissement tensionnel trop important réduirait la perfusion placentaire et donc la croissance fœtale et augmenterait le risque de RCIU. L'objectif reste un accouchement pour le fœtus et sa mère dans de bonnes conditions, en protégeant la mère contre les effets d'une tension élevée, en diminuant le risque de progression vers une éclampsie, et en délivrant le fœtus si les risques fœtaux et maternels deviennent trop élevés.

Une hypertension gestationnelle bien contrôlée peut être surveillée en ambulatoire. Le seul traitement curatif existant en cas de prééclampsie est la délivrance.

Une prééclampsie, surtout si elle s'accompagne de symptômes, nécessite une admission en urgence.

Pour cette raison, en cas d'hypertension, le médecin doit informer sa patiente des symptômes suggestifs d'atteinte sévère, afin qu'elle puisse être admise le plus rapidement possible.

Objectifs du traitement en fonction du terme de grossesse

• **Avant 32 semaines** : Outre le contrôle de la maladie hypertensive, l'objectif thérapeutique est d'assurer la maturation pulmonaire fœtale et de prolonger la grossesse aussi longtemps que possible en l'absence de signes de gravité. Mais l'extraction peut être décidée à tout moment en cas de survenue de signes de gravité maternel et/ou fœtal. Le traitement doit associer une corticothérapie afin d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale.

• **Entre 32 et 34 semaines** : L'objectif minimal du traitement est d'obtenir un délai de 24 heures pour permettre la maturation pulmonaire fœtale. La prise en charge thérapeutique est identique.
L'extraction fœtale est décidée devant toute aggravation maternelle et/ou fœtale aussi minime soit-elle.

Après 34 semaines : La maturation pulmonaire fœtale n'apparaît pas nécessaire.

La décision d'extraction fœtale est prise le plus rapidement possible, la voie d'accouchement est fonction du degré d'urgence maternelle ou fœtale, en sachant que la présence d'un RCIU est associée à un risque important de césarienne en urgence pour souffrance fœtale avérée et doit donc faire préférer la césarienne programmée à l'épreuve du travail.

Approche générale :

- Habituellement, hospitalisation et parfois traitement antihypertenseur
- Accouchement, suivant des facteurs tels que l'âge gestationnel et la gravité de la prééclampsie
- Parfois, sulfate de magnésium pour prévenir ou traiter les nouvelles crises ou pour éviter que les crises ne se reproduisent

Le traitement radical de la prééclampsie est l'accouchement et l'expulsion du placenta. Cependant, le risque d'une naissance précoce doit être mis en balance avec l'âge gestationnel, la sévérité de la prééclampsie et la réponse aux autres traitements.

Les autres traitements visent à optimiser l'état hémodynamique et biologique maternel, qui optimise habituellement le bien-être fœtal. Si l'accouchement peut être retardé en toute sécurité dans le cas des grossesses de < 34 semaines, des corticostéroïdes sont administrés pendant 48 heures pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Certaines patientes stables peuvent recevoir des corticostéroïdes après 34 semaines et avant 36 semaines (période prématurée tardive) s'ils n'ont pas eu besoin de corticostéroïdes plus tôt au cours de la grossesse.

La plupart des patientes doivent être hospitalisées. Les patientes qui présentent une éclampsie avec des caractéristiques sévères sont souvent admises en unité de soins spéciaux en maternité ou en unité de soins intensifs.

1° Prééclampsie sans signes sévères

Si la prééclampsie ne présente pas de signes sévères et survient avant 37 semaines, un traitement ambulatoire est possible avec les mesures préventives suivantes :

La prévention doit répondre à des critères pour être efficace : Elle doit résider dans la surveillance médicale rapprochée.

- La parturiente doit se présenter à toutes les visites prénatales et les examens.
- Le repos est préconisé : s'installer de préférence, couchée sur le côté gauche (décubitus latéral gauche). Cette position permet d'éviter la compression des vaisseaux sanguins et améliore la circulation sanguine vers le fœtus.
- Réduire le stress avec des activités relaxantes.
- Augmenter la consommation d'aliments riches en protéines.
- Abandonner le tabagisme et l'alcool.
- Suivre le traitement anti-hypertenseur tel que prescrit par le médecin.
- Mesurer la pression artérielle régulièrement par la sage-femme ou le pharmacien.

Cependant, la plupart des patientes qui ont une prééclampsie sans signes sévères doivent être hospitalisés, du moins au début. Tant qu'aucun des critères de prééclampsie avec des caractéristiques sévères n'est respecté, l'accouchement peut avoir lieu (p. ex., par induction) à 37 semaines.

Les patientes en ambulatoire sont habituellement évaluées au moins 1 fois par semaine à la recherche de signes de convulsions, de symptômes d'une prééclampsie sévère et de saignements vaginaux ; la PA, les réflexes ostéotendineux et le rythme cardiaque fœtal (avec analyse de la réactivité fœtale et un profil biophysique) sont également surveillés. La numération des plaquettes, la créatininémie et les enzymes hépatiques sériques sont fréquemment évalués jusqu'à ce que ces paramètres soient stables, puis au moins 1 fois/semaine.

Toutes les **patientes hospitalisées** sont suivies par un obstétricien ou un spécialiste en médecine materno-fœtale et évaluées comme en ambulatoire (comme décrit ci-dessus) ; l'évaluation est plus fréquente en cas de prééclampsie avec des caractéristiques sévères ou d'âge gestationnel < 34 semaines.

2° Attitude thérapeutique d'une forme sévère :

A) Traitement antihypertenseur par voie parentérale

Dans tous les cas, le traitement a pour objectif d'obtenir une pression artérielle moyenne (PAM) comprise entre 105 et 125 mm Hg.

Ces valeurs doivent être obtenues progressivement. La mise en place d'une voie Veineuse est systématique. L'utilisation des **diurétiques** doit être, dans la mesure du possible, évitée en ante partum en raison de l'hypovolémie relative.

- **La Nicardipine (Loxen) :**

Administrée par voie IV à la seringue électrique, en 1^{ere} intention sauf en cas de tachycardie sévère. Débute à 1 ou 2 mg/h sous surveillance de la PA et de la fréquence cardiaque. Il faut augmenter la posologie toutes les 15 min si nécessaire sans dépasser 6 mg/h.

- **Le Labetalol (TrandateR) :** Administre par voie IV à la seringue électrique si la FC > 110/min (en 2^{eme} intention ou en association avec la Nicardipine si la TA est non contrôlée) sous surveillance de la fonction cardiaque. Il faut augmenter la posologie toutes les heures sans abaisser la FC en dessous de 60/min.

Il faut évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement après 30 min puis toutes les heures.

Le relais *per os* peut être envisagé quand la PA est équilibrée depuis 24 h à posologie constante.

B) Traitements complémentaires :

Ils doivent être mis en place dès que la bithérapie antihypertensive est insuffisante.

- **Remplissage vasculaire si oligurie (<500ml/24h) :** Il est nécessaire de comptabiliser les apports hydriques (perfusions et boissons) et sorties, tout en surveillant le poids.

Les patientes hospitalisées reçoivent par voie IV du **Ringer lactate** ou du **sérum physiologique à 0,9%** à environ **125 ml/h** (afin d'augmenter la diurèse).

L'oligurie persistante est traitée par une stimulation liquide soigneusement contrôlée. Les diurétiques ne sont généralement pas utilisés. La surveillance par cathéter artériel pulmonaire est rarement nécessaire et, si elle l'est, est effectuée

en consultation par un spécialiste des soins intensifs et en unité de soins intensifs. La patiente anurique avec normo volémie peut avoir besoin de **vasodilatateurs rénaux** ou **d'une dialyse**.

- **Sulfate de Magnésium (MgSO₄)** : C'est une molécule neuroprotectrice utilisée à visée maternelle. Dans la prééclampsie sévère, il permet la prévention du risque convulsif. Il doit être débuté dès l'apparition des signes neurologiques caractéristiques de l'éclampsie.

Il est également utilisé en prévention secondaire de la crise d'éclampsie. En effet, il permet de réduire les récurrences de convulsions.

Le sulfate de magnésium 4 g IV en 20 min est suivi d'une perfusion IV continue d'environ **1 à 3 g/h**, avec des doses supplémentaires si besoin.

