

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère De l'Enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique

Université Aboubakr Belkaid – Tlemcen-

Faculté de MEDECINE



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION DU  
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**THEME**

**Nouveau-né de mère prééclampsique :  
morbidité et mortalité  
à l' EHS Nouar Fadela en 2022**

**✚ Réalisé par :**  
**-Boucif Roqiya**

**✚ Sous la direction de :**  
**- Pr : Bouabida -Dr : Ghamnia**

## *REMERCIEMENT :*

*\* Alhamdolilah, C'est avec l'aide de dieu le tout puissant que j ai pu arriver au terme de ce modeste travail.*

*Dans un premier temps je remercie, notre directrice de mémoire DR Ghamnia pour sa disponibilité et surtout son judicieux conseils qui ont contribués à enrichir ce travail.*

*\* Spécial remerciement à notre professeur Bouaabida qu'elle m aide et encourager de prés et de loin pour réaliser ce modeste travail.*

*\*Je tiens à toutes les personnes qui ont contribués au succès de notre stage et lors de la rédaction de ce mémoire.*

## *Remerciement*

*Je présente mes remerciements à toutes les personnes qui m ont soutenue jusqu'à la dernière minute à avoir mon diplôme*

*Merci a maman pour tout*

*Je te remercie de m avoir soutenue à surmonter toutes les difficultés*

*J espère que t'es fière de moi.*

*A mon père mon héros tu as toujours été à mes cotes pour me soutenir et*

*M'encourager*

*Que ce travail traduise ma gratitude et mon affection*

*A mon cher mari*

*J ai trouve en toi un mari un ami et un homme d une qualité rare*

*Je remercie allah qui a illumine ma vie avec ta présence*

*A ma fille Alae Meriem j espère que ma thèse sera un exemple a suivre pour toi*

*A mes frangines et mon frangin seiffeddine que dieu les protèges  
ainsi que leurs enfants nulle dédicace ne serait suffisante pour  
exprimer ma profonde affection*

*A ma belle famille pour leur soutien et amour*

*a mes cher amies de cursus Meriem et Nawel je vous souhaite  
toutes le bonheur*



*Plan*



## ***\* Première partie***

### ***THEORIQUE :***

#### ***Introduction***

- 1- Définition***
- 2- Physiopathologie de la prééclampsie***
- 3-Facteur de risque***
- 4 - Complication fœtale***
- 5- Complication maternelle***

#### ***Deuxième partie : pratique méthodologie :***

- 1-intérêt de l'étude***
- 2- Objectifs de l'étude***
- 3- Nature et période d'étude***

#### **4- Patients et méthodes**

***Critère d'inclusion***

***Critère d'exclusion***

#### **5- Matériel d'étude**

**6- Paramètres recueillis**

**7- Définitions opérationnelles**

#### **Résultats**

**1- Caractéristique de la mère prééclamptique**

**2- Caractéristique des nouveaux nés des mère epréclamptique**

**3- Caractéristique des nouveaux nés hospitalisés**

#### **Conclusion**

#### **Recommandations**



# introduction



## **1 définition :**

*La prééclampsie est une maladie fréquente de la grossesse,*

*Caractérisée par une **élévation de la pression artérielle** se produisant au plus tôt au milieu du second trimestre (après vingt semaines d'aménorrhée). peut également survenir plus tardivement, peu de temps avant l'accouchement ou parfois même après (postpartum).*

*Elle s'accompagne d'une **élévation de la quantité de protéines présente dans les urines.***

*La plupart des patientes accoucheront d'un bébé en bonne santé et se rétabliront rapidement.*

*Toutefois, non traité, peut être responsable d'accouchement prématuré, de retard de croissance intra utérin, hémorragie de la délivrance et même de décès maternel et /ou fœtal.*





## Variations De La Pression Artérielle Pendant

### La Grossesse:

Au cours de la grossesse normale, on observe une baisse progressive de la pression artérielle **dès le premier trimestre**, elle concerne surtout la diastolique qui Diminue de 7 à 10 mmHg, puis la pression artérielle **se stabilise au 2ème trimestre**, et s'élève lors des dernières semaines de gestation pour retrouver des chiffres antérieurs à la grossesse.

Le rythme nyctéméral de la pression artérielle est, quant à lui, conservé lors des grossesses normales.

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

Hypertension artérielle au cours de grossesse=

Pression artérielle systolique (PAS)  $\geq$  140 mm Hg Et /Ou PA diastolique (PAD)  $\geq$  90 mm Hg, À au moins 2 reprises, mesurée au repos, en position de décubitus latéral gauche ou en position demi-assise.

\* Cette mesure de la pression artérielle (PA) doit respecter plusieurs conditions :

- Femme en position assise,
- Bras totalement nu,
- Niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe de cœur,
- Brassard adapté à l'épaisseur du bras.

\*On en distingue quatre types :

### 1. Prééclampsie (anciennement dénommée : toxémie gravidique):

se définit par une : HTA survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) + Protéinurie significative  $\geq$  0,3 g/24H ou  $>$  2 croix au labstix. 5% des nullipares et 3% des multipares présentent une prééclampsie..

### 2. HTA chronique:

HTA avant la grossesse ou découverte avant la 20ème SA.

3. HTA chronique avec prééclampsie surajoutée: HTA chronique compliquée d'une prééclampsie.

### 4. HTA gravidique :

HTA découverte après 20 SA et qui reste isolée sans protéinurie.

### La protéinurie en prééclampsie

La protéinurie est à type d'albuminurie. Elle est obligatoirement recherchée à chaque consultation prénatale à l'aide de bandelettes urinaires :

- Albuminurie traces/une croix doit faire rechercher une infection urinaire
- Albuminurie ++/+++ (soit protéinurie de 24h  $\geq$  0,3g/24h) définit la prééclampsie



\* La protéinurie est tardive, et succède toujours à l'HTA. Son absence n'élimine pas le diagnostic et impose sa recherche après quelques jours.

\* Des œdèmes, surtout s'ils sont d'apparition récente, effaçant les traits (faciès lunaire) ou boudinant les doigts (signe de la bague), associés à une prise de poids brutale et récente.

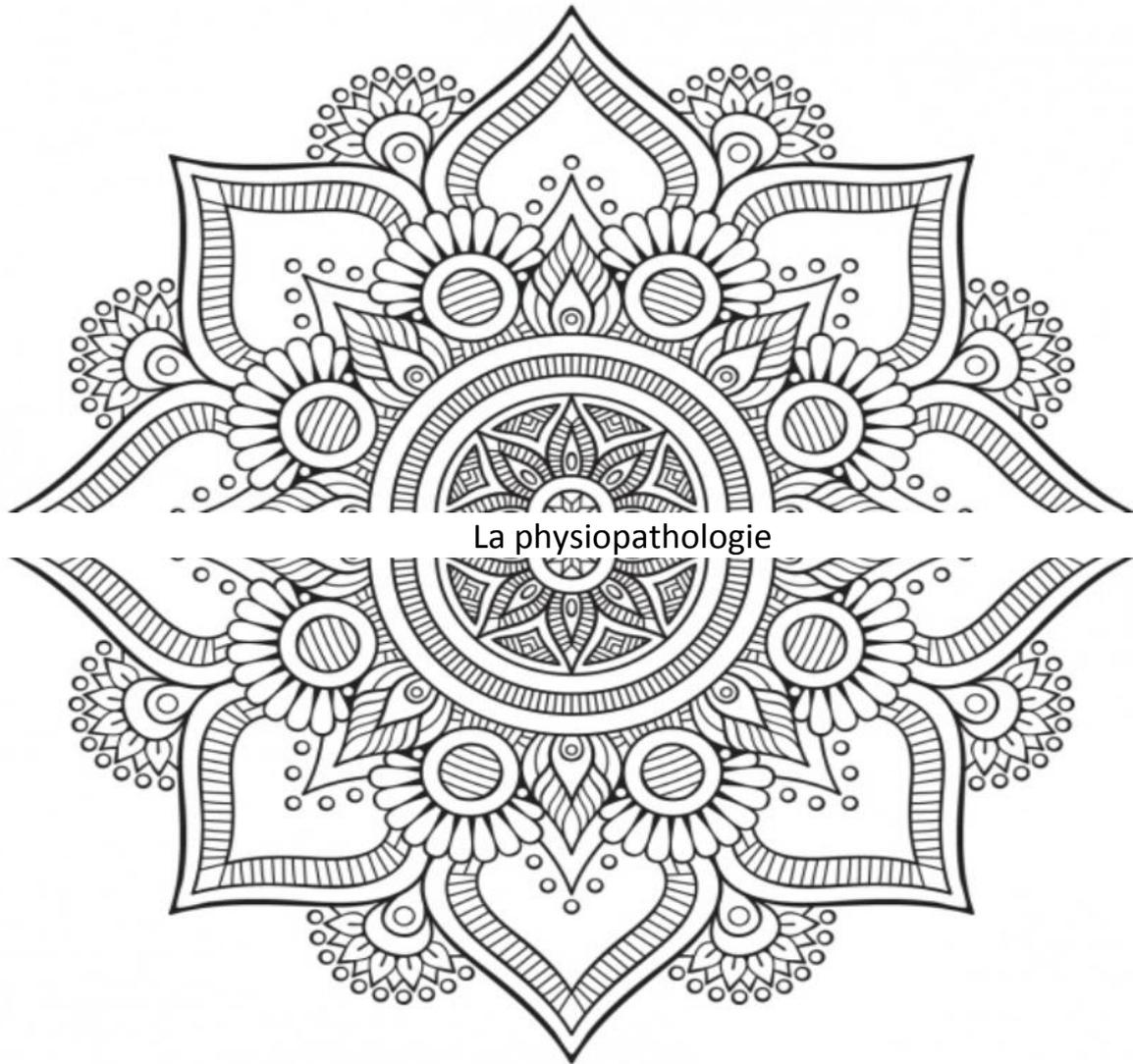
\* La prééclampsie est sévère lorsqu'elle est associée à au moins l'un des critères suivants :

- une HTA sévère
- une atteinte viscérale définie par au moins l'un des critères suivants :
  - une oligurie inférieure à 500 ml par 24 heures, ou une créatininémie supérieure à 135  $\mu\text{mol/l}$ , ou une protéinurie supérieure à 3 g par 24 heures,
  - un œdème aigu du poumon,
  - une douleur en barre épigastrique persistante,
  - un HELLP syndrome (hémolyse intra-vasculaire, cytolyse hépatique et thrombopénie),
  - des signes neurologiques persistants (troubles visuels, céphalées, réflexes ostéo-tendineux vifs et polycinétiques, convulsions),
  - un hématome rétro-placentaire.

