

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

† . Θ Λ . Π ξ † . Θ : Θ Ϟ Θ θ : † Ζ . ς Λ ι † † † Θ . †
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



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

DEPARTEMENT DE MEDECINE

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

Thème :
**L'ECLAMPSIE AU NIVEAU DE L'EHS MERE-ENFANT DE TLEMCEM
DE MARS 2020 A MARS 2022**

Présenté par :

ABDELALI Yahia Abdelghani

BENAMEUR Mohammed Djawed
Soufiane

Pr M. OUALI

Professeur
hospitalo-universitaire

Encadreur

Année universitaire 2022-2023



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

Remerciements

A la fin de mon stage qui est déroulé dans le service de Gynécologie et Obstétrique à l'EHS mère-enfant, Tlemcen, je tiens l'occasion et l'honneur pour présenter ma profonde gratitude et mes remerciements à :

***Le Doyen, Le Vice Doyen et le Chef de Département de la Faculté de Médecine de Tlemcen** qui nous ont accompagné durant tout notre cursus et pour leur soutien et professionnalisme .*

***Pr. Ouali**, notre encadreur qui a eu l'amabilité de nous bien accueillir et qui nous a permis de réaliser ce travail modeste.*

Merci pour la disponibilité que vous avez offerte, vos conseils éclairés et vos orientations pendant la durée de réalisation de ce petit projet. Merci pour votre enseignement, votre encouragement et vos conseils.

***A tous les résidents:** vous êtes investies, avec votre connaissance, votre compétence et votre humanisme au service des internes, sincère gratitude et remerciements infinies.*

***La secrétaire** des archives, qui nous a facilité la tâche à retrouver les dossiers des patientes, nous sommes reconnaissants de votre disponibilité.*

***Chers parents :** Je ne pourrai jamais savoir comment vous rendre toute la force et le soutien que vous m'avez apportés, merci énormément. Je vous dédie ce modeste projet. J'espère que cela vous rendra encore plus fier de moi.*

Pour ceux qui ont pris l'initiative d'apporter leur aide et encouragement matériel autant que moral pour la finition de ce projet et dont les noms n'ont pas pu être cités. Je ne vous ai pas oublié, merci profondément.

TABLES DES MATIERES

A. PARTIE THÉORIQUE	8
I. INTRODUCTION	9
I-1 Objectifs	10
OBJECTIF GÉNÉRAL	10
OBJECTIFS SPÉCIFIQUES	10
II. DEFINITIONS	11
II-1. La prééclampsie	11
II-1-a. L'hypertension artérielle	11
II-1-b. La protéinurie	11
II-1-c. Les œdèmes	11
II-2. La prééclampsie sévère	11
II-3. L'éclampsie	12
III. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES	13
III-1. Epidémiologie	13
III-2. Facteurs de risque	14
III-2-a. Génétique	14
III-2-b. Immunologique :	14
III-2-c. Physiologique :	14
III-2-d. Environnementaux	14
III-2-e. Liés à des pathologies maternelles	14
III-2-f. Liés à la grossesse :	14
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	15
IV-1. Prééclampsie	15
IV-1-a. Rappel physiologique	15
IV-1-b. Physiopathologie et conséquences:	16
A- Facteurs trophoblastiques	16
B- Facteurs immunologiques	16
C- Facteurs génétiques	17
D- Autres	17
IV-2. Eclampsie	22
V. DIAGNOSTIQUE POSITIF	23
V-1. CLINIQUE	23
V-1-a. L'éclampsie imminente	23
V-1-b. L'éclampsie proprement dite	23
V-1-c. Evolution	24

V-1-d. Pronostic	25
V-2. PARACLINIQUE	25
V-2-a. Bilan Maternel	25
Biologie	26
Radiologie	27
V-2-b. Bilan fœtal	28
La cardiotocographie (ERCF)	28
La Radiologie	30
V-3. CRITERES DIAGNOSTIQUES	33
V-3-a. Prééclampsie	33
V-3-b. L'éclampsie imminente	34
V-3-c. L'éclampsie	34
VI. COMPLICATIONS	35
VI-1. Complications maternelles	35
VI-1-a. Complications neurologiques	35
Œdème cérébral	35
Hématomes Intra cérébraux	35
Lésions ischémiques cérébrales	36
VI-1-b. Les complications hépatiques	36
HELLP syndrome (cytolyse + hémolyse + thrombopénie)	36
Hématome sous capsulaire du foie	37
VI-1-c. Hématome rétro placentaire (HRP)	37
VI-1-d. Insuffisance rénale aiguë (IRA)	38
VI-1-e. L'œdème aigu du poumon (OAP)	38
VI-1-f. Complications de l'hémostase	38
VI-1-g. Complications oculaires	38
VI-2. Complications fœtales	39
VI-2-a. Retard de croissance intra utérin (RCIU)	39
VI-1-b. Mort Fœtale In Utero (MFIU)	39
VI-1-c. Prématurité	39
VII. TRAITEMENT	40
VII-1. Volet médical	40
VII-1-a. Mise en condition	40
VII-1-b. Traitement des convulsions	41
Sulfate de Magnésium (MgSO4)	41
Benzodiazépines	42
Phénytoïne	42
VII-1-c. Traitement de l'HTA	42
Les antihypertenseurs d'action central	43
Les vasodilatateurs d'action périphérique	43
Les inhibiteurs calciques	43

Les β -bloquants	44
VII-1-d. Traitement proscrit	44
VII-2. Volet obstétrical	44
VII-2-a. Critères d'extraction fœtal	45
VII-2-b. Accouchement par voie basse (AVB)	45
VII-2-c. Accouchement par voie haute (AVH)	46
VII-2-d. La Corticothérapie	47
VIII. PRISE EN CHARGE EN POST-PARTUM	47
IX. PREVENTION	48
IX-1. Prévention primaire	48
IX-1-a. L'Aspirine	48
IX-1-b. L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)	48
IX-2. Prévention secondaire	48
IX-3. Prévention tertiaire	48
B. PARTIE PRATIQUE	49
I. Matériel et méthodes	50
II. Fiche d'exploitation	52
III. Résultats	56
III-1. Variables épidémiologiques	56
III-1-a. Fréquence	56
III-1-b. L'âge des gestantes	57
III-1-c. La résidence urbaine	57
III-1-d. Antécédents personnels et familiaux :	58
III-1-e. Antécédents obstétricaux	58
III-1-f. La gestité	59
III-1-g. La parité	60
III-1-h. L'âge gestationnel	60
III-1-i. Surveillance de la grossesse	61
III-1-j. Mode d'admission	61
III-2. Variables cliniques	61
III-2-a. Tension artérielle (TA) à l'admission	61
III-2-b. Signes cliniques à l'admission	62
III-2-c. Protéinurie à l'admission	62
III-2-d. Moment de survenu de l'éclampsie	63
III-2-e. Dosages biologiques	63
III-3. Variables pronostiques materno-fœtales	64
III-3-a. Complications maternelles au cours d'hospitalisation	64
III-3-b. Poids de naissance du nouveau-né	65

III-3-c. Score d'APGAR.....	66
III-3-d. Etat du nouveau-né.....	67
III-4. Variables thérapeutiques.....	68
III-4-a. Traitement de l'hypertension.....	68
III-4-b. Traitement des convulsions.....	69
III-4-c. Traitement obstétrical.....	69
IV. Commentaires et analyses.....	71
IV-1. Profil épidémiologique.....	71
IV-1-a. Fréquence.....	71
IV-1-b. L'âge des gestantes:.....	71
IV-1-c. Antécédants médicaux et obstétricaux.....	71
IV-1-d. Gestité, Parité, et l'âge gestationnel.....	71
IV-1-e. Surveillance de la grossesse :.....	71
IV-2. Profil clinique et pronostique.....	72
IV-2-a. Tension artérielle (TA) et Protéinurie.....	72
IV-2-b. Signes cliniques et Moment de survenu de l'éclampsie.....	72
IV-2-c. Dosages biologiques.....	72
IV-2-d. Complication maternelles.....	72
IV-2-e. Score d'APGAR et Poids de naissance.....	72
IV-3. Profil thérapeutique.....	73
IV-3-a. Traitement anticonvulsivant.....	73
IV-3-b. Traitement antihypertenseur.....	73
IV-3-c. Traitement obstétrical.....	73
V. Conclusion.....	73
C. BIBLIOGRAPHIE.....	74

A. Partie Théorique



I. INTRODUCTION

L'éclampsie est la complication principale et plus grave de la prééclampsie. Pendant la grossesse sa survenue est une affection obstétricale grave qui menace l'issues maternelles et fœtales et constitue un problème de santé publique.