La posologie est ajustée selon la symptomatologie clinique, les réflexes ostéotendineux. La patiente qui présente des taux trop élevés de magnésium

(p. ex., magnésium > 10 mEq/L ou une brutale diminution de la réactivité des réflexes), un dysfonctionnement cardiaque (p. ex., avec une dyspnée ou une douleur thoracique) ou une hypoventilation après traitement par le sulfate de magnésium, peut être traitée par du **gluconate de calcium 1 g IV**.

Le sulfate de magnésium IV peut entraîner une léthargie, une hypotonie et une dépression respiratoire transitoire chez le nouveau-né. Cependant, les complications néonatales graves sont rares.

Du sulfate de magnésium est aussi administré pendant **24 heures** après l'accouchement.

Si le traitement par le sulfate de magnésium est inefficace, du **diazépam** ou du **lorazépam** peuvent être administrés en IV pour arrêter les convulsions et de **l'hydralazine** ou du **labétalol** IV sont administrés à une dose suffisante pour faire baisser la pression artérielle systolique à 140 à 155 mm Hg et la diastolique à 90 à 105 mm Hg.

La question de savoir si les patientes qui ont une prééclampsie sans signes sévères nécessite toujours du sulfate de Mg avant l'accouchement est controversée.

- **Corticothérapie** : Il est recommandé de débuter la corticothérapie **avant** l'accouchement afin d'accélérer la maturation pulmonaire du fœtus.

Elle est systématique entre 24 et 34 SA. Elle n'est pas nécessaire au-delà de la 34e SA.

C) Critères de transfert en réanimation en vue d'une extraction fœtale

L'hospitalisation en réanimation peut être décidée à tout moment. Dans la pratique quotidienne, l'accouchement immédiat après stabilisation maternelle (p. ex., contrôle des convulsions, début de contrôle de la PA) est proposé dans les cas suivants :

- Prééclampsie avec des caractéristiques sévères si la grossesse est ≥ 34 semaines
- Défaillance viscérale : Détérioration de la fonction rénale, pulmonaire, cardiaque ou hépatique (p. ex., syndrome HELLP)
- HTA non contrôlée.
- Barre épigastrique persistante.
- Signes neurologiques (confusion mentale, somnolence, céphalées persistantes).
- Grossesse de ≥ 37 semaines
- Surveillance cardiaque ou examens fœtaux non rassurants.

3° Méthode d'accouchement : Accouchement par voie basse ou par césarienne :

Critères de décision

Pour autoriser une voix basse, il est nécessaire de tenir compte des critères maternels, fœtaux et des modalités d'accouchement.

Toutes les situations où l'état de la mère est d'une grande instabilité telles que l'hémorragie, la détresse respiratoire, l'éclampsie, la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous-capsulaire du foie contre-indiquent la tentative d'induction du travail.

Pour le fœtus, une première condition pour autoriser la voie basse est l'absence de signes d'hypoxie ; le rythme cardiaque fœtal doit être satisfaisant.

Si le travail se déclenche spontanément avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales, la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une surveillance très active, avec monitoring continu du rythme cardiaque fœtal. Si le travail ne se déclenche pas, la voie basse est d'autant plus facilement envisageable que les conditions locales sont bonnes et que la grossesse est plus avancée en âge.

En conclusion, la méthode d'accouchement la plus rapide doit être utilisée. Si le col est favorable et que l'accouchement rapide par voie vaginale semble envisageable, une perfusion IV d'ocytocine diluée est administrée pour accélérer

et diriger le travail ; si le travail est actif, les membranes sont rompues. Si le col n'est pas favorable et l'accouchement spontané par voie vaginale peu probable, **une césarienne** peut être envisagée.

La prééclampsie et l'éclampsie, si non résolues avant l'accouchement, guérissent habituellement rapidement du post-partum dans les 6 à 12 heures.

La prééclampsie et l'éclampsie, si non résolues avant l'accouchement, guérissent habituellement rapidement du post-partum dans les 6 à 12 heures.

4° Conduite à tenir en post-partum

Surveillance

Le risque d'aggravation clinique et biologique est important.

La surveillance est identique pendant au moins 48 h jusqu'à stabilisation.

- PA, FC, FR, SpO2 toutes les 6 heures.
- Diurèse, protéinurie à la bandelette toutes les 12h.
- Signes fonctionnels d'HTA, barre épigastrique.
- Saignements utérin.
- Biologie : NFS plaquettes, TP, TCA, Fibrinogène, recherche de schizocytes, ionogramme sanguin, urée, créatinine, LDH, ASAT, ALAT, protéinurie des 24h.

Thromboprophylaxie systématique par HBPM : Enoxaparine (LOVENOXR) pendant toute l'hospitalisation voire 4 à 6 semaines après, surveillance du taux de plaquettes 2 fois/semaine pendant toute la durée du traitement.

L'utilisation des AINS est déconseillée.

Le traitement antihypertenseur est diminué progressivement jusqu'au contrôle de la PA.

Suivi en post-partum :

La survenue d'un HELLP syndrome dans le post-partum est classique. Elle peut survenir dans les **6 jours** qui suivent l'accouchement.

Le pronostic maternel du HELLP syndrome serait plus sévère lorsque celui-ci survient dans le post-partum, avec notamment un risque élevé d'œdème aigu pulmonaire et d'insuffisance rénale aiguë. Au cours du post-partum immédiat, il est donc indispensable d'assurer une surveillance clinique et biologique chez toute femme ayant présente une prééclampsie compliquée ou non. Seule cette attitude permet de dépister précocement le HELLP syndrome et d'en prévenir les complications notamment la crise d'éclampsie. La prescription de corticoïdes permet une guérison plus rapide du HELLP syndrome.

La patiente doit être évaluée toutes les 1 à 2 semaines post-partum avec mesure périodique de la PA. Si la pression artérielle reste élevée après 6

semaines post-partum, le diagnostic d'HTA chronique doit être évoqué et la patiente adressée à son médecin traitant pour prise en charge.

L'aspirine à faible dose (**81 mg/jour**) est recommandée chez les patientes à haut risque de prééclampsie ; elle doit être débutée entre **12 et 28 semaines** de gestation (**idéalement avant 16 semaines**) et poursuivie jusqu'à l'accouchement. Ce traitement peut réduire le risque de prééclampsie lors des grossesses ultérieures.

Une prophylaxie par **l'aspirine à faible** dose doit être envisagée si les patientes ont plus d'un facteur de risque modéré de prééclampsie.

Allaitement

a) Allaitement naturel :

Si la femme décide d'allaiter, deux points doivent être pris en compte :
En cas d'allaitement, le choix du traitement anti-hypertenseur doit tenir compte de son impact sur la sante de l'enfant.

- Les conséquences de l'allaitement sur la sante de la mère
- **Le choix du traitement anti-hypertenseur**

Les molécules sélectionnées comme étant compatibles avec l'allaitement ont un impact nul ou modère sur la sante de l'enfant. Les trois classes thérapeutiques autorisées sont :

- Les β bloquants : Labetalol, Propranolol
- Les inhibiteurs calciques (Dihydropyridines) : Nifedipine, Nicardipine
- Anti-hypertenseurs centraux : Methyldopa
- **L'effet de l'allaitement sur la pré-éclampsie**

Plusieurs études ont montré l'effet thérapeutique de l'allaitement sur la PA et le poids des femmes. A long terme l'allaitement semble n'avoir aucun effet protecteur sur la survenue d'une HTA post-ménopausique.

b) Allaitement artificiel

En cas d'allaitement artificiel, il est important de rappeler que certains traitements **inhibiteurs de la lactation sont formellement contre-indiqués** dans ce contexte.

Une notification de l'ANSM, révèle une augmentation du nombre d'accidents graves en relation avec l'utilisation **d'agonistes dopaminergiques** comme la **Bromocriptine** chez les femmes désirant supprimer la lactation.

Il s'agissait d'HTA maligne, d'infarctus du myocarde, d'AVC ou d'accidents neurologiques et psychiatriques. De ce fait l'ANSM contre-indique la Bromocriptine chez les femmes ayant ou ayant eu des troubles hypertensifs. Elle est également contre-indiquée chez les patientes ayant des antécédents de maladies coronaires.