L'éclampsie :

L'éclampsie est définie par une crise convulsive tonico-clonique dans un

contexte de pathologie hypertensive de la grossesse.



## La physiopathologie

Il est généralement accepté que la prééclampsie soit liée à l'existence du placenta et, en particulier des cellules trophoblastiques qui sont retrouvées uniquement dans ce tissu.

Le syncytiotrophoblaste multinucléé qui forme la couche épithéliale des villosités est une sous entité du trophoblaste qui est en contact direct avec le sang maternel.

Le cytotrophoblaste extravilleux mononuclé, est un tissu d'interférence en contact avec l'utérus à travers la décidua. Le syndrome clinique prend naissance à partir des perturbations circulatoires systémiques secondaires qui peuvent être assignées à une dysfonction endothéliale généralisée maternelle.

La prééclampsie est une complication potentiellement dangereuse de la deuxième moitié de la grossesse, du travail d'accouchement et du post-partum immédiat. Elle est caractérisée par l'HTA, une quantité anormale de protéines dans les urines et d'autres complications systémiques.

La prééclampsie atteint 2,5 à 3% des femmes. Elle a la potentialité de tuer soit la mère, soit le fœtus soit les deux et ceci même dans les pays développés (quoique rarement). L'éclampsie est un stade terminal de la maladie caractérisée par des convulsions généralisées.

La prééclampsie ne peut pas être prévenue. Ainsi, aussi est elle prise en charge par le dépistage des femmes asymptomatiques et l'induction de l'accouchement quand celle-ci est nécessaire. C'est une des principales causes d'accouchement prématuré induit. Les facteurs de risque de la prééclampsie ont été analysés dans une revue systématique récente.

Ces facteurs de risque incluent : un ATCD de prééclampsie ; la primigestité ; l'obésité ; les ATCD familiaux de prééclampsie ; les grossesses multiples et les maladies chroniques à long terme comme l'HTA et le diabète.

Paradoxalement le tabagisme réduit le risque de prééclampsie.

La thrombophilie, une tendance héréditaire d'hypercoagulabilité peut aussi être prise en considération.

La prééclampsie peut se développer à n'importe quel moment après 20 semaines de grossesse.

La survenue précoce de la maladie est plus sévère et caractérisée par un taux plus élevé de RCIU et un taux de récurrence de la maladie plus élevé dans l'avenir que la survenue tardive.

Il y a deux grandes catégories de prééclampsie : maternelle et placentaire.

\*Dans la prééclampsie placentaire, le problème naît d'un placenta qui se trouve dans des conditions d'hypoxie avec un stress dit oxydatif.

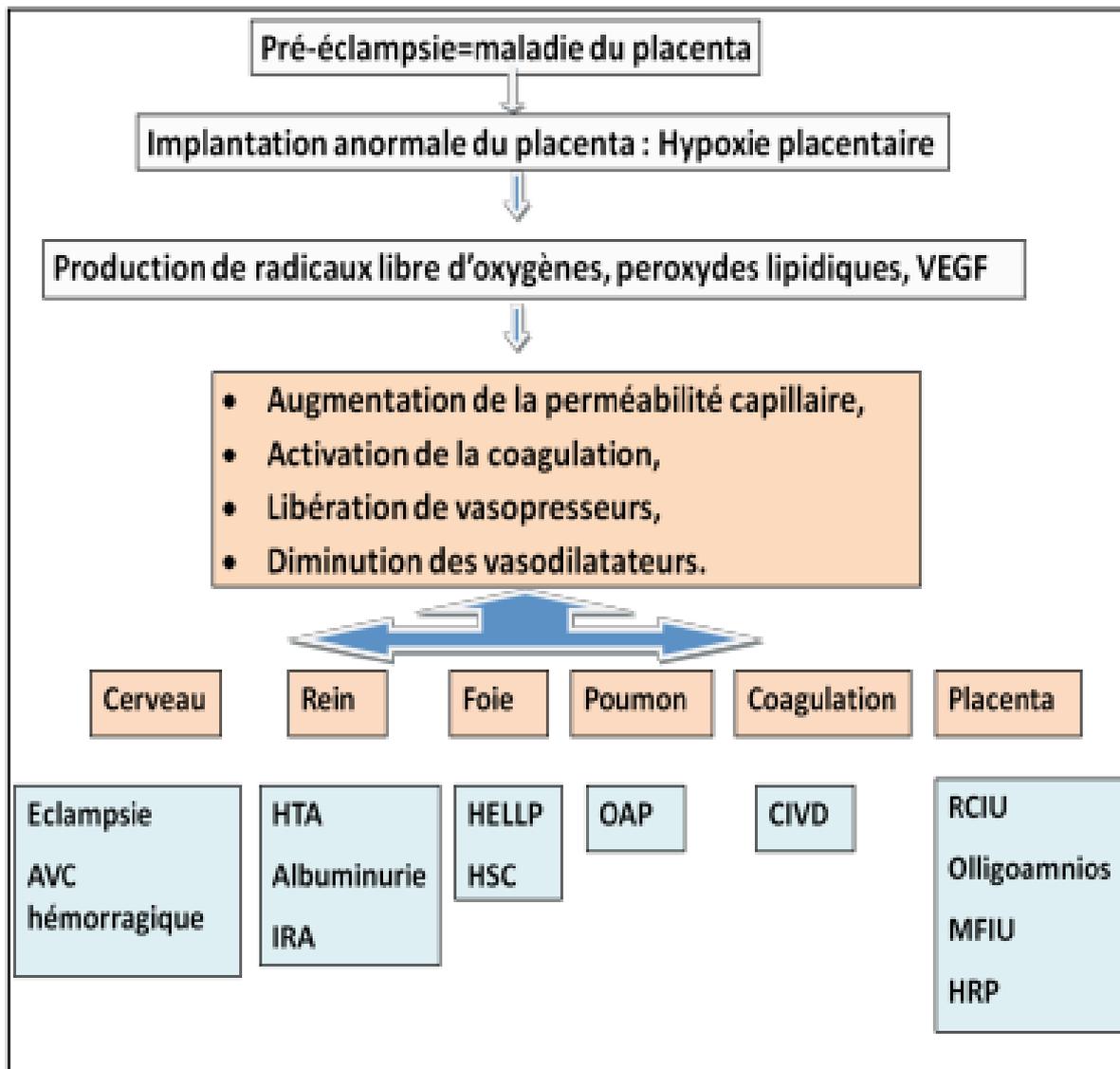
\*La prééclampsie maternelle naît d'une interaction entre le placenta normal et la constitution maternelle qui est susceptible à ou qui souffre de maladies microvasculaires comme on peut le voir dans l'HTA chronique ou le diabète. Des tableaux cliniques cumulant à la fois la prééclampsie maternelle et celle placentaire sont fréquents.

## 1. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de la prééclampsie

Grossesse normale	Prééclampsie
<ul style="list-style-type: none"><li>• La placentation requiert une large communication entre :<ul style="list-style-type: none"><li>- Chambres intervilluses placentaires</li><li>- Artères utérines spiralées<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Calibre suffisant</li><li>➢ Faibles résistances</li></ul></li></ul></li><li>• Cette caractéristique des vaisseaux maternels est acquise grâce à une <u>digestion</u> de leur <u>média</u> par le trophoblaste lors de sa <u>2ème invasion aux alentours de 16 SA</u></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées</li><li>- Résistances ↑↑ des artérioles utérines spiralées</li><li>- Défaut de perfusion</li><li>- Ischémie placentaire</li></ul>

Le défaut de perfusion placentaire va avoir 2 conséquences :

Chez la mère	Chez le fœtus
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Ischémie placentaire</b></li><li>• <b>Libération dans le sang de multiples substances placentaires</b><ul style="list-style-type: none"><li>- débris trophoblastiques</li><li>- radicaux libres</li><li>- cytokines, SFLT-1</li><li>- VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation</li></ul></li><li>• <b>Inflammation de l'endothélium (endothéliose = microangiopathie) au niveau de plusieurs organes maternels</b></li><li>• <b>Manifestations et complications de la PE:</b><ul style="list-style-type: none"><li>➤ <b>Au niveau cérébral</b> : apparition de signes neurosensoriels (flou visuel, bourdonnement oreille, ROT vifs, crise d'éclampsie ;...)</li><li>➤ <b>Au niveau vasculaire</b> : chiffres TA élevés, HRP, hémolyse, thrombopénie</li><li>➤ <b>Au niveau hépatique</b> : cytolyse hépatique / HELLP Syndrome</li><li>➤ <b>Au niveau rénal</b> : protéinurie, insuffisance rénale</li></ul></li></ul>	<p>Trouble de la perfusion fœtale :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Retard de croissance intra-utérin</li><li>➤ Oligoamnios (due à l'oligurie)</li><li>➤ Mort fœtale in utéro.</li></ul> <p>La mort fœtale peut aussi faire suite à l'une des complications maternelles (HRP, HELLP syndrome...)</p>



**Fig.1 : Schéma récapitulatif de la physiopathologie et des conséquences de la prééclampsie.**



*les facteurs de risques*

\* Plusieurs facteurs de risques ont été décrits et parmi lesquels on peut citer :

- La primigestité
- La grossesse dans l'adolescence
- La grossesse chez les femmes d'âge élevé
- Le changement de partenaire
- L'intervalle inter gènesique long
- Le bas niveau socio-économique
- Les ATCD personnels ou familiaux de prééclampsie
- L'HTA essentielle ou chronique
- L'existence de néphropathies chroniques
- Le diabète préexistant
- Le lupus érythémateux systémique
- La grossesse multiple
- La grossesse molaire
- L'obésité préexistante et insulino-résistance
- L'iso immunisation rhésus
- L'insuffisance d'exposition au sperme paternel
- La grossesse après insémination artificielle de sperme, d'ovule ou d'embryon
- Les maladies rhumatismales
- Les infections maternelles

*\* LES MODALITES DE SUIVI DE LA GROSSESSE EN France :*

En France le suivi de grossesse ou surveillance prénatale a été codifié par le décret n° 92-143 du 16 février 1992 , le Code de la Santé Publique et les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) et du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français , en lien avec les objectifs fixés par les Plans de périnatalité .

Le champ de la périnatalité se caractérise par l'implication d'un grand nombre de professionnels médicaux et paramédicaux. En France, les sages-femmes, les gynécologues-obstétriciens, les gynécologues médicaux et les médecins généralistes sont habilités à réaliser, au cours des six premiers mois, le suivi des grossesses à bas risque de complication maternelle ou foetale.