Il s'agit d'un accident gravidique et puerpéral paroxystique avec pour principales manifestations neurologiques une toxémie gravidique méconnue. Elle est définie comme une ou plusieurs crises généralisées et/ou troubles de la conscience non liés à des problèmes neurologiques préexistants (1), compliqués d'hypertension dans 10 % à 15 % des grossesses et d'une prééclampsie dans 5 % des grossesses dont 1- 2 % se compliquent d'une éclampsie. Son incidence varie d'un pays à l'autre et est beaucoup plus important dans les pays en développement, atteignant 5 à 10 % et même 15 % dans certaines régions (2).

Les complications de la prééclampsie et de l'éclampsie sont graves chez la mère et son fœtus et sont responsables de taux élevés de mortalité et de morbidité maternelles et fœtales. Les complications maternelles comprennent principalement l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'œdème pulmonaire aigu (OAP), l'insuffisance rénale algale (IRA), l'insuffisance hépatique, la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), l'hématome rétro placentaire (HRP) et le syndrome HELLP. Les complications fœtales comprennent principalement le retard de croissance intra-utérin (RCIU), la mort intra-utérine (MFIU) et les complications de prématurité (3).

Selon l'OMS, parmi 500.000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, 12% de décès maternels sont causés par l'éclampsie, elle vient avec les maladies hypertensives au troisième rang après les complications infectieuses avec 15% de décès et l'hémorragie en premier rang avec 25% des décès (2).

Considérée comme l'une des affections obstétricales les plus graves sur le pronostic maternel et fœtal, elle nécessite une prise en charge rapide et adéquate. Qui a été révolutionnée par l'introduction du sulfate de magnésium, comme référence dans le traitement et la prévention de cette maladie.

Le manque des données épidémiologiques et cliniques liées à l'éclampsie dans notre EHS nous à encourager à faire ce travail préciser les aspects épidémiologiques, cliniques, pronostiques, ainsi que ses modalités de prise en charge dans le service de Gynécologie-Obstétrique, unité de grossesse à haut risque de l'EHS mère-enfant Tlemcen

I-1 Objectifs

OBJECTIF GÉNÉRAL

L'objectif de ce travail se base essentiellement à étudier le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique ainsi que le pronostic de l'éclampsie dans le service de Gynécologie-Obstétrique à l'EHS mère enfant Tlemcen de Mars 2020 à Mars 2022.

OBJECTIFS SPÉCIFIQUES

Détermination de la fréquence et de l'incidence de l'éclampsie dans le service

Décrire la démographie des patientes

Identifier les facteurs de risque de développer une éclampsie

Décrire les signes cliniques

Estimer le pronostic de la mère et du bébé

Décrire le protocole de la prise en charge de l'éclampsie dans le service



II. DEFINITIONS

Pour bien comprendre il s'avère nécessaire de bien définir les types d'affections liées à notre sujet (HTA chronique, HTAg, prééclampsie, éclampsie).

II-1. La prééclampsie

La prééclampsie est un vrai syndrome spécifique de la grossesse qui se présente sous des aspects cliniques divers, apparaissant à partir de la 20^{-ème} SA d'une hypertension artérielle (PA \geq 140/90 mmHg à 2 reprises) et d'une protéinurie $>$ 0,3 g/24 h

II-1-a. L'hypertension artérielle

Le diagnostic d'HTA au cours de la grossesse correspond à la découverte d'une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou d'une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg à au moins deux reprises s'éparées d'au moins 4h. La mesure doit être faite au repos, en position de décubitus latéral gauche ou en position semi-assise (pour éviter un éventuel syndrome cave), après au moins 5 minutes de repos, à distance de l'examen gynécologique et avec un brassard adapté à la morphologie de la patiente (4).

Donc on définit selon ACOG la classification suivante des profils d'hypertension artérielle pendant la grossesse :

- l'HTA gravidique : une HTA apparue après 20 SA chez une femme jusque-là normo tendue, sans protéinurie associée et disparaissant avant la fin de la 6^e semaine du post-partum
- l'HTA chronique : HTA antérieure à la grossesse mais parfois méconnue. Il faut y penser si l'HTA est découverte avant 20 SA ou si elle persiste à plus de 6 semaines du post-partum
- la prééclampsie : l'association d'une HTA gravidique à une protéinurie (300 mg/24 h). Elle est dite «surajoutée» lorsqu'elle survient chez une patiente avec une HTA chronique (5).

II-1-b. La protéinurie

Résultat des lésions endothéliales au niveau du glomérule rénal suite à l'hypertension artérielle, on parle de protéinurie si $>$ 2 ++ sur bandelette urinaire qui veut dire supérieur a 1g ou si la protéinurie des 24h $>$ 0.3g, elle peut être absente au début d'une prééclampsie (6).

II-1-c. Les œdèmes

Ils ne sont plus dans les critères obligatoires d'une prééclampsie, vu qu'ils rentrent dans les signes normaux d'une grossesse, mais leur aggravation peut clocher l'alarme.

II-2. La prééclampsie sévère

Elle repose sur: une hypertension artérielle PAS \geq 160 mmHg et/ou PAD \geq 110 mmHg + une protéinurie \geq 3-5g/24h (5).

Ou une prééclampsie avec hypertension modérée + \geq 1 parmi les signes cliniques suivants :

- Signes neurosensoriels : céphalées, acouphènes, flou visuel, scotome, paresthésies des membres
- Signes digestifs: épigastralgies (signe de chaussier), nausées, vomissements
- Syndrome néphrotique: œdème prenant le godet, blanc, mou (4).

II-3. L'éclampsie

Au grec ça signifie « éclater soudainement » referrant a son mode d'apparition.

Elle est définie comme la survenue la plus souvent négligée d'une ou plusieurs crises convulsives généralisées ou de troubles de la conscience non attribuables à des problèmes neurologiques préexistants chez une patiente présentant des symptômes et des signes de prééclampsie, survenant généralement au cours du troisième trimestre de la grossesse ou post-partum (5).

Dans la plupart des cas, les convulsions sont précédées de symptômes prodromiques tels que céphalées, troubles visuels (hallucinations visuelles, photophobie, vision double, cécité soudaine) ou auditifs (bourdonnements d'oreilles), douleurs épigastriques, nausées et vomissements, ou ROT vifs, qui doivent être des critères d'extraction lorsqu'ils persistent, les crises sont devenues rares mais aussi plus atypiques dans les pays développés. Cinquante pour cent des cas surviennent avant 37 semaines et 40 à 50 % des cas surviennent après l'accouchement (7).

Certains symptômes cliniques peuvent être utiles pour le diagnostic de l'éclampsie. Ces symptômes peuvent survenir avant ou après les crises et comprennent des maux de tête en casque persistants, une vision floue, une photophobie et des douleurs abdominales. Dans 59 à 75 % des cas, les patientes présentent au moins un de ces symptômes. La céphalée est l'aura chez 50 à 75 % des patientes et les modifications de la vision sont présentes chez 19 à 32 % des patients, mais les céphalées et ROT vifs sont les deux seuls alarmes cliniques annonciateurs de la maladie (6).

Les atteintes : cardiaques, respiratoires, rénales, hépatiques, neurologiques. Rendent le pronostic plus sombre.