Contraception :

La contraception de la période du post-partum immédiat fait appel à des méthodes particulières. En effet, le risque thrombo-embolique veineux est majoré dans cette période. Le risque est significativement augmenté jusqu'à **six** semaines après l'accouchement et au-delà si la pression artérielle n'est toujours pas contrôlée. En effet, le risque est **double** chez les femmes ayant eu une HTA pendant la grossesse.

Pour l'ensemble des femmes, les **contraceptions oestroprogestatives** sont contre-indiquées en raison de l'augmentation de risque de thrombose veineuse. Ce risque est dû à la fois à la situation propre du postpartum et à l'impact de la contraception combinée.

Les contraceptions **progestatives** ou **mécaniques** semblent neutres sur le risque veineux et seront donc préférées.

Concernant le **dispositif intra-utérin**, si la patiente souhaite ce type de contraception, il n'existe aucune contre-indication dans un contexte d'HTA.

Points essentiels:

L'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse est le 1er marqueur de risque de morbidité et de mortalité maternelles et fœtales dans le monde.

Elle se définit par la mesure d'une pression artérielle (PA) supérieure à 140/90 mm Hg.

Le terme de troubles hypertensifs est plus approprié puisqu'il correspond à des aspects cliniques hétérogènes.

On distingue l'hypertension chronique qui préexiste avant la grossesse et l'hypertension gravidique qui survient pendant la grossesse.

Les risques encourus sont communs : pour la mère le risque d'évoluer vers la prééclampsie et ses complications, pour le fœtus le risque de retard de croissance intra-utérine, de souffrance *in utero*, et de mort fœtale.

L'objectif du traitement anti-hypertenseur est uniquement de prévenir les complications maternelles de l'HTA. Il n'a aucun effet sur l'évolution de la grossesse. Hormis l'HTA sévère (PA > 160/110 mm Hg), et la prééclampsie il n'y a aucune urgence à instaurer un traitement hypotenseur au cours de la grossesse.

Les différentes classes thérapeutiques ont une efficacité comparable. La Clonidine et la Methyldopa sont les plus prescrites en raison de leur innocuité. La Nicardipine et le Labetalol sont également utilisés car ils sont bien tolérés. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II sont contre-indiqués car ils sont tératogènes.

La survenue de cette pathologie perturbe l'organisation « classique » des soins. La coordination des différents intervenants est alors essentielle. La prise en charge doit être multidisciplinaire et globale.

PARTIE PRATIQUE :

Méthodologie :

1) description :

L'étude a été réalisée dans le service de gynécologie obstétrique ; EHS mère et enfant -Tlemcen- Algérie, sous l'égide du professeur M. OUALI.

2) type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique concernant une série de 96 parturientes admises au service de Gynécologie et d'obstétrique de l'EHS mère et enfant Tlemcen, ayant présenté une pré éclampsie, quel que soit le moment de sa survenue par rapport à l'accouchement.

3) La période d'étude :

L'étude a été réalisée sur une durée d'**un an** allant du Juin 2020 au juin 2021.

4) la population d'étude :

Notre étude a regroupé toutes les parturientes admises au service de Gynécologie et d'Obstétrique ; Tlemcen, pour une prééclampsie durant la période étudiée.

5) critères d'inclusion :

Toutes les patientes admises dans le service pour une prise en charge diagnostique et thérapeutique de la prééclampsie ou l'une de ses complications en santé, en per ou en post partum.

6) les critères de non inclusion :

-Toutes les patientes admises pour toute pathologie autre que la prééclampsie

-Toutes les patientes dont le décès est constaté à l'admission.

Méthode d'étude :

1- Recueil des données

A l'aide des dossiers d'hospitalisation, et le registre d'admission, tous les cas de prééclampsie ont été répertoriés et analysés. Les données sociodémographiques, cliniques, biologiques et radiologiques, ainsi que la prise en charge thérapeutique et l'évolution, ont été analysés pour chaque cas pendant la période étudiée.

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

La collecte et l'analyse des données a été réalisée à l'aide des logiciels simples Excel et Word. Les résultats sont exprimés en nombres, en moyennes et en pourcentages.

2- Difficultés d'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.
-

2) Les variables étudiées :

Analysés par ordre chronologique dès l'admission jusqu'à la sortie :

- L'Age de la gestante.
- Le groupage sanguin et rhésus.
- La gestité.
- La parité.
- Le terme de grossesse au moment d'hospitalisation.
- Les antécédents médicaux et obstétricaux.
- La moyenne des chiffres tensionnels de la gestante.
- Les bilans biologiques.
- Le traitement médical.
- La maturation pulmonaire.
- Les complications lors de la grossesse.
- Le terme de la grossesse au moment de l'accouchement.
- Le mode d'accouchement.

- La durée d'hospitalisation.
- Le sexe du bébé.
- Le score d'Apgar.
- Le poids de naissance.

RESULTATS

Données épidémiologiques :

1° Incidence générale :

Sur une durée d'un an allant de Juin 2020 au juin 2021, nous avons colligé 96 parturientes avec prééclampsie, sur un total de 11500 accouchements, ce qui représente une incidence de 02%.

2° La répartition des cas dans le temps et dans l'espace :

Une prédominance nette de la prééclampsie lors du troisième trimestre de grossesse, et la fréquence de la crise d'éclampsie est remarquablement élevée lors des saisons froides ; l'altitude et l'humidité sont aussi inséminés dans le déclenchement de l'éclampsie.

3° le niveau intellectuel et le lieu de résidence des parturientes ainsi que la notion du suivi médical spécialisé de la grossesse n'ont pas étaient déterminés par manque de données dans les dossiers médicaux.

Analyse statistique des donnes pratiques :

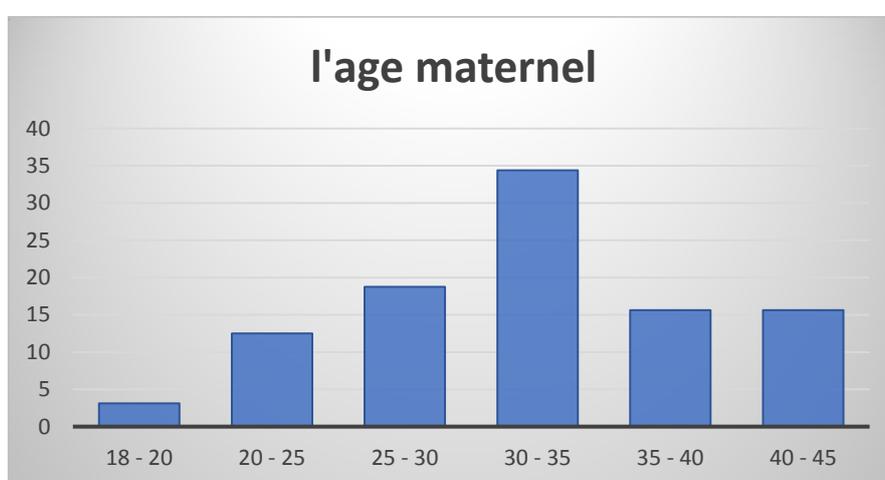
1° L'Age maternel :

L'âge moyen des parturientes était entre 18 et 45ans.

AGE	Gestantes	Pourcentage

18 – 20	3	3,125%
20 – 25		12,5%
25 – 30	18	18,75%
30 – 35	33	34,375%
35 – 40	15	15,625%
40 – 45	15	15,625%
Total	96	100%

Tableau 1. L'âge maternel a l'admission



Les parturientes dont l'âge est situé entre 30 et 35 ans présentent plus de 1/3 des cas analysés.