La future mère est libre de choisir le type de praticien qui la suivra pour sa grossesse. Elle doit être informée des différentes modalités de suivi, notamment du champ de compétence de chacun des professionnels de santé impliqués. Le parcours de soins coordonnés ne s'applique pas aux gynécologues et aux sages-femmes, les femmes peuvent donc les consulter sans passer par leur médecin généraliste.

La HAS définit les situations à risque de complication maternelle ou foetale dans lesquelles le suivi régulier de la grossesse par un gynécologue-obstétricien est nécessaire. Ce risque est apprécié le plus précocement possible et constamment réévalué au cours de la grossesse. Deux types de suivi (suivi A et suivi B) et deux procédures d'orientation (demande d'avis A1 et demande d'avis A2) sont définis par accord professionnel en fonction des professionnels de santé à impliquer ou à solliciter.

Le suivi A correspond aux grossesses sans situation à risque de complication ou lorsque ces situations relèvent d'un faible niveau de risque. Le suivi régulier peut alors être assuré par une sage-femme ou un médecin (généraliste, gynécologue médical ou gynécologue- obstétricien) selon le choix de la femme enceinte.

Le suivi B correspond aux situations à haut niveau de risque. Le suivi régulier doit dans ces cas être assuré par un gynécologue- obstétricien.

Les procédures d'orientation A1 et A2 correspondent aux situations intermédiaires dans lesquelles le recours à un avis auprès d'un gynécologue-obstétricien ou d'un autre spécialiste est soit conseillé (A1), soit jugé nécessaire (A2) par la HAS.

Le tableau des différents suivis et procédures d'orientation recommandés par la HAS en fonction des situations est présenté en annexe 1. À l'issue de la demande d'avis A1 ou A2, si le risque est infirmé ou si le pronostic est favorable, la grossesse est maintenue dans le suivi d'origine. Dans le cas contraire, si le risque est confirmé ou si l'évolution est défavorable, la grossesse est considérée à haut risque de complication et le suivi régulier doit être assuré par un gynécologue-obstétricien (suivi B).

Cet état peut être transitoire et un retour à une situation de faible niveau de risque et à un suivi A est possible .

Une étude rétrospective portant sur les 88 639 accouchements en Bourgogne entre 2001 et 2005 estimait la prévalence des situations A, A1, A2 et B à respectivement 41 %, 10 %, 16 % et 33 % des grossesses .

Les recommandations de la HAS précisent que les médecins généralistes doivent bénéficier d'une formation théorique et pratique adaptée et qu'ils doivent exercer dans la cadre d'une collaboration ville-hôpital et, selon les possibilités locales, dans un réseau de périnatalité. La HAS préconise que la surveillance prénatale soit assurée par un groupe le plus restreint possible de praticiens et qu'une personne coordinatrice facilite l'organisation, la continuité des soins et les articulations avec le secteur social et les réseaux d'aide et de soutien. Le professionnel de santé assurant le suivi régulier de la grossesse peut tenir ce rôle de coordonnateur .

La première consultation prénatale est prévue avant dix semaines d'aménorrhée (SA) afin d'évaluer au plus tôt le niveau de risque de complication maternelle ou foetale de cette grossesse . Le décret n° 92-143 du 16 février 1992 (34), le Code de la Santé Publique et les recommandations de la HAS précisent les modalités de suivi des grossesses à bas risque.

Au cours de cette première consultation seront systématiquement prescrits une supplémentation en acide folique en prévention des anomalies foetales de fermeture du tube neural ainsi que des examens à prescription obligatoire, déterminés par voie réglementaire. Les examens à prescription obligatoire sont la glycosurie, l'albuminurie, les sérologies toxoplasmose et rubéole en l'absence d'immunité documentée, la sérologie syphilis, la recherche d'antigène HBs, la détermination du groupe sanguin en l'absence de carte de groupe sanguin complète et la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI). Le dépistage du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) par sérologie doit être proposé systématiquement .

La première échographie obstétricale doit être programmée entre 11 et 13 SA.

Elle permettra, entre autres choses, le dépistage de la trisomie 21 par mesure de la clarté nucale à proposer à toutes les femmes enceintes .

Il est également recommandé de proposer à toutes les femmes enceintes le dosage des marqueurs sériques de trisomie 21 qui ne pourra être réalisé qu'entre 8 et 17 SA (41). Un frottis cervicoutérin de dépistage des dysplasies cervicales doit être proposé aux femmes de 25 ans ou plus dont le dernier frottis date de plus de trois ans .

Trois échographies obstétricales au minimum sont prévues durant la grossesse ainsi qu'une visite mensuelle à compter du quatrième mois, soit sept consultations jusqu'à l'accouchement .

La vaccination contre la grippe est recommandée en France pour toutes les femmes enceintes quel que soit le trimestre de grossesse . De plus, dans le cadre de la prévention, les facteurs de risque ciblés en particulier sur les pathologies chroniques (hypertension artérielle, diabète) seront recherchés et les patientes seront sensibilisées aux effets du tabagisme, de la consommation d'alcool, de l'usage de drogues et de médicaments tératogènes .

La surveillance prénatale implique également une information sur le déroulement de la grossesse et une éducation thérapeutique (alimentation, risques infectieux, organisation des soins, examens de dépistage, toxiques). L'importance des risques foetaux et obstétricaux liés au tabac et à l'alcool justifie un objectif d'abstinence totale durant toute la grossesse .

Huit séances de préparation à la naissance et à la parentalité sont prévues par le Plan périnatalité 2005-2007 et doivent être proposées systématiquement. Elles ont pour objectif de favoriser l'éducation thérapeutique et la prise en charge globale de la femme enceinte et du couple et en particulier sa participation active dans le projet de naissance. Elles sont animées par un médecin ou une sage-femme et peuvent se dérouler en groupe à l'exception de la première séance, prévue au premier trimestre et appelée entretien prénatal précoce ou entretien du quatrième mois. Cet entretien a pour principaux objectifs de présenter le dispositif de suivi de grossesse et les professionnels impliqués, d'anticiper les difficultés somatiques, psychologiques et sociales qui pourraient advenir et de poursuivre l'éducation thérapeutique débutée au cours de la première consultation prénatale .

Le carnet de santé maternité (anciennement nommé carnet de grossesse) a été relancé à la suite du Plan périnatalité 2005-2007 (38) afin d'apporter une information claire sur le déroulement et le suivi de la grossesse et de faciliter le dialogue entre la femme enceinte et les professionnels du secteur médical et social. Ce carnet se compose de trois parties. La première partie est un livret d'accompagnement de la grossesse comportant des espaces d'annotation pour la femme enceinte et les professionnels qui la suivent. La seconde partie regroupe des fiches pratiques sur les examens à suivre, les mesures de prévention dans lesquelles la surveillance de la pression artérielle ne fait pas partie, les soins, les services de préparation et les démarches à entreprendre. La dernière partie est un dossier médical de surveillance prénatale à remplir par les professionnels de santé et qui peut être remplacé par le dossier médical utilisé dans le réseau de soins local (34,35,43), dans cette dernière partie doivent être annotées les tensions artérielles de la patiente à chaque consultation.

La déclaration de la grossesse auprès des caisses d'assurance maladie et d'allocation familiale permet l'ouverture des droits spécifiques. Elle est obligatoire et

doit être envoyée avant 16 SA. Les examens médicaux obligatoires dans le cadre du suivi de grossesse ainsi que la vaccination antigrippale sont pris en charge à 100 % avec dispense d'avance des frais. Les deux premières échographies prévues avant la fin du cinquième mois de grossesse sont prises en charge à 70 %. En revanche, à partir du sixième mois de grossesse la troisième échographie est prise en charge à 100 % avec dispense d'avance des frais .

Les complications Les complications



*Complications*



## 1- Les complications maternelles :

### **\* ECLAMPSIE : (EMC, 2003 ; LIPSTEIN H, 2003)**

C'est un accident paroxystique, une complication redoutable de la prééclampsie. Elle est caractérisée par la survenue de crises convulsives tonico-cloniques suivies de coma pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou dans le post partum. Sa survenue est rare lorsque la grossesse est bien suivie, la pression artérielle contrôlée par des vasodilatateurs limitant ainsi le vasospasme cérébral et l'accouchement effectué avant ou dès l'apparition des signes prodromiques de la crise convulsive. Elle se déroule en 4 phases (phase d'invasion, phase tonique, phase clonique et une phase comateuse).

Ces signes de souffrance neurologique sont : une hyperréflexie ostéotendineuse, des clonies des extrémités, une somnolence, l'existence d'une confusion mentale, des troubles oculaires et surtout, dans 60 à 80 % des cas, des céphalées en casque ou frontales, intenses, pulsatiles, accompagnées de vertiges. La lésion sous-jacente aux troubles oculaires est en général un œdème rétinien ; il peut exister des décollements de rétine ou des spasmes vasculaires. C'est une urgence obstétricale dont le seul traitement est l'évacuation utérine.

Au total, cela ressemble à une crise d'épilepsie, avec morsure de la langue et ecchymoses palpébrales chez une gestante qui a présenté des signes de prééclampsie. Il existe très rarement une perte d'urine (du fait de l'oligoanurie accompagnant les formes graves). Il n'y a pas de signe neurologique de localisation.

Son diagnostic différentiel se fait avec : **(EMC, 2003)**

#### **• THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE :**

Elle est secondaire à l'hypercoagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anticoagulant, infection, déshydratation). Cette complication survient au cours des 3 premières semaines post-partum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80 % des cas, avec un coma postcritique ou un déficit moteur dans 50 % des cas. L'évolution est en général favorable.

#### **• EMBOLIE ARTERIELLE CEREBRALE :**

Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou dans la première moitié post-partum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que les convulsions. L'origine intracardiaque du thrombus doit être évoquée.

## **MALFORMATION VASCULAIRE CEREBRALE : (ANEVRISME OU MALFORMATION ARTERIO-VEINEUSE)**

Elle est volontiers révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques. Les tableaux cliniques dépendent de la localisation de la malformation.

Des variations tensionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle hypertension intracrânienne.

### **• EMBOLIE AMNIOTIQUE :**

Elle peut associer, au cours de l'accouchement, un coma ou des convulsions à la défaillance cardiorespiratoire avec coagulopathie intra-vasculaire disséminée. Il s'agit alors d'un diagnostic d'élimination, nécessitant une vérification anatomique en cas de décès.