La crise évolue sur 04 phases :

- Phase d'invasion : Elle se caractérise par des contractions des muscles du visage, qui s'étendent ensuite au cou et aux membres supérieurs, une pronation de l'avant-bras et une hyperflexion de la main et des doigts. Sur une durée de 30s.
- Phase tonique : Elle se manifeste par une hypertonie de l'ensemble du corps, avec la tête penchée en arrière, le teint raide, les yeux tournés vers le haut et vers l'extérieur, la mâchoire serrée pour exposer la morsure de la langue, les membres supérieurs fléchis et les membres inférieurs redressés. Sur une durée de 30s.
- Phase clonique : elle commence par une inhalation, suivie d'une expiration bruyante, de convulsions, affecte le haut du corps, pas de fuite d'urine. Sur une durée de 1-2 minutes
- Phase comateuse : La profondeur du coma est variable. Respiration difficile, pupilles

Critères de diagnostic de la prééclampsie et de l'éclampsie	
Prééclampsie :	
Apparition d'un nouvel épisode d'hypertension artérielle au cours de la grossesse, caractérisé par :	
<ul style="list-style-type: none">• Une hypertension artérielle persistante (pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg) et• Une protéinurie importante ($> 0,3$ g/24 heures).	
Éclampsie :	
<ul style="list-style-type: none">• Convulsions généralisées, souvent ajoutées aux critères de diagnostic de la prééclampsie.	

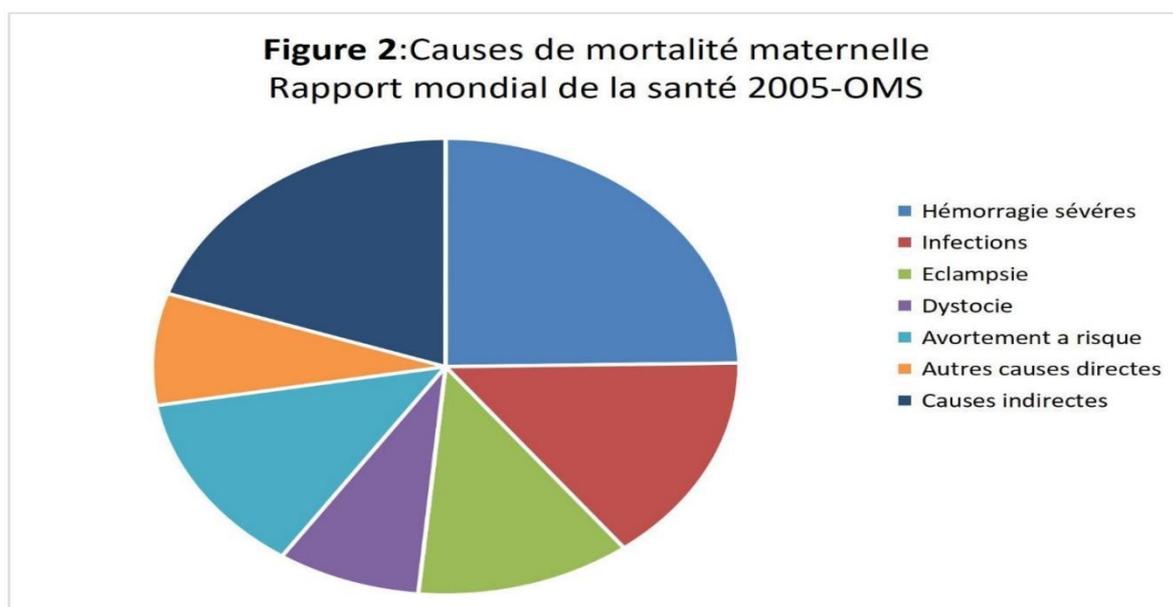
mydriatiques, aréflexie complète, température corporelle élevée (6)

Figure 1 : Critères de diagnostic de la prééclampsie et l'éclampsie selon l'OMS

III. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES

III-1. Epidémiologie

Selon l'OMS la mortalité maternelle de l'éclampsie est de 10 - 18% dans les pays développés, et de 10-25% dans les ceux en développement. Selon une étude publiée en 2020 menée au CHU Ibn Rochd-Casablanca- Maroc ; Le taux de la prééclampsie représentait ainsi 7% des accouchements, avec 46%



de prévalence pour les femmes entre 30-39 ans, et 36.6% pour les femmes entre 20 -29 ans, souvent des primigestes 57% (8)

III-2. Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque de développer une éclampsie sont la primiparité, l'âge maternel <18 ou >40 ans et la négligence de suivi prénatal, et l'antécédant d'une prééclampsie ou éclampsie, Un antécédent de prééclampsie multiplie le risque de prééclampsie lors d'une seconde grossesse par sept, La primiparité triple le risque de prééclampsie (17)

III-2-a. Génétique

Les antécédents d'une prééclampsie ou une éclampsie chez les sœurs ou la mère contribuent à augmenter le risque, ainsi que les antécédents familiaux et personnels évoquant un caractère multigénique (87)

III-2-b. Immunologique :

Les femmes multipares courent un risque accru de prééclampsie lorsqu'elles changent de partenaire. Cela semble cohérent avec l'hypothèse immunologique ainsi que le risque de prééclampsie est accru lorsque Le contact avec le sperme du père avant la conception est bref voire absent, aussi le recours à une procréation médicalement assisté avec sperme du donneur (7)

III-2-c. Physiologique :

En particulier, les mères plus âgées que 35 ans ont un risque de prééclampsie, deux à quatre fois que les femmes plus jeunes (15)

III-2-d. Environnementaux

Vie en altitude, facteurs alimentaires, conditions de vie ou boulot stressantes, voire difficile ou avec une grande responsabilité joue également un rôle favorable dans le développement de la prééclampsie (3).

III-2-e. Liés à des pathologies maternelles

Antécédents d'anomalies de la grossesse, obésité, résistance à l'insuline, thrombophilie, maladie auto-immune, HTA, et les maladies rénales chroniques augmentent le risque de développer une prééclampsie (34)

III-2-f. Liés à la grossesse :

Un long écart entre deux grossesses. Les grossesses gémellaires, les anomalies chromosomiques fœtales, l'hydrops fœtal, la môle hydatiforme et les infections urinaires semblent tous augmenter le risque de prééclampsie (21).

Tableau 35.1 Facteurs de risque de prééclampsie (PE).

Facteurs génétiques	Antécédents familiaux de PE Ethnie : peau noire
Facteurs immunologiques par temps d'exposition au sperme court	Nulliparité, primipaternité Changement de partenaire Insémination avec donneur
Facteurs physiologiques	Âge < 20 ou > 35 ans
Pathologies maternelles	Obésité Insulinorésistance, diabète HTA chronique Pathologie rénale chronique Thrombophilie acquise (SAPL)
Facteurs environnementaux	Hypoxie liée à l'altitude Stress, travail
Facteurs associés à la grossesse	Antécédent de grossesse compliquée de PE ou d'HTAg Grossesse multiple Môle hydatiforme

Figure 3 : Facteurs de risque de la prééclampsie selon le référentiel en gynécologie et obstétrique

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

IV-1. Prééclampsie

IV-1-a. Rappel physiologique

La pression artérielle pendant le 1^{er} et le 2^{ème} trimestre est basse le faite d'une vasodilatation plus marquée, les chiffres tensionnels sont inférieurs à la normal puis ils augmentent pour arriver aux chiffres normaux à la fin de la grossesse.