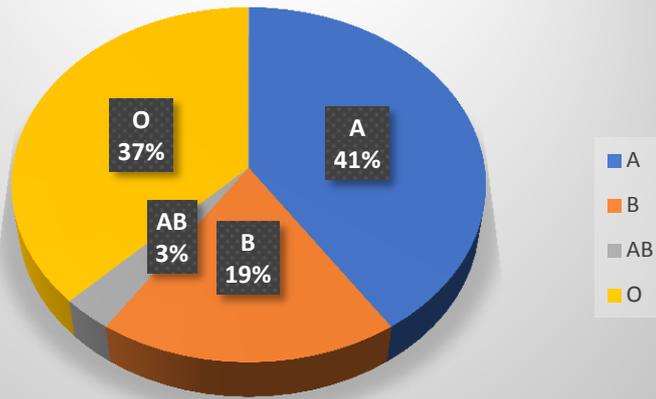
2° groupage sanguin et rhésus :

grp	A	B	AB	O
effectif	39	18	3	36

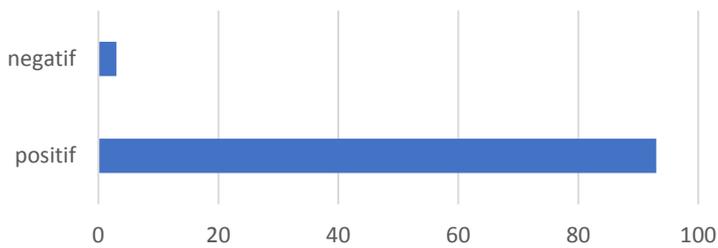
Tableau 2 la répartition du groupage.

rhésus	positif	negatif
effectif	93	3

le groupage sanguin



rhésus

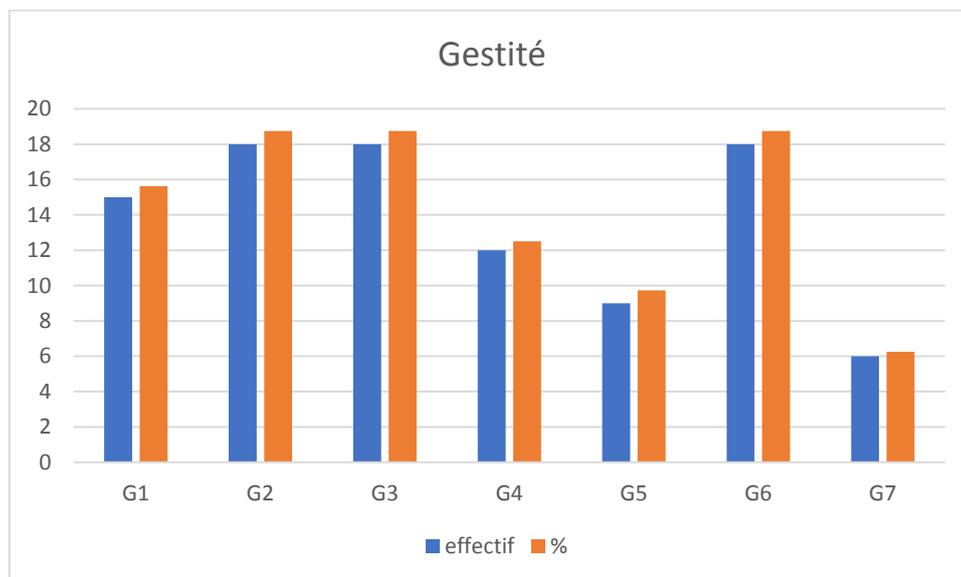


Les gestante ayant le sang du groupe A rhésus positif semblent les plus touchée pas L'HTA gravidique suivis des femmes de groupage O positif.

3° Gestité et parité :la fréquence de la pré éclampsie chez nos patientes en fonction du nombre des grossesses de celles-ci.

gestité	G1	G2	G3	G4	G5	G6	G7
effectif	15	18	18	12	9	18	6
%	%15,62	%18,75	%18,75	%12,5	%9,73	%18,75	%6,25

parité	P0	P1	P2	P3	P4	P5
effectif	21	15	27	3	24	6
%	21,87%	15,62%	28,13%	3,13%	25%	6,25%

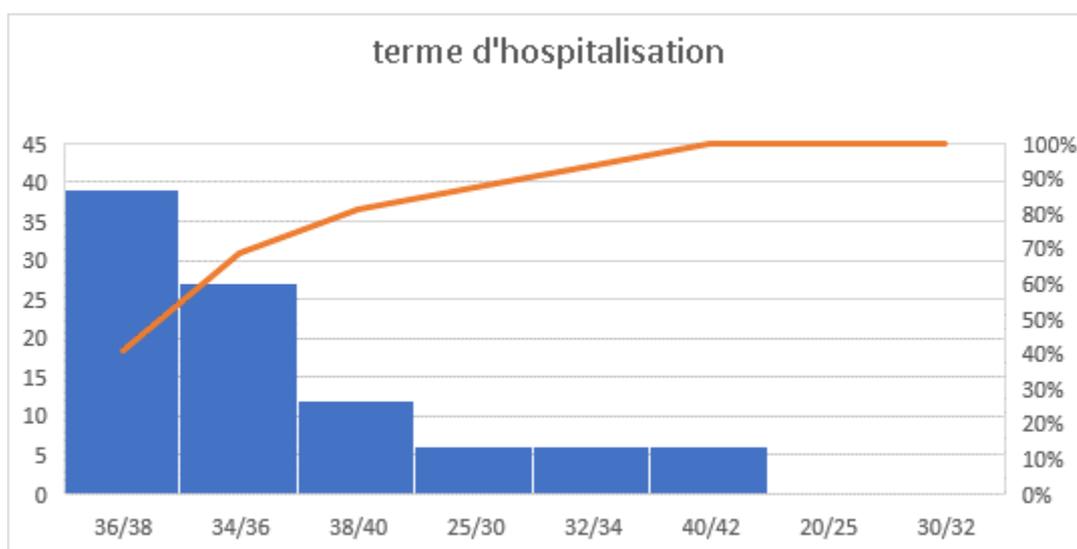


Les primigestes et les grandes multipares ont les mêmes % d'atteinte.

4° Terme de grossesse au moment de l'hospitalisation :

terme	20/25	25/30	30/32	32/34	34/36	36/38	38/40	40/42
effectif	0	6	0	6	27	39	12	6

Tableau 3 .

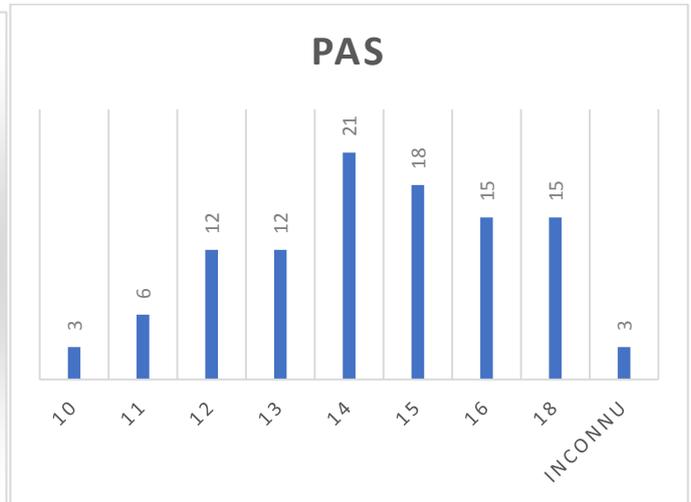
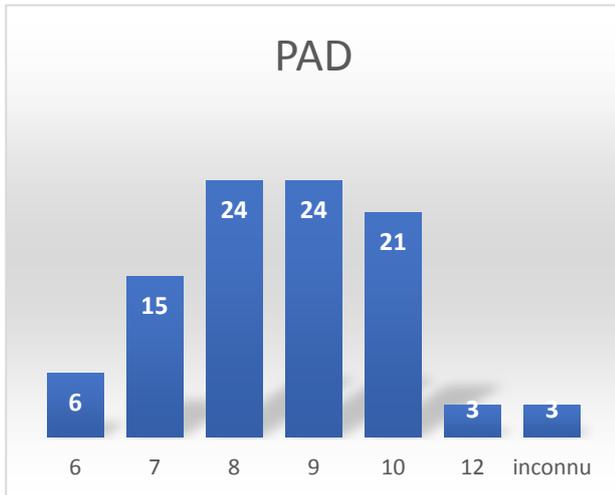


5° Les antécédents médicaux et obstétricaux :

HTA : Pression artérielle systolique et diastolique moyenne des patientes en cmHg.