### **• AUTRES COMPLICATIONS :**

Une comitialité, une intoxication par l'eau (au cours d'un traitement ocytocique) la toxicité des anesthésiques locaux, une syncope vagale, une hypoglycémie sont facilement éliminées par l'anamnèse. Il se fait également avec l'épilepsie, l'hypocalcémie, la méningite, le neuropaludisme et une crise de tétanie. Son évolution peut se faire vers une guérison en cas de prise en charge efficace et précoce.

Sinon en l'absence de traitement, il y a une répétition des crises avec état de mal éclamptique, menaçant la vie maternelle par : asphyxie, défaillance cardiaque, OAP, hémorragie cérébro-méningée.

Le pronostic foetal est sombre car la crise d'éclampsie entraîne chez le foetus une SFC s'il est vivant et à un terme viable, son extraction s'impose.

### **. HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE : (EMC, 2003)**

Il complique 4% des prééclampsies, 10% des HTA chroniques et 16 % des HELLP syndromes.

C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré par un hématome. L'hématome d'importance variable va supprimer une partie ou la totalité de la surface d'échange foeto-maternelle.

C'est une urgence obstétricale mettant en jeu le pronostic vital foetal et maternel.

C'est un accident de survenue brutale, imprévisible, à symptomatologie bruyante faite d'une douleur abdominale violente, un utérus de bois (utérus dur de partout, dur tout le temps et dur comme du bois) les BDCF sont absents et il existe une métrorragie faite de sang noirâtre, minime et incoagulable.

L'HRP peut se compliquer de troubles de la coagulation, de rein de choc voire de nécrose corticale, d'apoplexie utéro-placentaire et même de mort maternelle.

### **. HELLP SYNDROME : (EMC, 2003 ; COLLINET P, 2006 ; BEAUFILS, 2002)**

C'est un syndrome témoignant de l'ischémie viscérale secondaire à la microangiopathie et à la lésion endothéliale au cours de la prééclampsie. Il complique 10 à 20 % des prééclampsies. Il a été décrit pour la première fois en 1982 par Weinstein sous l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets. Il survient généralement à la fin du 2ème ou au 3ème trimestre mais peut survenir de façon plus rare dans le post-partum et en absence de tout signe de prééclampsie. Les signes cliniques sont variables : une douleur à type de barre épigastrique est quasi constante (90 % des cas) elle traduit l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoides et de la nécrose hépatocytaire), les nausées sont fréquentes (40 % des cas) la pression artérielle est normale dans 10 à 30 % des cas. Cette situation est transitoire; l'association d'une hypertension artérielle et d'un HELLP syndrome est particulièrement propice à l'apparition d'une éclampsie, l'ictère est rare.

La thrombopénie résulte d'une destruction périphérique accrue et d'une consommation liée à la lésion endothéliale. Elle précède dans 15 % des cas l'apparition du HELLP syndrome.

L'association de la thrombopénie avec une coagulopathie intravasculaire est observée chez 18 à 36 % des femmes présentant un HELLP syndrome et s'accompagne d'une réduction de l'antithrombine III et d'une élévation des D-dimères circulants. Une thrombopathie peut être surajoutée au cours des formes sévères de la maladie. Le HELLP syndrome doit être considéré comme le prélude à un possible syndrome de défaillance multiviscérale.

Ainsi sur le plan biologique, les principales caractéristiques sont :

- une thrombopénie d'apparition progressive plus ou moins rapide
- une cytolysé hépatique (ASAT et alanine-aminotransférases supérieures à 70 UI/L)
- une hémolyse diagnostic porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, ou par l'apparition d'une hémoglobinurie.
- Une augmentation de la bilirubine et des LDH
- il peut exister aussi des anomalies de la fonction rénale et des troubles de l'hémostase (CIVD).

Son unique traitement est l'interruption de la grossesse par césarienne ou par voie basse selon les cas.

Une corticothérapie chez la mère peut être proposée dans le post partum ou plus rarement en cas de grande prématurité. Les mortalités maternelle et foetale sont très élevées. Sa complication principale est l'hématome sous-capsulaire du foie avec un risque de rupture hépatique d'où l'intérêt en cas de HELLP Syndrome de la rechercher systématiquement par une échographie hépatique, un scanner ou une IRM.

**\* LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL SE FAIT AVEC PLUSIEURS AFFECTIONS :**

**• Le purpura thrombotique thrombocytopénique:**

Il survient avant 24 SA et associe une anémie hémolytique micro-angiopathique, une thrombopénie, des troubles neurologiques, une fièvre et une insuffisance rénale. Mais il n'y a pas de cytolyse hépatique.

**• Le Syndrome hémolytique et urémique (SHU)**

C'est une micro-angiopathie avec atteinte rénale prédominante. Il associe une anémie hémolytique micro-angiopathique, une thrombopénie, et une IRA. Il survient dans le post-partum avec l'apparition d'une HTA moins de 48 h après l'accouchement et à l'issue d'une grossesse normale.

**• La Stéatose aigüe gravidique : (SHAG)**

C'est une pathologie rare du 3ème trimestre pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternel et foetal. Les signes cliniques les plus fréquents sont : nausées et vomissements, douleurs épigastriques, ictère et syndrome polyuro-polydipsique avec une HTA associée dans la moitié des cas.

**• Hépatite :**

Elle peut être virale ou médicamenteuse, sans implication sur le terme de la grossesse en dehors d'une forme fulminante. L'hépatite virale est diagnostiquée par la découverte du contage et le dosage de marqueurs biologiques. L'incidence de l'hépatite herpétique, fébrile et leucopénique, augmente au cours de la grossesse. L'hépatite médicamenteuse est volontiers prurigineuse et nécessite l'interruption immédiate du traitement en cause

**• Cholécystite aiguë lithiasique :**

Elle pourrait être favorisée par la grossesse, qui aggrave le sludgevésiculaire; elle est facilement diagnostiquée par la conjonction des examens clinique, biologique et ultrasonore.

• **Cholestase gravidique :**

Elle est révélée dans 95 % des cas par un subictère prurigineux avec élévation nette des transaminases (30 fois la normale). L'incidence est de 0,2 à 0,5 % des grossesses ; elle est souvent déclenchée par la prise de progestérone. La créatininémie et la numération plaquettaire sont normales.

• **Syndrome de Budd-Chiari :**

Il est favorisé par la tendance procoagulante de la grossesse, en particulier, lorsqu'il existe un déficit en protéine anticoagulante ou un syndrome des antiphospholipides. L'association hépatomégalie douloureuse-ascite-fièvre est rarement complète ; une hypertension artérielle peut coïncider avec l'affection. Le diagnostic est confirmé par l'imagerie des veines sus-hépatiques.

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'hypertension portale et la nécrose hépatocellulaire.

. **Insuffisance rénale aigüe :**

Elle est liée en général à une nécrose corticale. C'est la complication à craindre lorsque le diagnostic est tardif et qu'il existe une oligoanurie prolongée.

Elle est rare et son évolution est défavorable.

. **Syndrome néphrotique :**

Se manifeste par un tableau d'anasarque avec oedèmes périphériques et profonds, avec atteinte des séreuses. Il se traduit sur le plan biologique par :

- une protéinurie massive > 3 g/l/24 h
- une albuminémie < 30 g/l voire 25 g/l
- une cholestérolémie totale > 2,50 g/l
- unetriglycéridemie > 2 g/l

. **OEdème aigue du poumon : (OAP)**

Complication rare, est le plus souvent iatrogène par association de corticothérapie à un surcharge de perfusion. La clinique associe une dyspnée paroxystique, des signes de luttrespiratoire, toux avec expectoration blanchâtre mousseuse parfois hémoptoïque.

L'auscultation pulmonaire retrouve des râles sous-crépitaux bilatéraux en marée montante.

Sa survenue aggrave le pronostic materno-foetal et impose une réanimation.

. **Myocardiopathies (Ray JG, 2005)**

Le risque de maladie cardio-vasculaire précoce est plus élevé s'il y a eu un syndrome placentaire au cours de la grossesse, particulièrement en cas de mort foetale.

. **Complications infectieuses :**

Une incidence accrue d'endométrite, de pyélonéphrite ou d'infections pariétales évoque l'existence probable d'une dysfonction immunitaire.

. **AUTRES COMPLICATIONS:** Sont rares mais sont redoutées

Il s'agit:

- d'AVC
- de CIVD
- d'instabilité tensionnelle
- Mort maternelle qui reste élevée dans nos pays

**2-Complications foetales et néonatales : (EMC, 2003)**

**.1. Hypotrophie foetale et retard de croissance intra-utérine (RCIU) :**

L'hypotrophie complique 7 à 20% des grossesses avec HTA. Le taux de séquelles neurologiques est évalué à environ 10%, ces séquelles sont la conséquence de l'hypotrophie par anoxie chronique in utero et de la prématurité. Il s'agit, en général, d'une hypotrophie disharmonieuse, c'est-à-dire ne touchant que le périmètre abdominal. C'est au cours du 3ème trimestre que le diagnostic de RCIU est posé devant la stagnation de la hauteur utérine ou l'arrêt de croissance foetale (par stagnation de la biométrie foetale) d'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les prééclampsiques.

**2. Mort foetale in utero (MFIU) :**

Concerne 2 à 5 % des femmes enceintes atteintes d'HTA. Elle survient après soit une longue période de SFC, soit lors d'un HRP, soit d'une crise d'éclampsie ou d'un à-coup hypertensif. Cette MFIU expose au risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle.

### **3. Accouchement prématuré :**

Il est en général iatrogène «provoqué» pour sauvetage maternel (HELLP Sd, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie) et/ou sauvetage foetal (hypotrophie sévère, anomalies du RCF).

La morbidité foetale est due à la prématurité et à l'hypotrophie et ces nouveau-nés sont exposés à une mortalité néonatale très élevée si la prise en charge est inadéquate.