Dans la placentation normale, les deux phases d'invasion trophoblastique, au premier trimestre et au début du deuxième trimestre de la grossesse, aboutissent au remodelage des artères spiralées de l'utérus. Les cellules endothéliales et la tunique musculaire lisse des artères situées au niveau décidual (Première vague au 1^{er} trimestre), puis au niveau du myomètre jusqu'au tiers inférieur (2^{ème} vague au début du 2^{ème} trimestre) sont alors remplacées par des cytotrophoblastes, ce qui a pour conséquence de rendre ces artères insensibles aux substances vasoactives, d'augmenter leur calibre passant de petite artérioles musculaires à de large vaisseaux, et ainsi d'optimiser la perfusion placentaire dans un système à basse résistance. Ce phénomène commence vers la fin du premier trimestre et est complété entre 18 et 20 SA. (6)

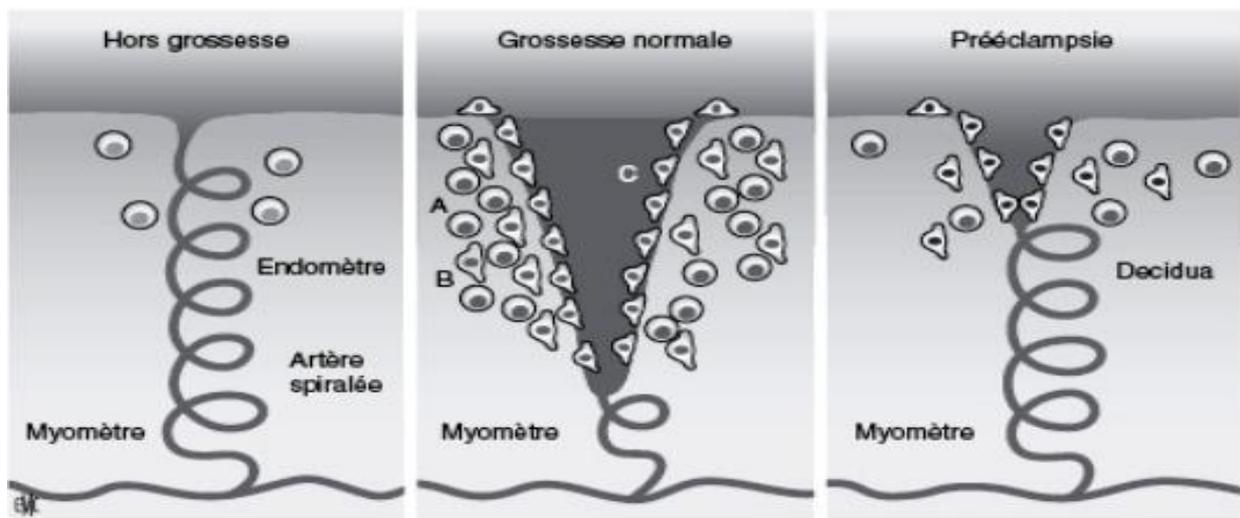


Figure 4 : Schéma de l'invasion trophoblastique

IV-1-b. Physiopathologie et conséquences:

Dans la prééclampsie, on constate un défaut d'invasion : Les cellules trophoblastiques atteignant uniquement la partie déciduale des artères spirales, n'envahissant donc pas le myomètre. Ainsi donc, le remodelage des artères maternelles est incomplet et restent sous forme de vaisseaux étroits sensibles aux substances vasoactives, avec pour conséquence une réduction de la perfusion utéroplacentaire. Cela entraîne une ischémie placentaire, des phénomènes d'hypoxie-régénération avec lésion du trophoblaste.

Plusieurs mécanismes ont été évoqués pour expliquer l'absence de la 2ème vague d'invasion trophoblastique et donc le remodelage des artères spirales survenant au cours de ces grossesses, les principaux étant: (22)

A- Facteurs trophoblastiques

Une anomalie de la différenciation trophoblastique serait l'un des mécanismes possibles expliquant l'invasion incomplète du trophoblaste. En temps normal, le trophoblaste envahissant les artères spirales modifie l'expression de ses molécules d'adhésion, passant de celles caractérisant les cellules épithéliales à l'expression de molécules caractérisant les cellules endothéliales, c'est la pseudo-vasculogénèse. Ce phénomène ne se produit cependant pas au cours de la prééclampsie. Cela serait dû à une altération de différentes voies de signalisation.

Par ailleurs, un défaut d'expression et/ou d'activité des protéinases, qui facilitent le remodelage des vaisseaux utérins en dégradant la membrane basale et la matrice extracellulaire, serait aussi mis en cause (27)

B- Facteurs immunologiques

Ils ont été évoqués par le fait qu'une exposition précédente aux antigènes paternels semble protéger contre la prééclampsie (Voir facteurs de risque). Au cours de la grossesse normale, le

conflit immunitaire entre la mère et l'unité fœto-placentaire est limitée à un bruit de fond inflammatoire très modéré se traduisant par une hyperleucocytose, une augmentation du fibrinogène et une hypoalbuminémie. Cet équilibre immunologique est en partie expliqué par une tolérance du système immunitaire maternel vis-à-vis de l'unité fœto-placentaire et par un système de protection de l'unité fœto-placentaire vis-à-vis de l'immunité maternelle. L'absence d'expression par les cellules du trophoblaste du HLA 1 et l'expression très limitée du HLA 2 contribuent à l'absence de rejet du trophoblaste par les cellules immunitaires maternelles présentes dans la muqueuse utérine. Par ailleurs, on note l'inhibition de la cytotoxicité des NK déciduales, avec une coopération entre les cellules trophoblastiques et les cellules NK dans l'invasion du trophoblaste (28)

Au cours de la prééclampsie, l'équilibre immunologique entre la mère et l'unité fœto-placentaire est modifié, que ce soit par diminution des mécanismes de protection (Anomalies de l'expression du HLA) ou par activation des cellules immunitaires (NK, macrophage). Une augmentation des cytokines pro-inflammatoires, des lymphocytes, une baisse des cytokines anti-inflammatoires, avec des lésions histologiques similaires à celles observées lors de rejet de greffe avec destruction des cellules trophoblastiques (29)

Les lymphocytes B d'origine maternelle sont activés et produisent des anticorps agonistes du récepteur AT1 de l'angiotensine responsables d'une stimulation de l'inflammation et en augmentant la production de facteurs anti-angiogéniques. Les agonistes du récepteur AT1 de l'angiotensine sont également présents au cours de la grossesse normale, mais à des taux cinq fois moins importants qu'au cours de la prééclampsie. Ils ne sont par ailleurs pas détectables dans la moitié des cas au cours de la grossesse normale, alors qu'ils sont hautement prévalus et détectables dans plus de 95 % des cas au cours de la prééclampsie (30)

C- Facteurs génétiques

Même si la majorité des cas de prééclampsie sont sporadiques, des facteurs génétiques semblent présents, prédisposant certaines femmes à la pathologie. Les 2 parents seraient concernés. Plus centaines de gènes ont déjà été incriminés (HLA, gènes codant pour des facteurs anti-angiogéniques...), mais il serait peu probable qu'un seul puissent être à lui seul responsable de la pathologie. (31)

D- Autres

• Facteurs vasculaires : L'hypoperfusion semble être aussi bien une cause qu'une conséquence du développement anormal du placenta. En effet, une relation causale est supportée par :

- La prééclampsie est plus fréquente chez les femmes vivant à haute altitude (> 3100m).
- Les conditions obstétricales qui augmentent la masse placentaire sans augmentation du débit sanguin placentaire, avec ischémie relative (Mole hydatiforme par exemple) sont associées à une augmentation du risque de prééclampsie.
- Les pathologies avec troubles vasculaires (HTA, diabète, insuffisance rénale, thrombophilie), sont associées à un risque plus élevé de prééclampsie. (32)

- Facteurs déciduaux : Certaines études suggèrent qu'un défaut de décidualisation (Notamment une suppression inadéquate de facteurs anti-angiogénique) de l'endomètre empêcherait l'invasion correcte du trophoblaste. (33)

- Facteurs angiogéniques : La perturbation de l'expression de certains facteurs angiogéniques joue un rôle à la fois dans le défaut d'invasion trophoblastique et dans la dysfonction endothéliale :

- Diminution de la sécrétion par les cellules trophoblastiques de facteurs angiogéniques tels que le VEGF et le PlGF.

- Augmentation des facteurs anti-angiogéniques comme le récepteur soluble du VEGF, sFlt1 et sEng. (32)

Une diminution du débit sanguin placentaire résultant d'un remodelage vasculaire utérin inadéquat conduit progressivement à un dysfonctionnement placentaire. Les causes de ce dysfonctionnement sont actuellement mal comprises et débattues. Il est généralement admis qu'il s'agit d'une véritable hypoxie placentaire, avec lésion d'ischémie/reperfusion à l'origine d'une apoptose/nécrose placentaire aboutissant à la libération de débris placentaires apoptotiques dans la circulation maternelle.