PAS moyenne	10	11	12	13	14	15	16	18	inconnu
nombre	3	6	12	12	21	18	15	15	3

PAD moyenne	6	7	8	9	10	12
nombre	6	15	24	24	21	3



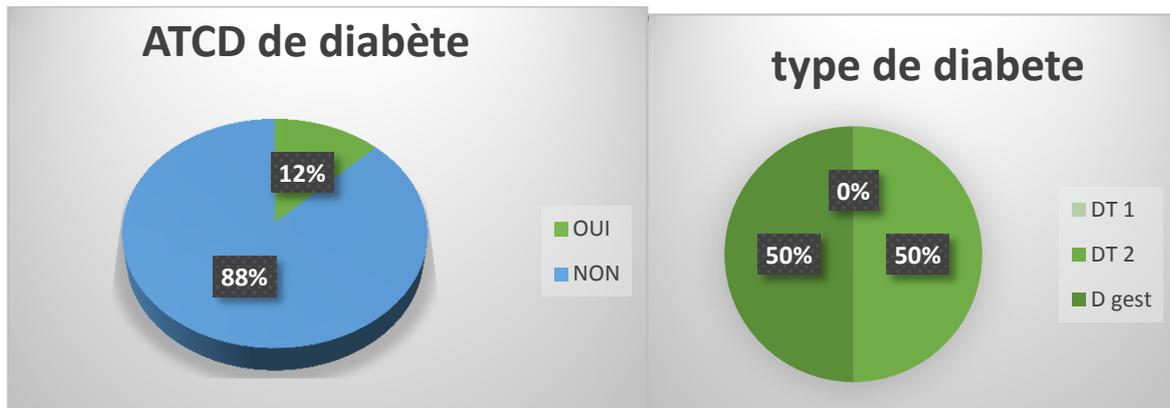
Les moyennes des chiffres tensionnelles des parturientes.

Près de 25% des patientes ont une TA=140/8mmHg

Diabète :

Diabète	OUI	NON
Nombre	12	84

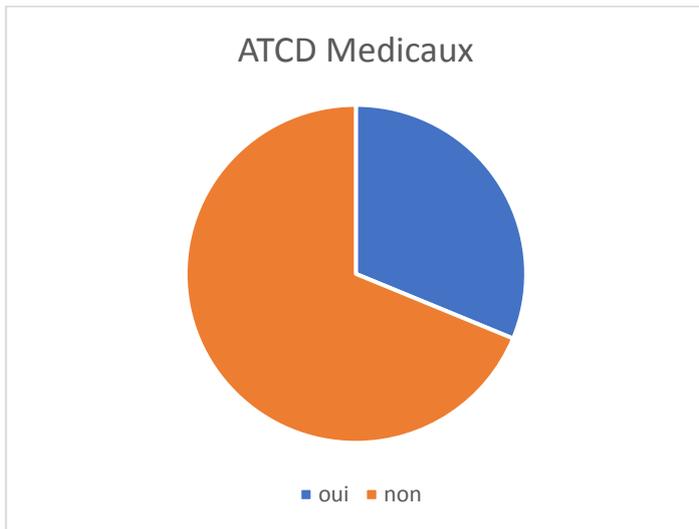
DT 1	DT 2	D gest
0	6	6



12% des patientes présentant une prééclampsie sont diabétiques, c'est un diabète type 2 dans la moitié des cas et un diabète gestationnel dans l'autre moitié sans aucun cas de diabète type 1.

Autres ATCD médicaux : HTA chronique, hypothyroïdie, hépatite virale C, infections urinaires, et des maladies psychiatriques.

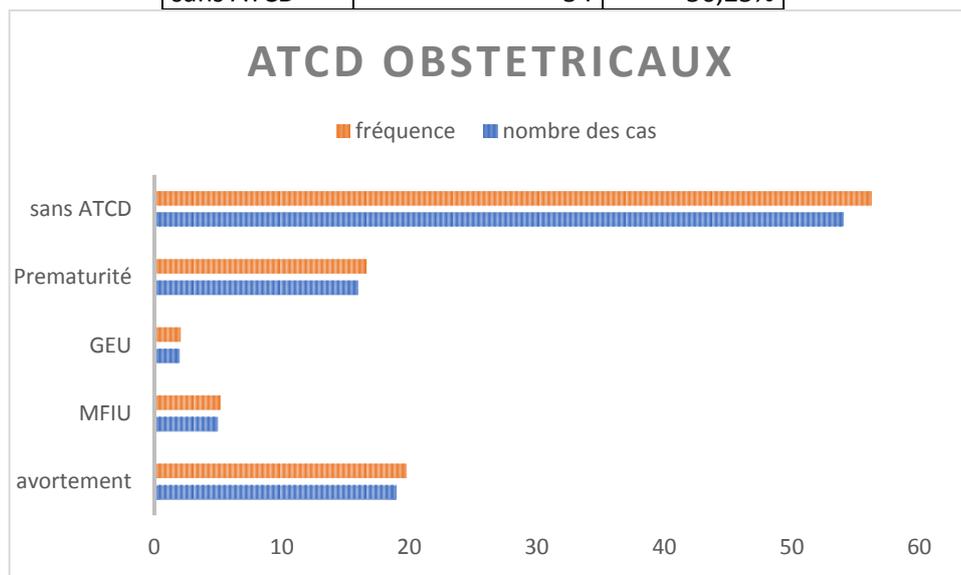
ATCD	oui	non
effectif	30	66



66% des patientes sont sans ATCD médicaux particuliers.

ATCD obstétricaux :

ATCD	nombre des cas	fréquence
avortement	19	19,79%
MFIU	5	5,21%
GEU	2	2,08%
Prematurité	16	16,67%
sans ATCD	54	56,25%

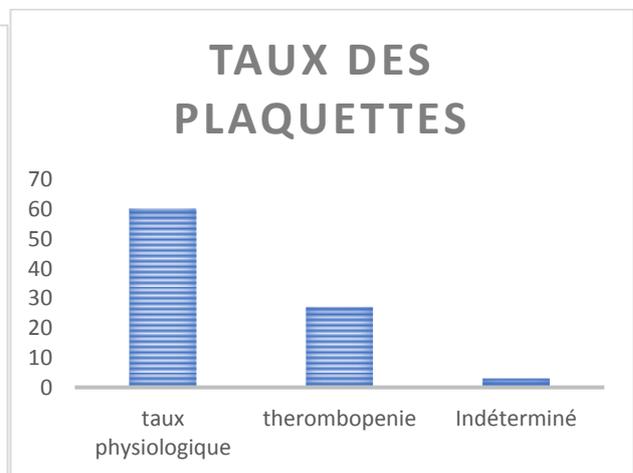
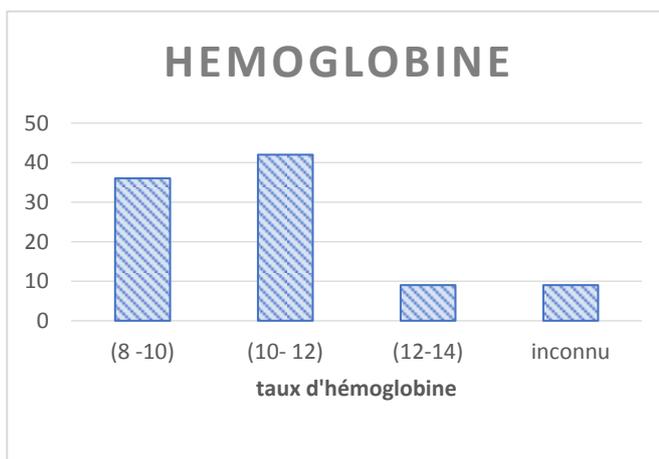


Plus de la moitié des femmes n'ont pas des ATCD obstétricaux particuliers.

6° Les bilans biologiques lors de l'hospitalisation :

Hémoglobine	(8 -10)	(10- 12)	(12-14)	Inconnu
Effectif	36	42	9	9

Plaquettes	Taux physiologique	Thrombopénie	Indéterminé
Effectif	60	27	3



Près de 50% des patientes ont un hémogramme sans particularité.

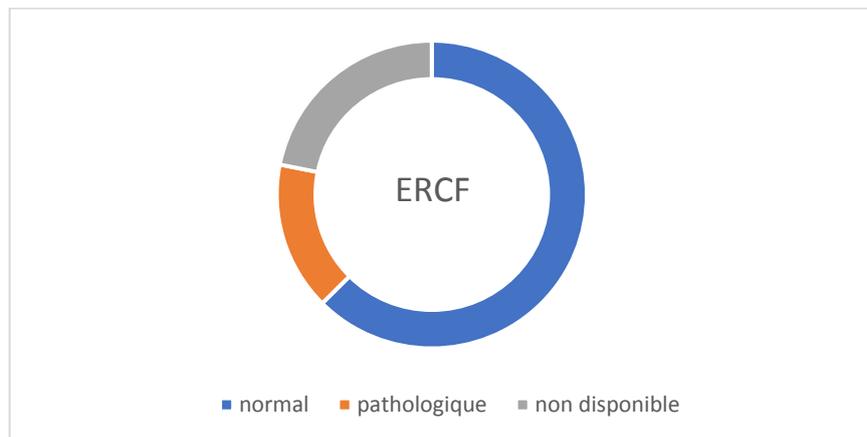
7° Maturation pulmonaire du fœtus.