### **L'allaitement maternel chez la femme hypertendu sous traitement :**

*Les causes de l'hypertension après un accouchement au les femmes suspectes de présenter ce problème ne sont pas clairement établies, bien que le risque semble plus élevé chez les femmes ayant une prééclampsie prénatale sévère*

*Le passage des médicaments dans le lait maternel existe mais faible malgré l'absence de suivi épidémiologique aucun effet indésirable particulier n'a été rapporté a ce jour chez les nouveau-nés de mère traitée*

*On choisira de préférence une des molécules suivantes pendant l'allaitement*

*Inhibiteurs calciques* nifedipine ( adalat) et la: nocardipine (loxen)

*Inhibiteurs de l'enzyme de conversion:* captopril, enalapril, benzepril \_sauf si le nouveau-né allaité est prématuré ou si il y a une insuffisance rénale \_

*Antihypertenseur centraux:* la methyl dopa

*Les bêtabloquants :* propanolol, labetalol

*L'association de 2 médicaments contre-indique l'allaitement maternel .*

## PATIENTS & methodes

*L'intérêt la présente étude réside dans la fréquence de cette pathologie, la gravité de ses complications et dans l'utilisation ultérieure de ses résultats par les équipes (obstétriciens, néonatalogues et anesthésiste-réanimateurs) pour améliorer le pronostic de nouveau-nés de mères avec prééclampsie.*

## **II.OBJECTIF DE L'ETUDE :**

### **1.objectif général :**

*L'objectif de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique et évolutif des nouveau-nés de mères pré éclampsiques.*

### **2.objectifs spécifiques :**

- Préciser le profil épidémiologique des nouveau-nés de mères pré éclampsiques.*
- Déterminer les caractéristiques cliniques et évolutifs des nouveau-nés de mères prééclampsiques.*

*La présente étude rétrospective descriptive a été menée par la consultation des antécédents des parturientes ayant présenté une HTA dont les nouveaux nés ont été hospitalisés au niveau du service de néonatalogie de l'EHS Nouar Fadela entre le 1<sup>e</sup> janvier 2022 et le 31 juin 2022 .*

## **IV.POPULATION D'ETUDE :**

*Ce travail a concerné les nouveau-nés de mères pré éclamptiques ayant nécessiter une hospitalisation au niveau du service de néonatalogie l'EHS NouarFadela.*

### **1.Critère d'inclusion :**

- les nouveau-nés de mères pré éclamptiques ayant accouchées au niveau de la maternité de EHS NouarFadela et ayant nécessiter une hospitalisation au niveau au service de néonatalogie.

-- Nouveau-nés de mères prééclamptiques ayant accouchées hors la maternité de EHS NouarFadela .ayant nécessiter une hospitalisation au niveau au service de néonatalogie.

### **2.critère d'exlusion :**

Ont été exclus de cette étude ::

- Les nouveau-nés des mères prééclamptiques n'ayant pas été hospitalisés durant la période d'étude.

- Nouveau-nés de mères prééclamptiques nés dans une autre maternité que celle De l' EHS Noua Fadela.

### **V.MATERIEL D'ETUDE :**

Les résultats ont été explorés à partir des données des dossiers des nouveau-nés de mères prééclamptiques hospitalisés au service de néonatalogie du 1<sup>er</sup> janvier au 31 juin 2022. La récolte des données a été réalisée sur des fiches d'exploitation révisées et supervisées par le directeur de cette thèse.

### **VI.PARAMETRE RECUEILLIS :**

Voir fiche d'exploitation annexée.

### **VII. DEFINITIONS OPERATIONNELLES :**

- L'âge de la mère détermine 3 groupes :

- moins de 20 ans pour le jeune âge
- 21-34 ans pour l'âge moyen
- 35 ans les femmes âgées.

- Le poids des nouveau-nés à la naissance est reparti en :

- Faible poids (hypotrophe ):< à 2500 g (< P5)

- Poids normal : de 2500-3399 g ; p10 –p90 →normotrophe

- Macrosomie : 4000 g ; > p90 →macrosome

- L'APGAR à la 1ère, à la 5ème se répartit en :

- 0-3 pour les mauvais
- 4-6 pour les moyennement déprimés
- 7-10 pour les bons scores.

- Hypotension artérielle du nouveau-né :

- pression artérielle moyenne inférieure à 35 mmhg

- Thrombopénie : taux de plaquettes inférieur à 100.000/mm<sup>2</sup>(57)

- Leucopénie: taux de globules blancs inférieur à 4000/mm<sup>2</sup> (57)

- Polyglobulie: taux d'hématocrite supérieur à 60% (57)

- Hypocalcémie est définie par une calcémie inférieure à 80mg/l (58)

- L'hypoglycémie du nouveau-né se définit comme :

\*une glycémie inférieure à 0,40 g /l ( 22 mmol/l)chez le nouveau-né à terme .

\*ou inférieur à 0,30 g par litre soit 17 millimoles chez le nouveau-né prématuré.

- L'étude de la pression artérielle systolique a été faite en précisant 3 niveaux de sévérité:

- PAS<160 mmhg (modérée).
- PAS : 160-199 mmhg (moyenne).
- PAS : >200mmhg (sévère).

\_ Les niveaux de PAD ont été repartis en 3 niveaux :

- PAD<90mmhg. (Modérée).
- PAD : 90-115mmhg. (Moyenne).
- PAD : >115mmhg (sévère).

## *Résultats*

Au total 230 dossiers de mère hypertendues ont accouché à l'EHS NOUAR FADELA ,41 dossiers de mères prééclamptiques dont les nouveaux nés sont hospitalisés en néonatalogie ont été étudiés.

## **I.Caractéristiques maternelles**

### 1.Caractéristiques générales :

1-1 Répartition selon les données démographiques :

a- Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des mères était de 35ans (extrêmes 21et 49 ans). Le nombre de femmes pour chaque tranche d'âge est représenté dans le tableau -/-

Tableau I : Répartition des femmes selon les tranches d'âge :

tranche d'age	nombre	porcentage
<20 ans	3,00	7%
21-34 ans	20,00	49%
>35ans	18,00	44%

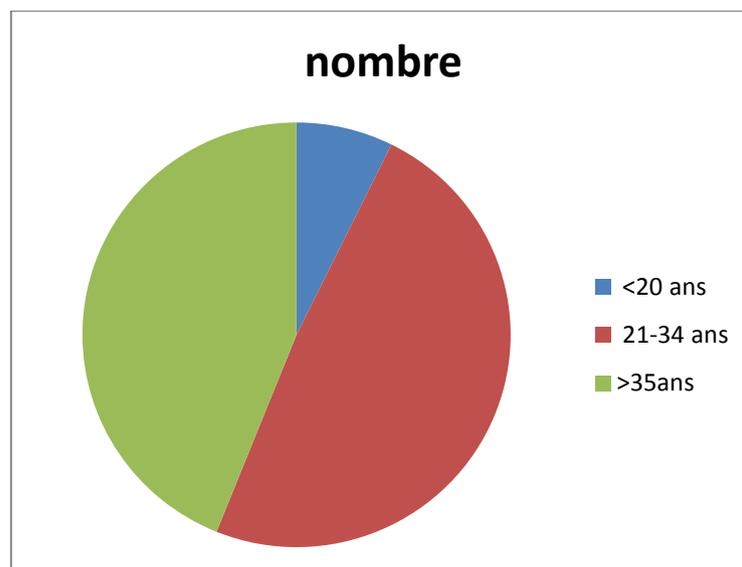


Figure 1 : répartition des femmes selon l'âge

b- Répartition selon l'état civile :

Pour l'état civile : 1 femme était célibataires (2.43%) et 40 mariées (98%).

c- Répartition selon l'origine géographique:

Dans cette population 08 femmes( 20%) étaient d'origine rurale et 33 (80%) d'origine urbaine.

1-2 .Répartition selon les antécédents obstétricaux :

<i>ATCD génécoobstétrical</i>	<i>nombre</i>	<i>pourcentage</i>
<i>GEU</i>	<i>1</i>	<i>2%</i>
<i>Fausse couche</i>	<i>5</i>	<i>12%</i>
<i>Préclampsie</i>	<i>12</i>	<i>29%</i>
<i>MIU</i>	<i>2</i>	<i>5%</i>
<i>Souffrance fœtal</i>	<i>1</i>	<i>2%</i>
<i>HRP</i>	<i>1</i>	<i>2%</i>
<i>Césarienne</i>	<i>22</i>	<i>54%</i>
<i>Prématurité</i>	<i>12</i>	<i>29%</i>

Tableau II : Antécédents obstétricaux

1-3.Répartition selon les antécédents médicaux :

<i>ATCD médicaux</i>	<i>nombre</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Diabète</i>	<i>11</i>	<i>27%</i>
<i>Hypertension artérielle</i>	<i>41</i>	<i>100%</i>
<i>Hypothyroïdie</i>	<i>3</i>	<i>7%</i>
<i>Myopie</i>	<i>1</i>	<i>2%</i>
<i>Ascite</i>	<i>1</i>	<i>2%</i>

### 1-4 .Données de la consultation prénatale :

Parmi les parturientes étudiées seules 26 femmes(63%) avaient suivi les consultations prénatales.

## **II. CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES DE MERES PREECLAMPTIQUES :**

### **1. Sexe :**

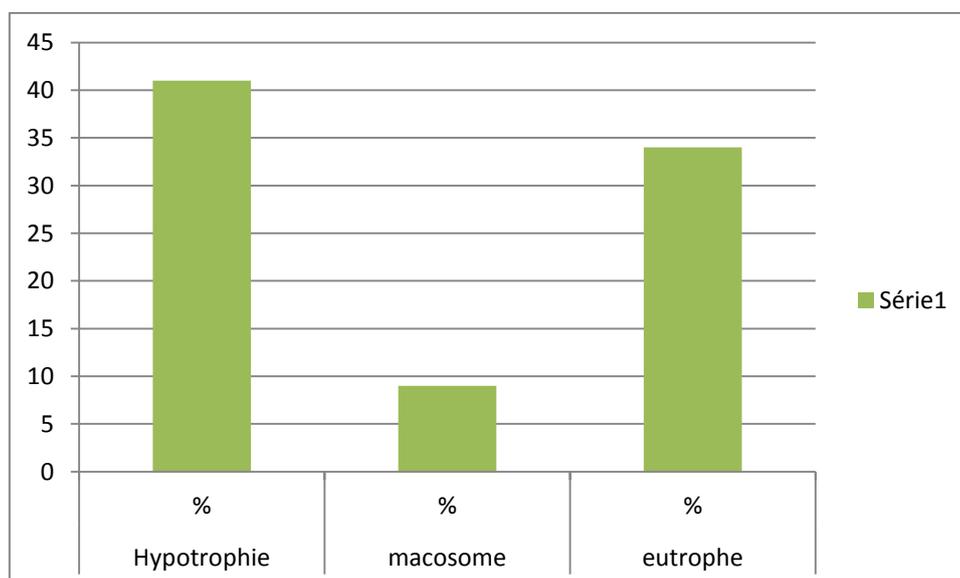
Parmi les 41 nouveau-nés de mères pré éclamptiques il y avait 27garçons (66%) et 14 filles (34%). Sex Ratio 27/14  $\approx 1$

### **2. Terme**

Parmi les 41 accouchements 24, (59%) étaient prématurés < 37 SA ,18 étaient a terme.