Ces débris (ADN fœtal circulant, microfragments syncytiotrophoblastiques, protéines cytoplasmiques...) induisent une réponse inflammatoire systémique croissante et seraient impliqués dans l'activation endothéliale, caractéristique de la prééclampsie. Par ailleurs, la dysfonction placentaire génère d'autres facteurs qui sont libérés dans la circulation maternelle et qui sont impliqués dans les lésions endothéliales : Des cytokines, des facteurs anti-angiogéniques... (28)

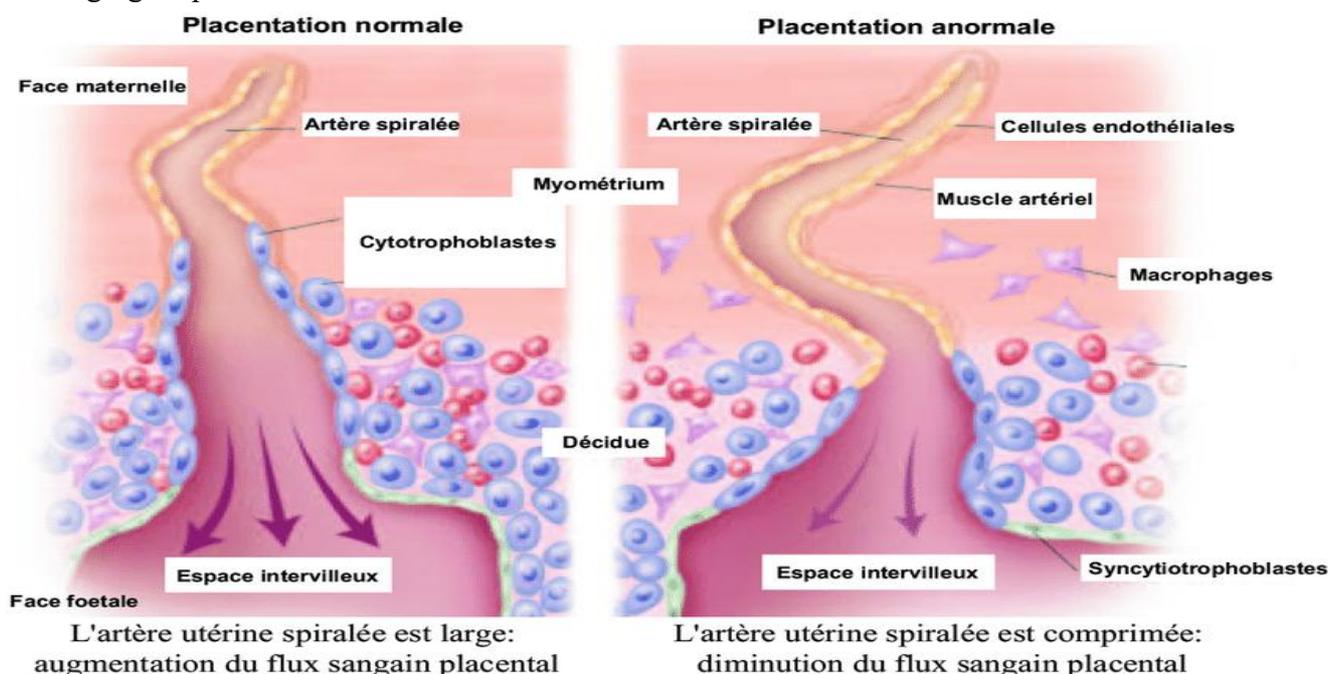
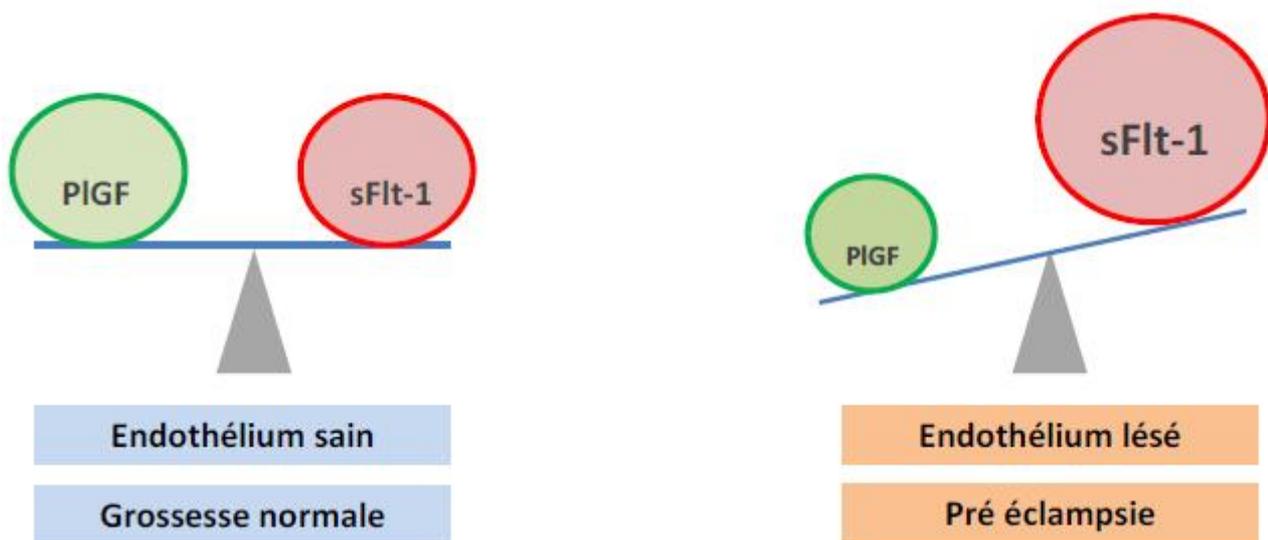


Figure 5 : Schéma comparant une placentation normale à une autre anormale

Les facteurs angiogéniques ont fait l'objet de nombreuses études durant ces dernières années. En effet, au cours de la prééclampsie, on note une augmentation de la production du sFlt-1 (soluble fins-like tyrosine kinase) de la part du placenta ischemique, qui va diminuer les concentrations de facteurs angiogéniques comme le PlGF et le VEGF en se liant à ceux et les empêchant d'exercer leur activité. De même, le sEng (soluble endoglin), inhibe un autre facteur angiogénique, le TGF- β . Ceux-ci, en plus d'altérer les fonctions de l'endothélium, semblent jouer un rôle direct dans l'apparition des signes cliniques de la prééclampsie, le sFlt-1 par exemple entraînant un stress oxydatif et augmentant la sensibilité des vaisseaux à l'angiotensine 2, tandis que la sEng augmente la perméabilité vasculaire et potentialise l'effet du sFlt-1. Fait intéressant, ces facteurs ne sont pas retrouvés à des taux élevés chez le fœtus, ce qui peut expliquer pourquoi on ne note pas d'HTA ou de protéinurie chez celui-ci. (46)



Au total, la dysfonction endothéliale aboutit à :

- Augmentation de la perméabilité capillaire, qui se manifeste par des œdèmes et niveau rénal par une protéinurie. Ce passage de fluide au niveau interstitiel est à l'origine d'une hypovolémie relative avec hémococoncentration.
- Diminution de la production de substances vasodilatatrices comme le NO, et augmentation de la production de l'endothéline (Vasoconstrictrice) et de la sensibilité aux facteurs vasoconstricteurs, notamment l'angiotensine (Par baisse des prostaglandines et augmentation du thromboxane A2), à l'origine de l'HTA.
- L'augmentation de la perméabilité avec passage du liquide du système vasculaire vers l'interstitium (Hypovolémie relative), associé à un vasospasme, est à l'origine d'une ischémie tissulaire pouvant entraîner nécrose, hémorragie et lésions des différents organes.
- Les lésions endothéliales, associé à une activation des plaquettes, est à l'origine de la formation de micro-thromboses avec consommation des plaquettes (Un mécanisme immunitaire est aussi mis en jeu). Le dépôt de fibrine et de plaquettes au niveau des vaisseaux peut entraîner une hémolyse par lésion mécanique des globules rouges (Formation de schizocytes).
- Altération de la fonction rénale par diminution de la perfusion et la filtration glomérulaire, du fait de l'augmentation des résistances des artérioles afférentes (Vasospasmes) et une

endothéliose glomérulaire (Œdème des cellules endothéliales obstruant la lumière capillaire, avec dépôt de protéines en sous-endothélial). On note une réabsorption tubulaire augmentée pouvant se manifester par une hypocalciurie.