15 parturientes parmi les 96 ont reçu le celestene 12,5 mg sur 24 heures d'intervalle, ce qui correspond à 15,62%.

84 patients ont dépassé le délai de maturation pulmonaire « hospitalisé a un terme > 34 SA »

ERCF ; enregistrement du rythme cardiaque fœtale :

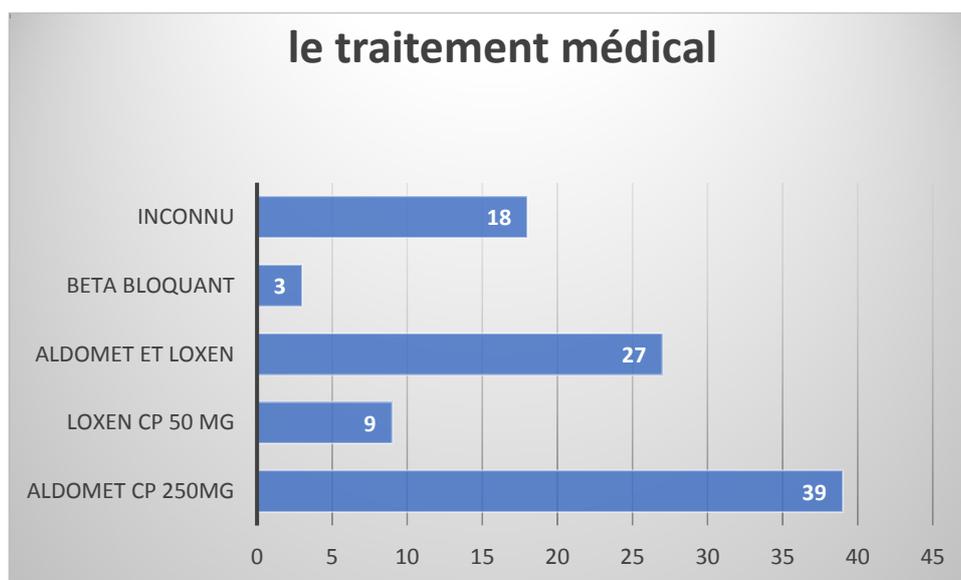
ERCF	normal	pathologique	non disponible
Effectif	60	15	21



15% des rythmes cardiaques fœtaux lors de l'hospitalisation sont pathologiques (type bradycardie extrême dans tous les cas inclus dans notre étude).

8° Le traitement instauré à l'hôpital.

traitement	aldomet cp 250mg	loxen cp 50 mg	aldomet et loxen	beta bloquant	inconnu
effectif	39	9	27	3	18



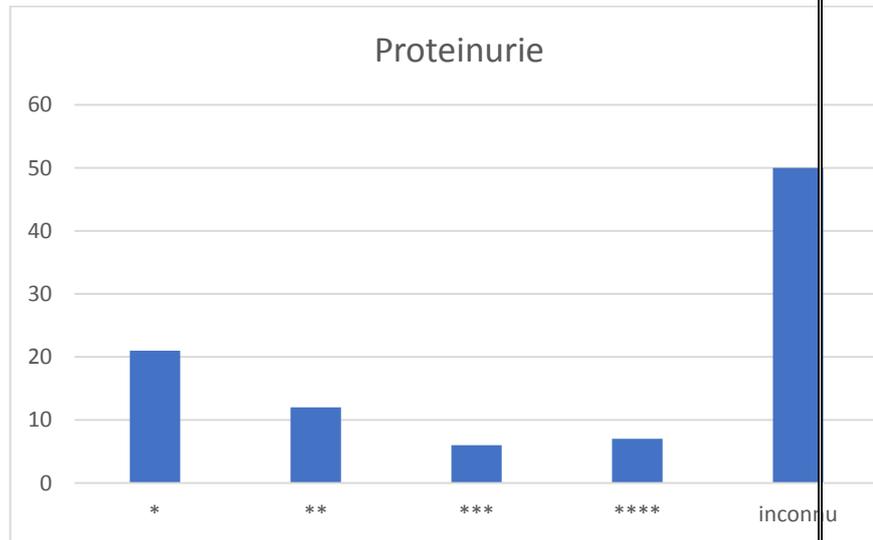
40% des patientes ont reçu un methydo ; ALDOMET cp 250 mg (de 1cp /jr jusqu'à 3cp :2fois /jr) seul.

9° Les manifestations cliniques et biologique de la prééclampsie au cours de la grossesse :

Protéinurie ;

protéinurie	*	**	***	****	inconnu
effectif	21	12	6	7	50

œdème	présent	non mentionné
effectif	27	69

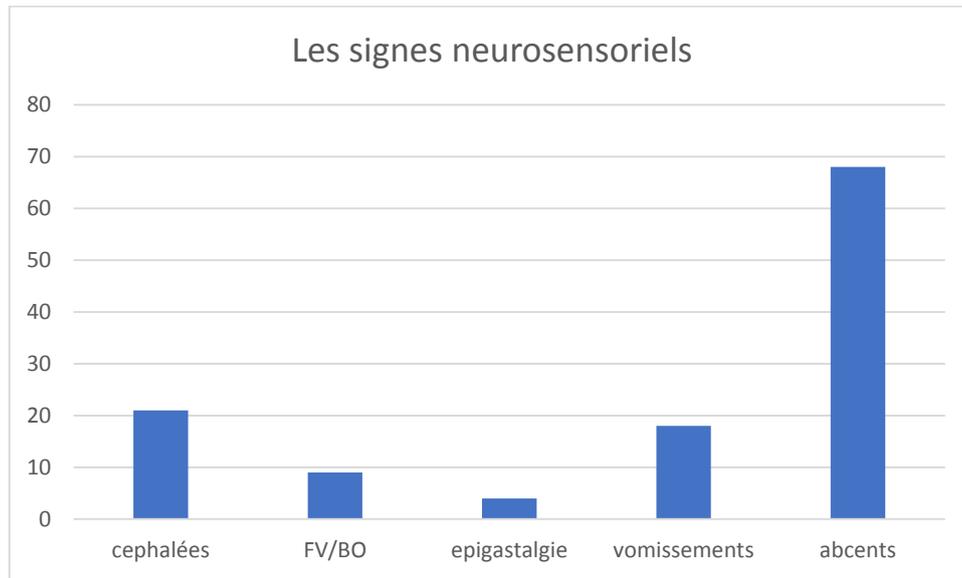


Œdèmes des membres inférieurs et du visage ; blanc, mou, indolore, prenant le godet.



Les signes neurosensoriels :

Signes neurosensoriels	Céphalées	FV/BO	Épigastralgie	Vomissements	absents
Effectif	21	9	4	18	68

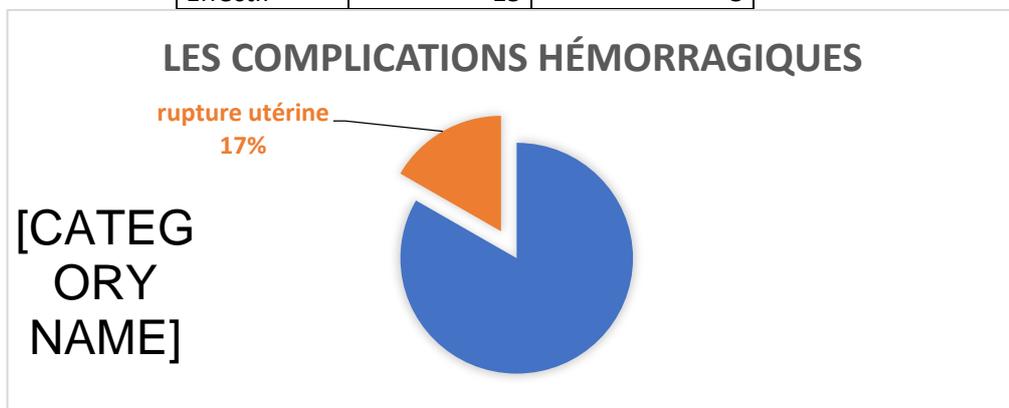


Le plus souvent la prééclampsie est bien tolérée sans signes neurosensoriels alarmants.