### **3. Répartition selon les paramètres de croissance des nouveau-nés**

	<b>Poids de naissance</b>		<b>Hypotrophie</b>		<b>Macrosomie</b>		<b>Eutrophe</b>	
	<b>extreme</b>	<b>moyenne</b>	<b>nombre</b>	<b>%</b>	<b>nombre</b>	<b>%</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Totalité des nouveau-nés</b>	<b>700g et 3kg 840</b>	<b>2kg270</b>	<b>17</b>	<b>41</b>	<b>4</b>	<b>9</b>	<b>14</b>	<b>34</b>



– Parmi les 41 nouveau-nés nés de mères prééclamptiques 17 (41%) avaient un poids de naissance inférieur au 10<sup>ème</sup> percentile.

– Parmi les 41 nouveau-nés de mères pré éclamptique 4 (9%) avaient un poids de naissance supérieur à 90 percentile pour l'âge gestationnel sur des courbes de référence.

– Parmi les 41 nouveau-nés de mères pré éclamptique 14 (34 %) avaient un poids de naissance entre la 10<sup>ème</sup> et 90<sup>ème</sup> percentile pour l'âge gestationnel sur des courbes de référence.

#### **4. Répartition selon le score d'APGAR :**

Les données sur le score d'APGAR des 41 nouveau-nés de mères prééclamptiques sont représentées dans le tableau-XIII-

0-3 mauvaise adaptation a la vie extra uterine

4-6 moyenne adaptation a la vie extra uterine

7-10 bonne adaptation a la vie extra uterine

		1min	5min
Score d'APGAR : 0-3	N	6	2
	%	14	4
Score d'APGAR :4-6	N	12	4
	%	29	9
Score d'APGAR : 7-10	N	21	33
	%	51	80

#### **5. Répartition selon l'état respiratoire :**

Parmis les 41 nouveau nés hospitalisés au servive de la néonatalogie :26 nouveau-nés (23%) ont présenté une DRNN dont 11 nouveau née ayant nécessité des mesures de réanimation dans la salle d'accouchement .

6 nouveau-nés (54 %) sont décédés après échec de la réanimation au cours de son hospitalisation .

### **III. CARACTERISTIQUES DES NOUVEAU-NES HOSPITALISES :**

#### **1 motif d'hospitalisation :**

Les motifs d'hospitalisation sont représentés ci-dessous sachant qu'un seul nouveau-né peut être hospitalisé pour plusieurs motifs :

<b>motif d'hospitalisation</b>	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
Détresse respiratoire	26	63
Retard de croissance	17	41
Prématurité	22	53
Ictérecutanéomuqueux	6	14
hyperglycémie	1	2

#### **2. Etat respiratoire :**

- 26(23%) nouveau-nés ont présenté une DRNN dont 11 ont nécessité une reanimation .

<b>Etiologie de la DR</b>	<b>nombre</b>	<b>%</b>
<b>MMH</b>	<b>12</b>	<b>46</b>
<b>Infectieuse</b>	<b>10</b>	<b>38</b>
<b>Métabolique</b>	<b>4</b>	<b>15</b>

#### **3. Etat cardio respiratoire :**

#### **4. Etat neurologique**

#### **5. Etat métabolique**

#### **6. Etat hematologique**

#### **7. Durée de séjour hospitalier :**

#### **8. Mortalité :**



## 1. Caractéristiques générales :

### 1-1 Données démographiques :

#### a- Répartition selon l'âge maternel :

Dans cette série, la prééclampsie est plus fréquente chez les mères âgées entre 21ans et34 ans alors que les données de la littérature montrent qu'elle est plus fréquente avant 20 ans et après 35 ans. Dans cette étude, la survenue de complications foetales est plus importante avant 20 ans et après 35 ans ce qui rejoint les données de la littérature.

#### b- Répartition selon l'origine géographique :

*20% des parturientes étaient d'origine rurale. Les régions rurales dans notre contexte sont connues par un niveau d'instruction plus bas et des conditions socio-économiques défavorables. Le rôle joué par les facteurs socio-économiques dans la survenue de pré-éclampsie est très controversé. Certains auteurs leur accordent un rôle important tandis que pour d'autres, les différences entre les catégories socio-économiques sont minimales et les catégories dites défavorisées ne sont pas forcément plus exposées(60).*

*Dans cette étude 80% des femmes ont été référées ; l'importance de l'amélioration des conditions de transport des parturientes, l'assurance d'un transport médicalisé est à souligner vu leur influence sur le pronostic materno-foetal*

#### 1-2Antécédents obstétricaux :

*Nos recherches Toutes ont conclu que la prééclampsie est une pathologie qui touche surtout les multipares ; en effet la prééclampsie et l'éclampsie sont dominants chez les pauci pars que chez les primipares ce qui rejoint cette série où les primipare représentent80% des cas.*

On a pu constater que les complications foetales sont plus fréquentes chez les primipares que chez les multipares, ce qui rejoint les données de la littérature. Dans cette série, 53% de nos patientes avaient des ATCD gynéco obstétricaux dont 5% de MFIU, 12% d'avortement, 29% de prééclampsie, et 44% de césarienne, 2% souffrance fœtal aigue, 2% de hematome retro placentaire

### **1-3 Antécédents médicaux :**

Des études faites sur les antécédents des patientes prééclamptiques ont relevé que les facteurs de risque réno-vasculaires sont les plus fréquents chez les femmes prééclamptiques comparativement à la population normale. Dans cette série, (27%) des femmes étaient diabétiques et (1%) hypertendues. (7%) hypothyroïdie,

### **1-4 Données de la consultation prénatale :**

Dans cette étude, 68.9% des grossesses sont bien suivies. Ceci est conforme aux résultats de notre étude dans notre EHS ( NOUAR FADILA -oran ). Vu la bonne couverture prénatale dans notre wilaya, les grossesses à risque sont détectées et prises en charge avant l'accouchement. Beaucoup d'auteurs ont souligné l'importance des consultations prénatales, pour éviter les complications materno fœtales.

## **2. Caractéristiques des parturientes lors de l'accouchement :**

### **2-1 L'âge gestationnel :**

43,90% de nos patientes ont été admises pour prééclampsie à un âge gestationnel supérieur à 37 SA, alors que 58,53% des patientes ont été admises avant 37 SA, ce qui pose un problème de prématurité. . Dans cette série 27 femmes avaient une échographie du 1<sup>er</sup> trimestre (65.5) , pour le reste des parturientes, l'âge gestationnel a été estimé théoriquement (DDR)

## **PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES PARTURIENTS PREECLAMPSIQUE :**

### **1. Buts :**

- Eviter l'apparition de complications materno-foetales
- Prendre en charge les complications

### **.2. Objectifs :**

- Prévenir les thromboses (principalement artérielles) et la vasoconstriction.
- Contrôler et stabiliser la PA sans aggraver l'hypovolémie
- Abaisser la TA à 135/85 mm Hg sans dépasser ce plancher
- Assurer le suivi post partum

### **. Moyens :**

#### **10.3.1. Mesures générales :**

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

gauche. Il entraîne un abaissement de la PA et améliore la croissance foetale.

- Diététique : un régime normosodé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé. Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années. La

preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apportée en 1958 par une étude de *Robinson*.

En effet, il limite l'expansion volémique et risque donc de majorer la souffrance foetale; il n'a,

par ailleurs, aucun effet préventif de la prééclampsie comme on l'avait escompté en un temps

#### **.3.2. Moyens médicamenteux :**

Le seul traitement curatif efficace de la prééclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet de gagner du temps pour améliorer le pronostic foetomaternel.

Ce traitement est indiqué d'emblée si l'HTA est sévère.

Le traitement de la prééclampsie comporte 2 volets: un volet préventif et un volet curatif

##### **.3.2.1. Traitement préventif :**

- Aspirine** : avec une dose de 50 à 75 mg par jour

avec une dose de 50 à 75 mg par jour (**Beaufils M, 2000**)

Cette prophylaxie doit débuter très tôt avant la placentation (avant 16SA). Selon la revue

Cochrane, une étude comportant 39 essais randomisés avec 30000 femmes incluses a rapporté

que cette salicyloprophylaxie entraîne :

o une réduction de 8 % ( $P < 0,05$ ) de l'accouchement prématuré

o une réduction de 14% des décès néonataux

o une réduction de 15% de survenue de la prééclampsie

Il n'y a pas d'augmentation du risque de saignement maternel et néonatal, cependant, la

surveillance du temps de saignement avant le début du traitement et 15 jours après est

nécessaire.

**Effets secondaires de l'aspirine** : il s'agit de :

la fermeture prématurée du canal artériel

l'HTA pulmonaire

dysfonctionnement rénal pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale

l'oligoamnios

**Calcium** : une dose journalière de 1g est recommandée

Plusieurs études épidémiologiques ont récemment montré une association entre des apports

alimentaires réduits en calcium et le développement de la prééclampsie chez la femme. Il a été

également mis en évidence que l'HTA est potentiellement associée à des anomalies de la

régulation du calcium. Une étude de *Taufield* a mis en évidence la présence d'une hypocalciurie

significative et d'une diminution de la fraction d'excrétion du calcium chez la prééclampsique.

**(Forest JC, 1989; Clinical Biochemistry, 89 ; Taufield PA, 1987).**

Selon toujours la Revue Cochrane, sur 11 essais randomisés, avec 7000 femmes incluses ont

rapporté une diminution du risque de survenue de la prééclampsie de 32% et que l'effet était

plus important pour les femmes à risque élevé de prééclampsie et pour celles dont la consommation journalière de calcium faible.

### □ **Magnésium :**

Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques

retrouvés chez la prééclampsique. Des études ont montré que les apports en magnésium de la

femme enceinte américaine sont 35 à 58% inférieurs à la dose journalière recommandée (450

mg/jour) créant ainsi une balance négative en magnésium de l'ordre de 40 mg/jour.

Une baisse

de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme prééclampsique avant l'apparition d'une protéinurie importante.

L'administration de magnésium chez les patientes avec prééclampsie pourrait donc, en plus de

la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle.

#### **3.2.2. Traitement curatif :**

Il est initié dans l'idéal seulement après concertation entre le cardiologue et l'obstétricien.

Il n'y a pas de preuves suffisantes pour faire le choix des antihypertenseurs pendant la grossesse.

##### **.3.2.2.1. Anti-hypertenseurs centraux :**

□ **Alpha Méthyl dopa:** cp de 250-500mg et amp de 250mg

C'est le médicament le plus utilisé à cause de l'expérience suffisamment documentée.