- L'HTA entraîne une hyperperfusion cérébrale, notamment au niveau du lobe occipital, pouvant être à l'origine de céphalées ou de troubles visuels (Voir physiopathologie de l'éclampsie).
- L'atteinte hépatique s'explique par l'œdème (Mise en tension de la capsule de Glisson), l'ischémie par vasospasme des hémorragies péri-portales (Voire physiopathologie du HELLP)... Elle peut être responsable d'une polyurie par diminution de la dégradation de la vasopressine (Enzyme qui dégrade l'ADH), c'est-à-dire un diabète insipide.
- L'apparition d'un OAP est multifactoriel : Augmentation de la pression hydrostatique, diminution de la pression oncotique, augmentation de la perméabilité capillaire, insuffisance cardiaque gauche (HTA sévère). Elle peut aussi être d'origine iatrogène en cas de remplissage important. (16)(22)

Remarque : La physiopathologie de la prééclampsie est complexe est toujours imparfaitement maîtrisée. D'autres facteurs découverts au fil des ans, comme par exemple le rôle du complément, où on note une activation/anomalie de la régulation des voies classiques et alternes. Celui-ci est aussi associé au syndrome HELLP, mais les mécanismes exacts mis en cause ne sont pas encore clairs. Par ailleurs, la différence entre la prééclampsie et l'HTA transitoire de la grossesse pourrait s'expliquer du fait que la sévérité de l'ischémie placentaire ne soit pas la même, avec des lésions endothéliales moindre. (10)(11)

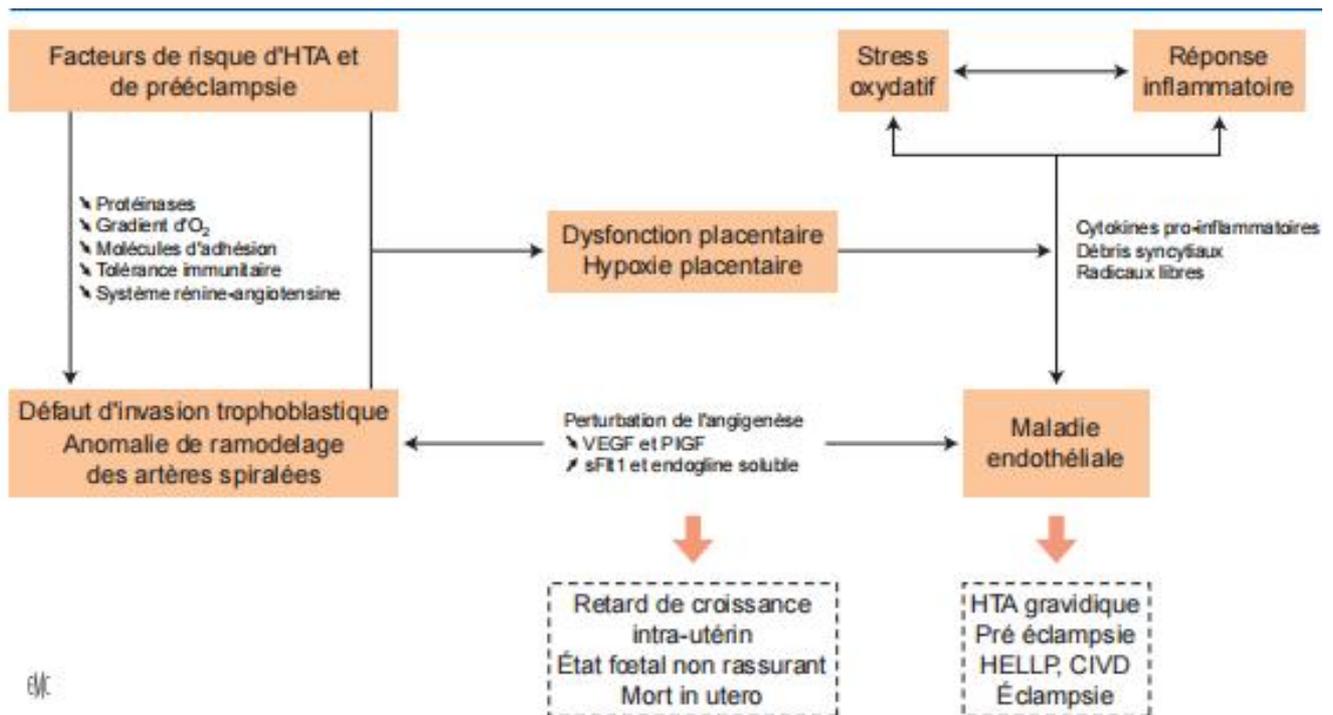


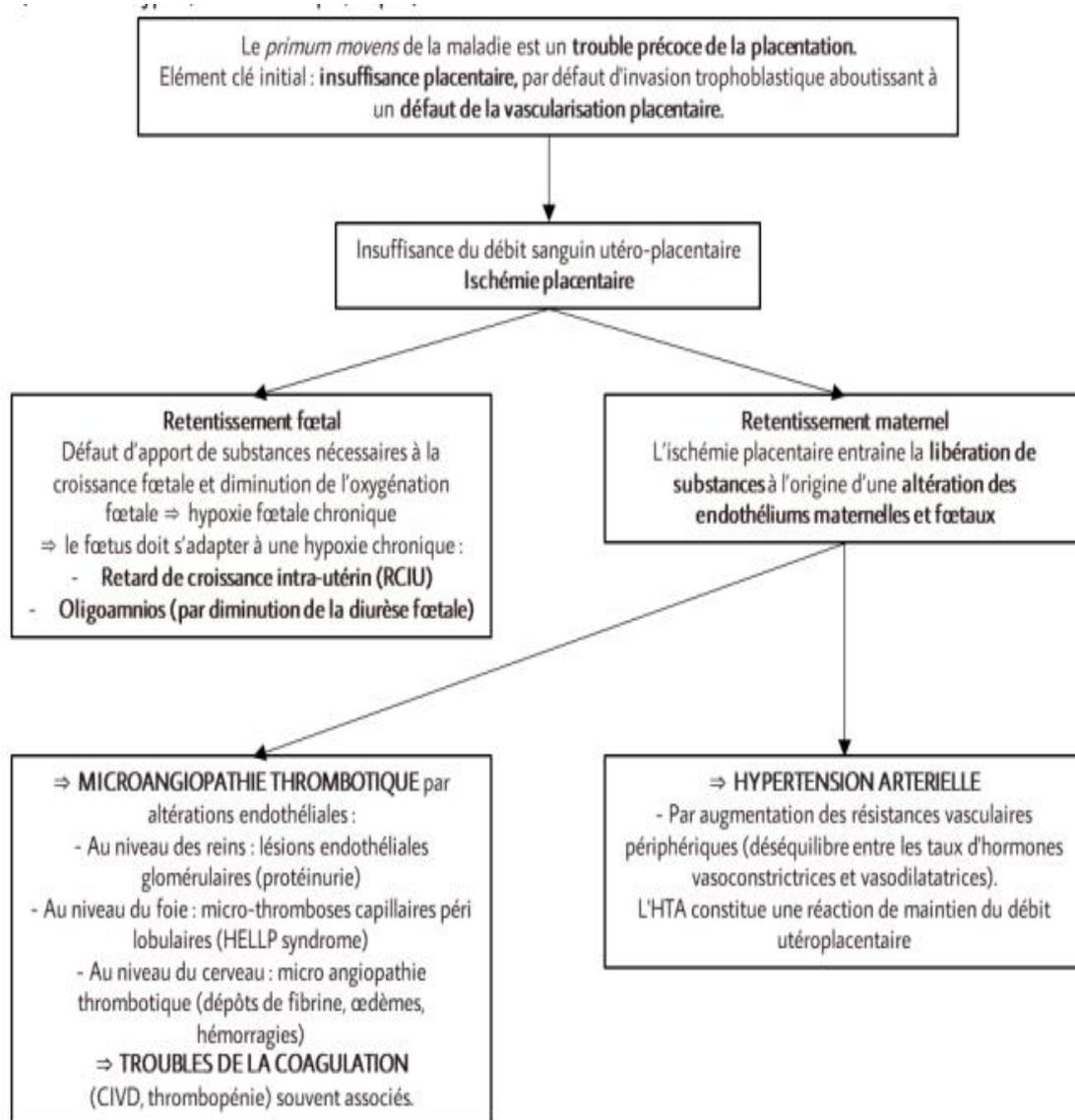
Figure 6 : Physiopathologie de la prééclampsie

Conséquences sur le fœtus :

L'ischémie placentaire peut être responsable, en soi, d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU), d'un oligoamnios, d'un état fœtal non rassurant, voire d'une mort fœtal in utero (MIU).