10° Les complications de la prééclampsie :

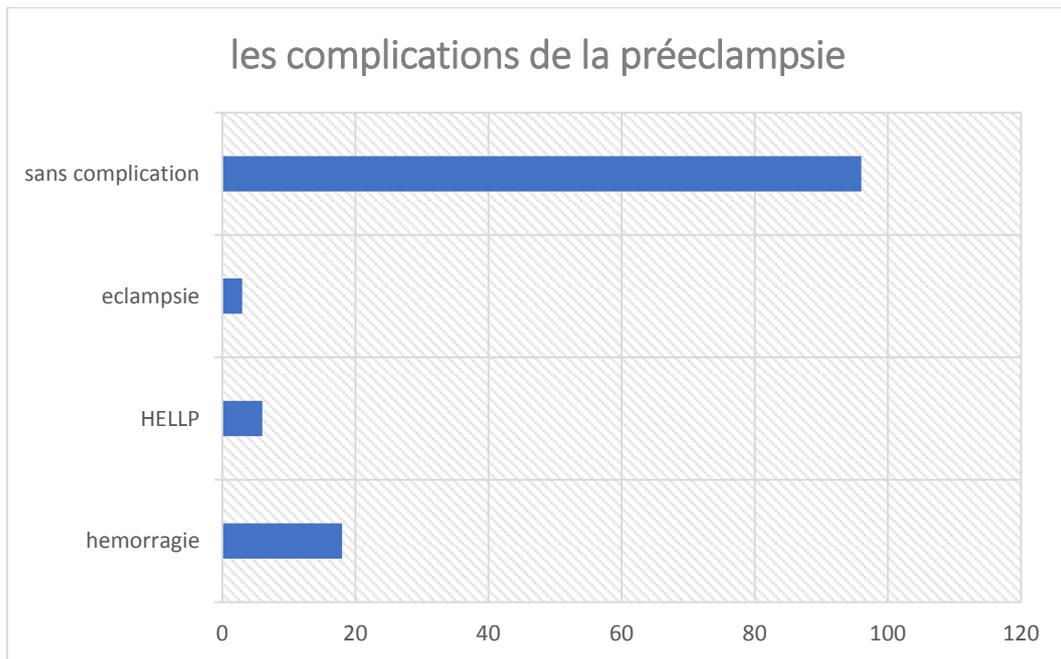
Les complications hémorragiques :

Hémorragies	HRP	Rupture utérine
Effectif	15	3



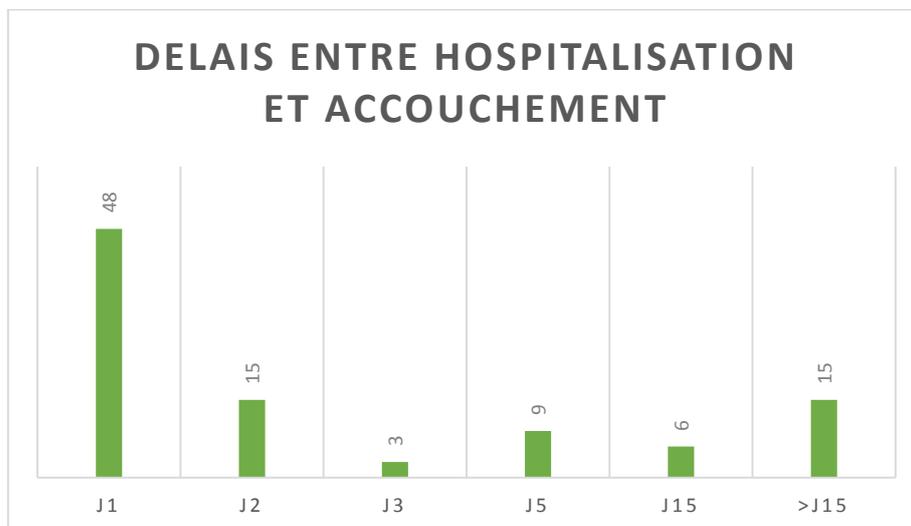
6cas de **HELLP syndrome** ont été trouvés sur 96 cas de prééclampsie. Et 3cas d'**éclampsie**

Complications	Hémorragie	HELLP	Éclampsie	Sans complication



11° Le délais entre l'hospitalisation et l'accouchement :

Délais	J1	J2	J3	J5	J15	>J15
Effectif	48	15	3	9	6	15



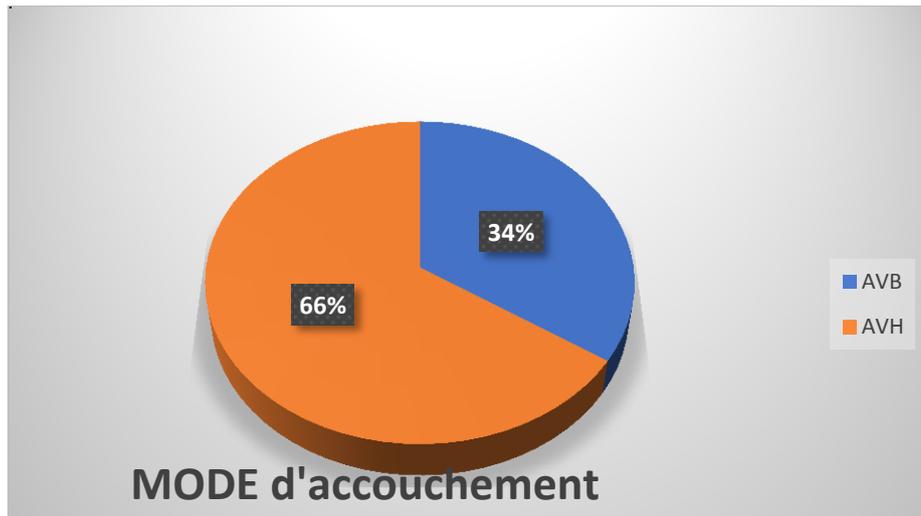
12° Le mode

nombre

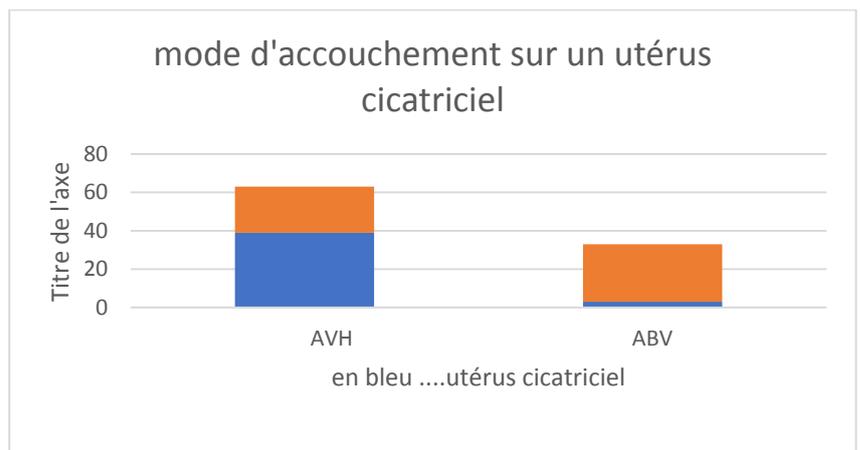
33

63

d'accouchement :



66% des femmes gestantes ayant une prééclampsie ont accouché par césarienne dont 62% entre eux sur un utérus cicatriciel.