Il agit par stimulation des récepteurs centraux alpha adrénérgiques avec baisse de la

plasmatique et des résistances périphériques.

Il n'a pas d'effets nocifs sérieux sur le fœtus bien qu'il traverse la barrière placentaire, et il

n'entraîne pas d'altération de la fonction cardiaque, de la perfusion rénale ou du débit utéroplacentaire.

La posologie est de 500 à 1500 mg par jour en 2 à 3 prises avec une dose initiale de 250mg 2

fois par jour pendant 48h.

## Effets secondaires :

- Troubles digestifs (constipation),
- céphalées,
- hypotension orthostatique,
- anémie hémolytique,
- bradycardie,
- réactions allergiques,
- Hyperprolactinémie etc.

**Contre indications :** Etats dépressifs graves, hépatopathie, hypersensibilité.

**Clonidine** : (Catapressan®) cp de 0,15mg

C'est un agoniste alphacentral. Bien tolérée, elle entraîne une diminution de l'activité

sympathique et de la rénine plasmatique.

- Par voie orale la posologie est de 2 à 4 cp/24 heures en 2 à 3 prise (avec un pouls < 100)

- Par voie parentérale -une amp en sous-cutanée toutes les 6 heures

- en perfusion; 4 amp dans 500 ml de glucosé 5% toutes les 8 heures

Le traitement nécessite une surveillance accrue de la PA avec une prise toutes les demies heures pendant 2 heures ; puis toutes les heures pendant 6 heures et toutes les 2 heures après la

8ème heure et selon l'évolution.

La voie IM serait plus efficace dans les formes sévères d' HTA graves.

### .3.2.2.2. Inhibiteurs calciques :

**Nicardipine (Loxen®) :**

Le traitement se fait par voie IV.

Bolus de 0,5-1mg toutes les minutes en surveillant la PA jusqu'à l'obtention d'une diminution

de 20% de la PA. Puis en dose d'entretien, la quantité de Loxen® donnée en bolus pour abaisser

la TA à faire passer en 1 heure en perfusion.

La forme existe en gélules LP de 50 mg et la dose est de 2 gélules par jour soit 100 mg/j

**Nifédipine:** Le plus utilisé des inhibiteurs calciques (**National Teratology information Service, 2002**)

Plusieurs formes existent mais c'est celle à libération prolongée qui est actuellement préférée

à la forme standard parce que ce dernier entraîne une chute brutale de la TA.

Elle n'a pas d'effets secondaires néfastes prouvés sur le fœtus mais compte-tenu de la moins

longue expérience, on l'utilise quand le Méthyl dopa n'est pas efficace.

## Effet secondaire des IC : (Guide de thérapeutique 3ème édition)

- Céphalées
- Bouffées vasomotrices
- OEdème
- Tachycardies, palpitations

### .3.2.2.3. Les autres médicaments antihypertenseurs :

#### Hydralazine :

C'est le médicament de choix pour l'urgence hypertensive. Elle semble être sûre pendant la grossesse malgré quelques cas de thrombopénies rapportées dans la littérature. Il existe une mauvaise tolérance per os en cas d'HTA modérée : vertiges, palpitations, céphalées d'où l'association avec le Méthyl dopa ou le labetolol.

#### La Prazosine :

C'est un alpha-1-central, peut être utilisée dans les situations d'urgence. Elle entraîne une élévation de la clairance rénale et du flux sanguin rénal.

#### Les neurosédatifs :

Les formes les plus utilisées sont les benzodiazépines et les barbituriques. Leur intérêt se limite à obtenir des patientes une meilleure observance du repos et à calmer leur anxiété.

### .3.2.2.4. Sulfate de magnésie : (Mg SO<sub>4</sub>)

Il est le traitement de référence dans la prise en charge et dans la prévention de la crise

d'éclampsie. Il a été introduit pour la première fois en Obstétrique en 1906.

Son mécanisme d'action est le suivant :

- Antagoniste calcique
- Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel cérébral dans la prééclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.
- Antagoniste des récepteurs NMDA avec suppression des convulsions induites par l'activation de ces récepteurs.
- Antagoniste alpha-adrénergique

Inhibiteur d'autres vasoconstricteurs (endothéline 1, angiotensine 2)

Il est administré avec une seringue électrique et le protocole d'emploi dans la crise d'éclampsie est le suivant :

**a)-Dose d'attaque :**

Sulfate de Mg à 20 %:4g en IVD lente en 15 à 20 mn

Suivi immédiat d'injection IM de solution à 50 %,10g à raison de 5g dans chaque muscle

fessier mélangés à 1ml de Lidocaine à 2%.

**b)-Dose d'entretien :**

5 g de Sulfate de Mg (solution à 50%) + 1 ml de Lidocaine à 2% en IM toutes les 4 h alternativement dans l'une ou l'autre fesse.

Continuer 24 h après la délivrance ou la dernière crise convulsive.

Il faut noter que **4 amp de MgSO4 à 10% = 40 cc = 4 g**

La surveillance repose sur :

Surveillance horaire des réflexes ostéo-tendineuxLe traitement sera arrêté si ces réflexes redeviennent normaux.

La fréquence respiratoire qui ne doit pas être inférieure à 16 cycles/mn.

La diurèse d'où la nécessité d'une sonde à demeure. Cette diurèse doit être au moins de 30 ml/h sur 4h.

sont :

Insuffisance rénale avec un débit urinaire < 25 ml/H

Fréquence respiratoire <16 cycles/mn

L'existence d'extrasystoles

Une hypotension

L'association avec certains médicaments à savoir: la gentamycine, les bêta mimétiques ou les inhibiteurs calciques.

**NB= L'antidote est le gluconate de calcium, 1g en IV lente.**

Les anti-hypertenseurs contre indiqués pendant la grossesse sont :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion,
- Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II

Ils entraînent :

Des anomalies fonctionnelles rénales

Un oligoamnios

Une Mort foetale in utero

Une Mortalité néonatale par insuffisance rénale

**.3.3. Principe de la prise en charge :**

Le seul véritable traitement est la terminaison de la grossesse, mais il ne se justifie que dans les formes graves ou proches du terme. Le traitement médical antihypertenseur n'est qu'un traitement adjuvant d'intérêt limité. Il fera partie d'une prise en charge établie au mieux de manière collégiale et multidisciplinaire. Il comporte :

- Hospitalisation en maternité de niveau adéquat à l'âge gestationnel
- Prévoir la nécessité d'une extraction foetale urgente avec un bilan préopératoire à jour,

une consultation préanesthésique. Si la grossesse a moins de 34 SA, prévoir une corticothérapie pour la prévention de la maladie des membranes hyalines.

- Traitement médical antihypertenseur, nécessitant souvent une association de plusieurs drogues et/ou leur administration par voie parentérale à la seringue électrique.

- Surveillance étroite portant

- o chaque jour sur les signes fonctionnels : TA, poids, examen clinique, enregistrement cardiotocographique.

- o Sur un bilan biologique plusieurs fois par semaine

- o Régulièrement une échographie avec Doppler utérin, ombilical et cérébral foetal.

Le problème essentiel concerne la date et les modalités de l'accouchement.

Schématiquement on a :

- Après 34-36 SA, l'existence d'une prééclampsie, ou d'un signe de gravité, même isolé n'est pas acceptable. Il faut provoquer la naissance, par déclenchement du travail ou faire une césarienne en fonction des conditions obstétricales.

- Avant 34 SA l'accouchement se fait souvent par césarienne. Sa date dépend du rapport de

- risque entre le degré de prématurité et la sévérité de l'HTA. Certains éléments imposent

- l'extraction immédiate tels un syndrome prééclamptique, une altération du rythme cardiaque foetal.

### **.3.4. Critères d'hospitalisation d'une femme enceinte présentant une prééclampsie :**

- **Critères maternels :**

- Aggravation de l'hypertension artérielle malgré un traitement per os, adéquat et bien
- suivi.
- Prise de poids brutale avec apparition d'oedèmes diffus.
- Céphalées, troubles visuels, hyper-réflexivité ostéotendineuse.
- Nausées, vomissements, douleur de l'épigastre ou de l'hypochondre droit.
- Dyspnée.
- Réduction de la diurèse quotidienne.
- Majoration de la protéinurie (supérieure à 1 g/24 h).
- Élévation brutale de la créatininémie.
- Élévation de l'uricémie (valeur absolue supérieure à 250  $\mu\text{mol/L}$  ou variation supérieure à
- + 60  $\mu\text{mol/L}$  en 1 mois).
- Thrombopénie (valeur absolue inférieure à  $100 \times 10^9/\text{L}$  ou diminution de plus de 50 x
- $10^9/\text{L}$  par rapport à une précédente numération).
- Cytolyse hépatique.
- Hémococoncentration (hématocrite supérieur à 40 %).
- Hémolyse suspectée sur un hématocrite inférieur à 25 % en l'absence d'hémorragie et

confirmée par la présence de schizocytes circulants, d'une d'une élévation de la bilirubinémie et

- 7 4 -

de la lactico-déshydrogénase, d'une réduction de la concentration d'haptoglobine circulante.

- ☒ **Critères fœtaux :**

- ☒ Stagnation staturale, hypotrophie.
- ☒ Diminution des mouvements fœtaux.
- ☒ Anomalie du rythme cardiaque fœtal témoignant de la souffrance du fœtus.
- ☒ Anomalie de la circulation artérielle.
- ☒ Oligoamnios.

## 11. Critères d'interruption de grossesse : (EMC, 2003)

L'interruption de la grossesse est proposée dans trois circonstances:

**1) le pronostic de l'enfant est d'emblée défavorable**(forme sévère apparaissant avant 25

semaines, souffrance foetale chronique, retard majeur de croissance in utero)

L'arrêt de la grossesse est proposé selon une méthode d'interruption médicale au décours

d'une décision prise par l'obstétricien, le pédiatre et les parents;

**2) l'état maternel se dégrade rapidement en cours d'hospitalisation**comme en témoignent :

- une hypertension artérielle résistant à une bithérapie antihypertensive intraveineuse bien

conduite ;

- une oligurie persistante malgré l'association d'un remplissage vasculaire avec des médicaments

diurétiques et vasodilatateurs ;

- une dyspnée témoignant d'un oedème pulmonaire ;

- une microangiopathie évolutive, aboutissant, sous corticothérapie, à une thrombopénie

inférieure à 100 à 109/L ou à une réduction supérieure à 20 % de la numération plaquettaire, ou

s'il existe une hémolyse manifeste ;

- la persistance de douleurs abdominales ou de vomissements ;

- des prodromes d'éclampsie (cécité corticale, céphalées) ;

- une hyponatrémie ( $< 130$  mmol/L) ;

- un hématome sous-capsulaire du foie

- un hématome rétro-placentaire;

**3) l'état foetal se dégrade**, comme en témoignent des anomalies du rythme cardiaque (décélération ou réduction de la variabilité), un arrêt de la croissance foetale, des vitesses

artérielles foetales anormales.