Conséquences sur la mère:

Les signes cliniques de la prééclampsie sont présents dès la 22 -ème SA et représentent le résultat de l'ischémie placentaire, qui elle-même engendre une activation de la cascade de coagulation. Selon la zone touchée les signes peuvent être : hépatiques, neurologique, pulmonaire, rénale, myocardiques, et placentaire. Un CIVD causé par le dysfonctionnement



endothélial (46)

Figure7 : conséquences de l'ischémie placentaire

IV-2. Eclampsie

Sa physiopathologie n'est pas encore totalement élucidée, mais 2 théories sont évoquées, et seraient toutes 2 associées, toute 2 en réponse à une hypertension artérielle brutale et sévère dans le cadre d'une dysfonction endothéliale :

- 1ère théorie : Cette HTA entraîne l'activation excessive des mécanismes d'autorégulation au niveau cérébral, à l'origine d'une vasoconstriction cérébrale/vasospasme diffus (Dans le but de l'hyperperfusion : $Q = \text{Pression}/\text{Résistance}$), avec diminution du débit sanguin et ischémie résultant en un œdème cytotoxique et éventuellement à un infarctus tissulaire.

- 2 -ème théorie (Plus supportée) : Cette HTA dépasse les mécanismes d'autorégulation (Ceux-ci étant défectueux du fait de la dysfonction endothéliale) par l'augmentation rapides des chiffres tensionnels, entraînant une hyperperfusion avec augmentation de la pression hydrostatique et extravasation du plasma au niveau du milieu extracellulaire par « forçage » de la barrière hémato-encéphalique, à l'origine d'un œdème vasogénique, mais pratiquement peu de femmes dépassent des chiffres au-delà des mécanismes compensatoire et d'autorégulation

- L'inflammation cérébrale semble aussi jouer un rôle.

Au final on aboutira une souffrance neuronale qui se traduit par des crises convulsives, des anomalies visuels vu la vascularisation de faible résistance au niveau de la rétine⁽⁴⁹⁾

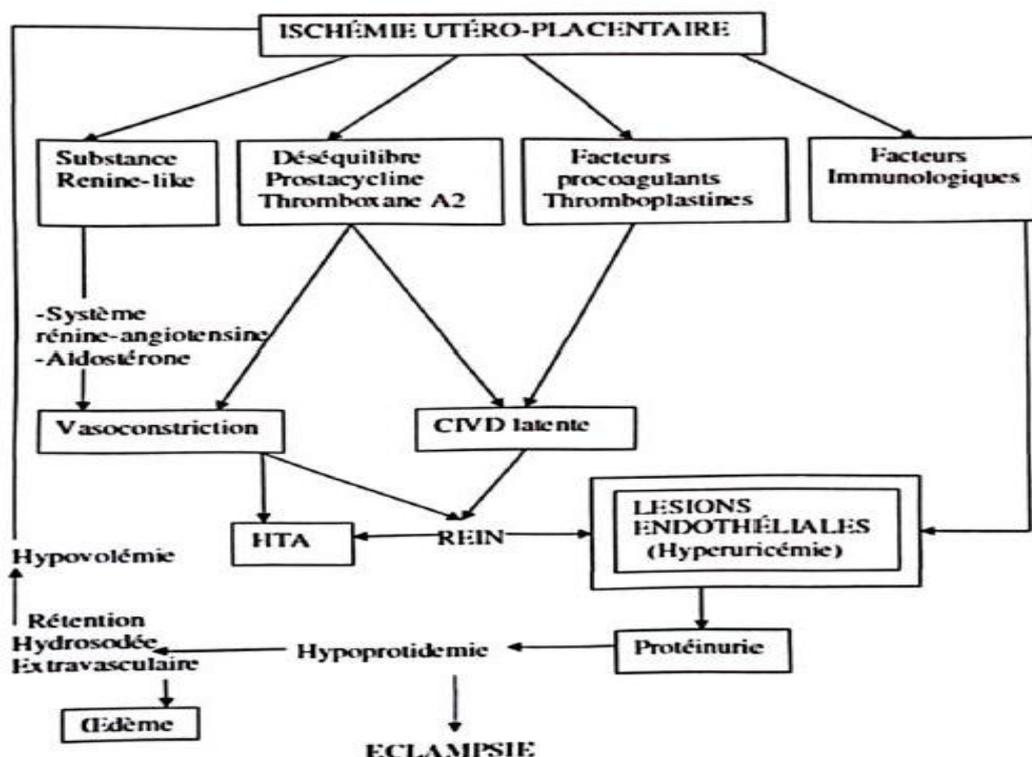


Figure 8 : Physiopathologie de l'éclampsie

V. DIAGNOSTIQUE POSITIF

V-1. CLINIQUE

L'éclampsie peut être inaugurale d'une prééclampsie, on parle d'éclampsie imminente lorsqu'elle est précédée par des prodromes .

V-1-a. L'éclampsie imminente

• Les prodromes : Surviennent dans les heures qui précèdent l'éclampsie, mais dans 25% des cas la femme est asymptomatique. Les signes les plus fréquents sont :

- L'HTA (75% des cas).
- Céphalées (66% des cas) frontales ou en casque, pulsatiles, avec adynamique, somnolence, vertiges... Parfois ce sont des céphalées en coup de tonnerre.
- Troubles oculaires (27% des cas) avec diminution de l'activité visuelle, flou visuel, diplopie, phosphènes, amaurose transitoire.
- Douleur épigastriques ou de l'hypochondre droit.
- A l'examen clinique on peut retrouver une hyperreflexie ostéo-tendineuse, clonies des extrémités, paralysies des nerfs crâniens, troubles du comportement ou de la mémoire...

V-1-b. L'éclampsie proprement dite

• La crise épileptique tonico-clonique : Celle-ci est similaire à la crise épileptique (grand mal) ne s'accompagne cependant pas de pertes d'urines en raison de l'oligurie. Plus rarement, on note des crises épileptiques partielles ou un coma inaugural.

La crise évolue sur 04 phases :

- Phase d'invasion : Elle se caractérise par des contractions des muscles du visage, qui s'étendent ensuite au cou et aux membres supérieurs, une pronation de l'avant-bras et une hyperflexion de la main et des doigts. Sur une durée de 30s.
- Phase tonique : Elle se manifeste par une hypertonie de l'ensemble du corps, avec la tête penchée en arrière, le teint raide, les yeux tournés vers le haut et vers l'extérieur, la mâchoire serrée pour exposer la morsure de la langue, les membres supérieurs fléchis et les membres inférieurs redressé. Sur une durée de 30s.
- Phase clonique : elle commence par une inhalation, suivie d'une expiration bruyante, de convulsions, affecte le haut du corps, pas de fuite d'urine. Sur une durée de 1-2 minutes
- Phase comateuse : La profondeur du coma est variable. Respiration difficile, pupilles mydriatiques, aréflexie complète, température corporelle élevée.