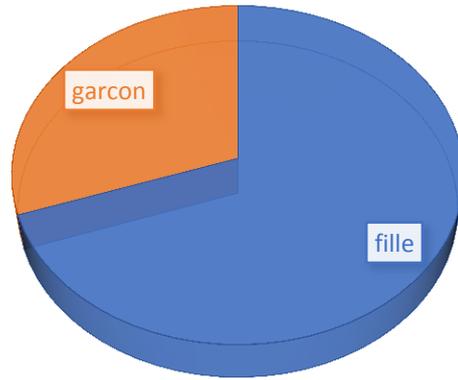


utérus cicatriciel	oui	non
AVH	39	24
AVB	3	30

13° Le sexe du bébé

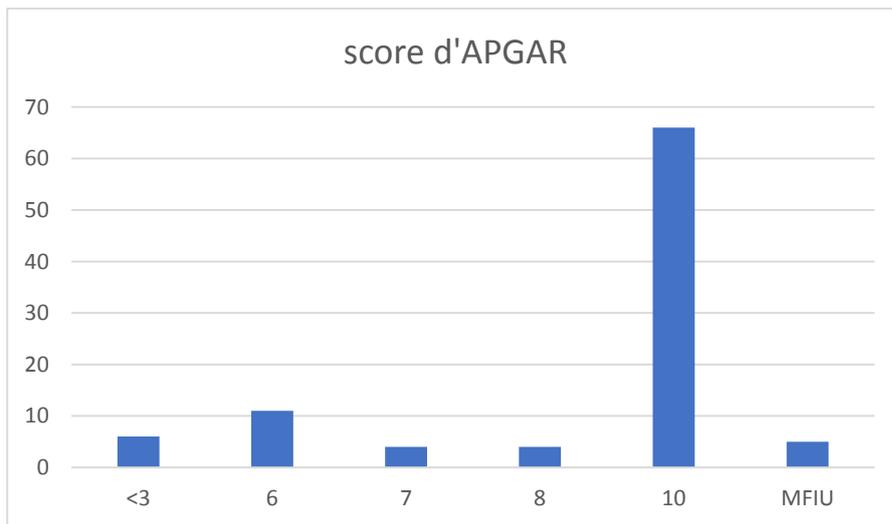
70% des naissances ces des filles contre 30% des garçons.

LE SEXE DU BÉBÉ



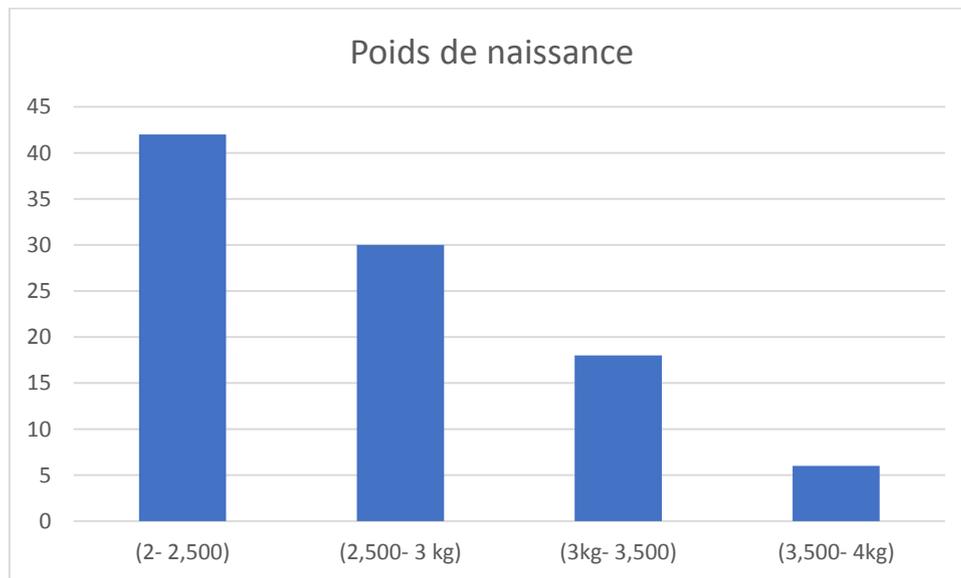
14) APGAR score :

APGAR	<3	6	7	8	10	MFIU
Nombre	6	11	4	4	66	5



15° Poids de naissance :

poids de naissance	(2- 2,500)	(2,500- 3 kg)	(3kg- 3,500)	(3,500- 4kg)
effectif	42	30	18	6



DISCUSSION

Sur 12612 femmes hospitalisées dans le service de gynécologie obstétrique ; EHS Tlemcen, entre juin 2020 et juin 2021, 3% des patientes ont été hospitalisées

pour la prise en charge d'une pré éclampsie avec ou sans complications materno-fœtales.

Les résultats de notre étude pratique montrent que la tranche d'âge de nos parturientes s'étale entre 18 ans et 45 ans, et les femmes dont l'âge se situe entre 30 et 30 ans sont les plus touchées par la pré éclampsie (35%) contre 3% des atteintes enregistrées chez les jeunes parturientes entre 18 et 20 ans ; cela est probablement dû au retard de l'âge de mariage et l'âge de conception dans notre société.

40% des femmes ont un groupage sanguin A et 93% ont un rhésus positif qui est très compatible avec plusieurs autres études pratiques dans de nombreuses thèses et mémoires mais sans explication scientifique formelle dans le cadre théorique.

Concernant les volets obstétricaux ; les nullipares et les grandes multipares ont la même fréquence d'atteinte ; cette fréquence est nettement supérieure à celle des autres femmes.

Seulement 12% des patientes sont connues diabétiques et plus de 56% sont sans aucuns antécédents médicaux ou chirurgicaux particuliers, ce qui renforce l'objectif traité par ce mémoire de dépister une pré éclampsie chez toutes les femmes enceintes sans exception par la simple prise tensionnelle et une chimie des urines faites par tout personnel médical dans tous les niveaux d'exercices avec une orientation vers des services spéciaux au moindre doute. Rappelons que la prise en charge est règlementée et facile mais les conséquences des complications sont très lourdes.

Lorsque les gestantes achèvent leurs grossesses et arrivent à un terme compris entre 36 – 38 SA ; elles sont admises dans le service de gynécologie obstétrique pour le dernier volet thérapeutique : l'accouchement ; cela témoigne du bon déroulement de la grossesse et de la prise en charge et la surveillance médicale optimales. Nos gestantes ont eu des chiffres tensionnels dans les normes, acceptables, ce qui est compatible avec la recommandation dans la littérature.

Les nouveaux nés sont de sexe féminin (70%) alors que la théorie raconte que les grossesses dont les fœtus sont de sexe masculin sont les plus susceptibles d'être compliquées par une pré éclampsie.

L'Apgar et le poids de naissance des nouveaux nés est acceptable.

BIBLIOGRAPHIE :

1° B. Kichou, N. Hennie, L. Kichou, M. Benbou Abdellah
Service de cardiologie, CHU de Tizi-Ouzou, 15000 Tizi-Ouzou, Algérie

2° Antonette T. Dulay
MD, Main Line Health System Dernière révision totale oct. 2020| Dernière modification du contenu oct. 2020

3° Winer N. and Tsatsaris V. État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 37(1) :5–15, 2008.

4° Tsatsaris V., Fournier T., and Werner N. Physiologie de la prééclampsie. J Gyn. Obst. & Biol. Reprod., 37(1) :16–23, 2008.

5° Goffinet F. Epidémiologie. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010 ; (29) : 07-12.

6° Lassina Goita. Intérêt du sulfate de magnésium dans la PEC de la prééclampsie sévère. Thèse Med Bko 2008 ; N°71 : 103p.

7° Evain-Prion D, Malassine A. : Le placenta humain. Paris : Lavoisier ; 2010. p. 195.

8° Merger R, Levy J, Melchior J.: Précis d'obstetrique. 6eme ed. Paris: Masson; 2001. p. 605.

9° Bilans à réaliser a la consultation du post-partum. La consultation médicale après une prééclampsie : En ligne sur <http://www.em-consulte.com> (consulte le 17 novembre 2016).

10° Prise en charge de la pre-eclampsie moderee. Cours pathologies maternelles et grossesse de l'universite de Paris VII. En ligne sur www.slideplayer.fr/ (consulte le 17 decembre 2016).

11° Prise en charge de la prééclampsie sévère. Fiche du consensus d'experts de la SFHTA.
En ligne sur www.sfhta.org (consulte le 17 décembre 2016).

12° De la mauvaise placentation a la pre-eclampsie – De la toxémie gravidique a l'éclampsie :

Physiopathologie. En ligne sur <http://www.sciencedirect.com> (consulte le 17 décembre 2016).

13° Limbs. JL et coll.

Traitement antihypertenseur pendant la grossesse.

La lettre du gynécologue. 1997 ; 222.