En cas de signes de souffrance foetale aiguë, en particulier lorsqu'il existe un hématome rétro placentaire ,la naissance s'impose le plus tôt possible .

### **. Conduite à tenir pour les grossesses ultérieures :**

Le risque de récurrence dépend essentiellement de la précocité d'apparition de la première prééclampsie et du terrain. Un antécédent de prééclampsie, d'HRP, d'éclampsie, et de MFIU peut récidiver, en général, sur un mode comparable.

Il faut donc prévoir :

☒ Un arrêt d'un éventuel tabagisme

☒ Une surveillance renforcée, avec Doppler utérin dès 5 mois : les altérations du Doppler

utérin peuvent précéder de plusieurs semaines l'apparition de l'HTA et du RCIU.

☒ Un traitement préventif par aspirine à faibles doses :

- son efficacité est prouvée mais limitée et elle doit être débutée tôt avant le début de la placentation.

- 100 mg par jour de la fin du premier trimestre voire même plus tôt jusqu'au 8ème mois en cas

de RCIU sévère ou de prééclampsie précoces et/ou sévères.

☒ La prescription de substances antioxydantes (vitamines C et E) pendant toute la durée de

la grossesse a été proposée.

☒ Une corticothérapie doit être discutée en présence d'une maladie auto-immune.

## **Conclusion**

Nous avons réalisé une étude longitudinale portant sur l'association HTA et grossesse. La fréquence relative des différents types d'HTA varie selon le trimestre de survenue. Au troisième trimestre de la grossesse, les taux suivants ont été observés : la prééclampsie, l'HTA chronique, la prééclampsie surajoutée et l'HTA gestationnelle. Les facteurs de risque identifiés dans ce travail ont été : les ATCD familiaux d'HTA et de diabète, les ATCD personnels de néphropathies, de cardiopathies et les ATCD obstétricaux d'HTA associée à la grossesse, d'HRP et d'éclampsie; la primigestité et l'âge  $\geq 35$  ans.

Les complications maternelles ont été dominées par l'éclampsie, l'HRP, tandis que les principales complications foetales étaient: le score d'Apgar  $< 7$ , le petit poids de naissance et la SFA. La prééclampsie était le type d'HTA le plus en cause pour les complications maternelles tandis que le pronostic foetal / néonatal était mauvais en cas d'HTA chronique et de prééclampsie surajoutée.

Ces résultats préoccupants rendent compte de la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire malheureusement pas toujours disponible dans notre contexte. La prévalence élevée de l'HTA au cours de la grossesse, et le pronostic préoccupant qui en découle, plaident pour des mesures préventives dont les grands axes sont relatifs à la communication pour un changement de comportement et au dépistage de la prééclampsie.

## Recommandations

### **? A l'endroit des autorités :**

- Améliorer le plateau technique
  - Doter le service de réanimation de capacités d'accueil à hauteur de souhait
  - Mettre en place un matériel minimum de réanimation à la maternité pour assurer la prise en charge initiale de ces urgences gravissimes avant leur transfert en réanimation
- Améliorer le système référence–évacuation afin d'améliorer le pronostic maternofoetal.
- Assurer le recyclage fréquent et régulier de tous les agents intervenant dans la prise en charge de la femme enceinte hypertendue et de son nouveau né.
- Sensibiliser la population sur les signes de dangers au cours de la grossesse à travers les médias de larges portées (journaux, radios privées, télévisions) et des bulletins de santé réguliers.

### **? A l'endroit du personnel de santé :**

- Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse à tous les échelons du système de santé.
- Faire la recherche systématique de la protéinurie lors des CPN.
- Sensibiliser les gestantes suivies sur l'importance des CPN.
- Les gestantes présentant une HTA même limite ou celles ayant des ATCD d'association HTA et grossesse ne doivent être suivies que dans les CSRef au moins si possible et doivent être référées à temps pour espérer améliorer le pronostic maternel et foetal.

### **? Aux femmes enceintes :**

- Respecter rigoureusement les rendez-vous de CPN pour ne pas être surpris par les complications graves de l'HTA au cours de la grossesse
- Si le traitement est ambulatoire, respecter religieusement les prescriptions médicales à domicile.
  
- Observer le régime normosodé au cours de la grossesse même en cas d'HTA et ne pas se référer à cette ancienne idée de régime sans sel qui est encore conseillé dans notre société en cas d'OMI.

## Références

**1. Akpadza K ; Baeta S ; Kotor KT ; Hodonou AKS**

L'éclampsie à la clinique de Gynécologie obstétrique du CHU Tokoin- Lomé (Togo)  
*Médecine d'Afrique Noire, 1996, 43 (3), 166-169*

**2. Bah AO ; Diallo MH ; Conde AM ; Keita N**

Hypertension artérielle et grossesse : Mortalité maternelle et périnatale  
*Médecine d'Afrique Noire 2001, 48(11) ,461-464*

**3. Bah AO; Diallo MH; Diallo AAS; Keita N; Diallo MS**

Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risques.  
*Médecine d'Afrique Noire 2000, 47 (10) ,422-425*

**4. Beaufils M**

Aspirine et prévention de la prééclampsie  
*Rev Méd Interne 2000, Vol 21 (1) ,68-74*

**5. Beaufils M**

Hypertensions gravidiques  
*Rev Méd Interne 2002, Vol 23, 927-938*

**6. Beaufils M**

L'Hypertension artérielle de la femme enceinte  
*Ann Med Interne 1999, Vol 150 (5), 425-431*

**7. Beaufils M**

Prise en charge de l'HTA au cours de la grossesse  
*La Revue du praticien Gynécologie et Obstétrique 2003, Vol 71 (1280-1437) ,23-25*

**8. BenSalem F ; BenSalem K ;Grati L ;Arfoui C ;Faleh R ;Jmel A ; Guerdelly I ;Gahbiche M**

Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas –témoins  
*Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003, Vol 22 (10) ,865-869*

**9. Bohoussou MK ; Djanhan Y ; Boni S ; Koné N ; Welffens EC ; Touré CK**

La mortalité maternelle à Abidjan en 1988  
*Médecine d'Afrique Noire 1992, Vol 39(7) ,480-484*

**10. Bouisri A**

Mortalité maternelle en Algérie, 1999. Association magrébine pour l'étude de la population

**11. Boutroy MJ ; Bayoumeu F**

Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique  
*Méd Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-036-A-20, 1999, 10p*

**12. Bouvier-Colle MH**

Mortalité maternelle dans les pays en développement : données statistiques et amélioration des soins obstétricaux  
*Med Trop 2003, Vol 63 ,358- 365*

**13. Bouvier-Colle MH**

Mortalité maternelle

*Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris,), Obstétrique, 5-082-D-10, 2001, 9 p.*

**14. Cissé CT ; Ba SA ; Ndiaye MF ;Diouf B ; Diadhiou F ;Diouf SM;Bao O**

Hypertension artérielle de la femme en Afrique noire

*Séminaire Hôpitaux de paris 1995 Vol 71 (5-6) ,167-177*

**15. Dao SZ**

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital

Gabriel Touré à propos de 120 cas

*Thèse Med 2005 ,99*

**16. Deis S ; Haddad B**

Principales complications de la grossesse

*Revue du praticien 2006, Vol 56 ,1033-1038*

**17. Diarra I**

Facteurs pronostiques et prise en charge de l'éclampsie dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital Gabriel Touré

*Thèse Med 2005,11*

**18. Édouard D**

Prééclampsie-Éclampsie

*Encycl Méd Chir, Anesthésie-Réanimation, 36-980-A-10, Obstétrique, 5-071-B-30, 2003, 15p*

**19. Enquête Démographique et de Santé EDSM-IV MALI 2006 Rapport Préliminaire**

**20. Fomba DN**

Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSRef C II du District de Bamako

*Thèse Med Bamako, 2005 ; 23*

**21. Forest JC ; Massé J ; Moutquin JM ; Radouco-Thomas M**

La Prééclampsie: Physiopathologie et perspectives de dépistage précoce

*Clinical Biochemestery December 1989, Vol 22, 483-489*

**22. Fournié A ; Laffitte A ; Parant O ; and Ko-Kivok-Yun P**

Modifications de l'organisme maternel au cours de la grossesse

*Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Gynécologie/Obstétrique, 5-008-A-10, 1999, 8 p*

**23. Kouyaté M épouse Dumbia**

Hypertension artérielle et grossesse : Pronostic foeto-maternel à propos de 348 cas de 2000 à

2003

*Thèse Med, Bamako, 2006 ; 75*

**24. Lansac J ; Berger C ; Magnin G**

Hypertension artérielle et grossesse. *Obstétrique pour le praticien, 1990, 192-197*

**25. Lansac J ; Berger C ; Magnin G**

Hypertension artérielle et grossesse 3ème édition

*Obstétrique pour le praticien. Masson, 1997, 165-176*

**26.** Les troubles tensionnels de la grossesse .*Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS. Série de rapports techniques 758,122 p*

**27. Mahbouli S ;Basli M ;Messaoudi I ;Messaoudi M ;Chibani and Rachdi R**

La mortalité maternelle: épidémiologie, facteurs de risque et évitabilité. A propos de dix cas.

*Gynécologie Obstétrique et fertilité 2003, Vol 31 (12), 1018-1023*

**28. Néji K**

Pronostic materno-foetal lors des prééclampsies sévères à propos de 250 cas

*Thèse de doctorat en médecine, Tunis ; 1994*

**29. Pambou O ; Ekoundzola JR ; Malanda JP ; Buambo S**

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas.

*Médecine d'Afrique Noire 1999, Vol 46 (11), 508-512*

**30. Perlemuter L ; Perlemuter G**

Guide de thérapeutique 3ème édition

*Masson, Paris, 2003, 1968 p*

**31. Philibert M ; Boisbras F ; Bouvier-Colle MH**

Epidémiologie de la mortalité maternelle en France, de 1996 à 2002 : fréquences, facteurs et causes

*Bulletin épidémiologique hebdomadaire 2006 n° 50 ; Numéro thématique : Mortalité maternelle en France : Bilan et perspectives, 391-402*