En postcritique : Elle peut laisser place à un réel coma en cas de répétition des crises. Le plus souvent, aucune évaluation n'est nécessaire en dehors de celle de la prééclampsie, mais dans les formes atypiques (Persistance de troubles de la conscience, convulsions malgré traitement bien conduit, début avant 20 SA ou après 48h de l'accouchement, pas de signes de prééclampsie, signes de focalisation...) une imagerie cérébrale (IRM +) et la recherche d'autres diagnostics est nécessaire. (22)(35)



Figure 9 : Signes et symptômes de l'éclampsie.

V-1-c. Evolution

La guérison a été observée sous l'effet du traitement (l'hystérectomie par voie naturelle ou par voie haute reste le traitement le plus sûr. Sinon on notera une persistance des crises jusqu'à un état de mal, qui est de pronostic très sombre tant pour la mère (ACR, AVC, OAP) que pour son bébé (MFIU, SFA)

Tandis qu'on peut voir, une anurie résultat d'une atteinte glomérulaire, un ictère d'origine vasculaire, une bouffée délirante aigue puerpérale.

Le risque d'une crise en PP persiste, qui oblige une prévention à ce stade (39)

V-1-d. Pronostic

Le pronostic materno-fœtal est limité par la clinique, les résultats des examens paracliniques :

- l'éclampsie est plus grave autant qu'elle est précoce, survenant avant 28SA
- Plus les crises sont proches plus la gravité augmente
- Un coma profond aggrave le pronostic
- D'un point de vue obstétrical le manque de travail est un élément péjoratif
 - A court terme :
 - La pneumonie d'aspiration.
 - Etat de mal convulsif.
 - Complications cérébrales (Hémorragie, infarctus). L'hémorragie peut se manifester par une fièvre importante.
 - L'hypoxie maternelle et fœtale (Encéphalopathie anoxo-ischémique voire mort fœtale).
 - Morbidité de la prématurité.
 - Autre : Décollement de rétine, œdème pulmonaire, arrêt cardio-respiratoire, récurrence, cécité corticale, psychose...
 - A long terme : Les femmes ayant eu une éclampsie sont plus à risque de récurrence et de complications obstétricales au cours des prochaines grossesses, d'épilepsie, et de pathologies cardio-vasculaires.⁽⁶⁾

V-2. PARACLINIQUE

Le but de l'examen complémentaire est de clarifier le diagnostic d'hypertension pendant la grossesse, d'évaluer la gravité de l'état, de juger du pronostic, de suivre l'évolution de l'état, de trouver des complications, de surveiller et de traiter à temps. D'un point de vue gynécologique, deux axes doivent être poursuivis pour faire une prise en charge correcte : l'examen maternel et l'examen fœtal.

V-2-a. Bilan Maternel

Biologie

Formule Numération Sanguin (FNS):

Un taux de plaquettes $<100\ 000/\text{mm}^3$ est de pronostic sombre. Car il peut masquer un HELLP syndrome ou une CIVD

L'hématocrite $>40\%$ signe une hémococoncentration qui veut dire une hypovolémie, on peut craindre un RCIU

Dosage Hépatique

Les enzymes hépatiques ALAT et ASAT sont $>3\ \text{N}$ réalisant un HELLP syndrome. Une cytolyse hépatique est la cause souvent de cette élévation mais on peut expliquer ça l'hémolyse ou la dégradation du muscle strié, reflétant la gravité de l'éclampsie.

Bilan de l'hémostase :

Des tests d'hémostase urgents (TP, D-dimères, TCA, facteur V, fibrinogène) doivent être effectués en prévision d'une éventuelle urgence pour s'assurer de l'absence de toute anomalie hémostatique telle qu'un CIVD réalisant un HRP ou une SFA et évaluer les effets de toute insuffisance hépatique, en plus de la thrombocytopenie.

Bilan rénal

Des valeurs $\geq 8\ \text{mg/l}$ reflètent une diminution du taux de la DFG due à une lésion rénale vasculaire, ce qui peut indiquer une insuffisance rénale aiguë (IRA) (3)

L'acide urique est le produit de dégradation des bases puriques par l'enzyme xanthine déshydrogénase(XDH)/xanthine oxydase (XO). Son augmentation au cours de la prééclampsie était autrefois expliquée par la diminution de la filtration rénale, l'acide urique étant éliminé par voie rénale, et l'hypovolémie. Actuellement, on suspecte aussi une augmentation de sa production par les tissus fœtaux, maternels et placentaires, par l'augmentation de l'activité de la XO (Celle-ci étant activée par l'ischémie/l'hypoxie) ou par augmentation des substrats disponibles (Les bases puriques étant libérées du fait des lésions tissulaires). Pour finir, certaines études attribuent un rôle à l'acide urique dans le développement anormal du placenta, mais agirait aussi sur l'organisme ou il participerait à la réduction des médiateurs vasodilatateurs et aux phénomènes inflammatoires. Et donc, l'acide urique pourrait être élevé avant l'installation de la prééclampsie, d'où son rôle prédictif. (10)

Les taux normaux pendant la grossesse sont de 30 à 40 mg/l et une valeur supérieure à 60 mg/l est un signe d'alerte. Au-dessus 80 mg/l, les complications materno-fœtales (AVC, OAP, HRP, MFIU, RCIU) sont préoccupantes.

Une étude cyto-bactériologique des urines est nécessaire pour ne pas passer à cote d'une infection

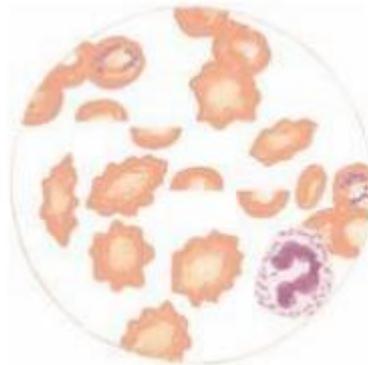
Le dosage des urines/24h en recherchant une protéinurie est nécessaire pour le dépistage (3)

La connaissance du rapport sFlt-1/PlGF peut, être particulièrement utile dans les situations où il est impossible cliniquement de faire la différence entre une prééclampsie typique ou atypique et une autre pathologie ayant la même symptomatologie clinique. Un rapport sFlt-1/PlGF supérieur à 85 entre 20 et 34 SA et supérieur à 110 au-delà de 34 SA permet de confirmer le diagnostic de prééclampsie. Un rapport sFlt-1/PlGF inférieur à 33, à l'inverse, exclut le diagnostic de prééclampsie. (6)

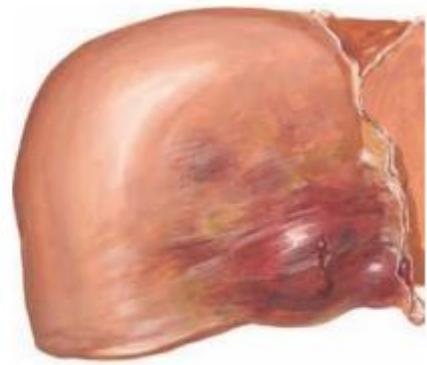
Radiologie

Echographie abdominal

Une épigastralgie en barre fait rapidement suspecter un hématome sous capsulaire (9)



Présence de schizocytes dans le frottis ⇒ hémolyse



Hématome sous capsulaire du foie

Radiographie thoracique:

En cas de dyspnée, toux, des crépitants, ne pas passer à cote d'un OAP

Evaluation cardiaque / ophtalmique :

Parmi le bilan de routine devant une hypertension artérielle, systématiquement un ECG et FO

Tomodensitométrie TDM :

Dans plein de cas on a des zones de spasmes entourées par infiltrats hypodense dans les zones occipitale évoquant des petits œdèmes localisés (7)

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM détecte des anomalies topographiques comparables au scanner. Un hypersignal est généralement observé en T2. La rupture de la barrière hémato-encéphalique peut être visualisée en T1 injecté . La thrombose veineuse et le vasospasme sont rarement retrouvés.

Ces lésions généralement évoluent vers une rémission dans quelques semaines après la crise. (3)

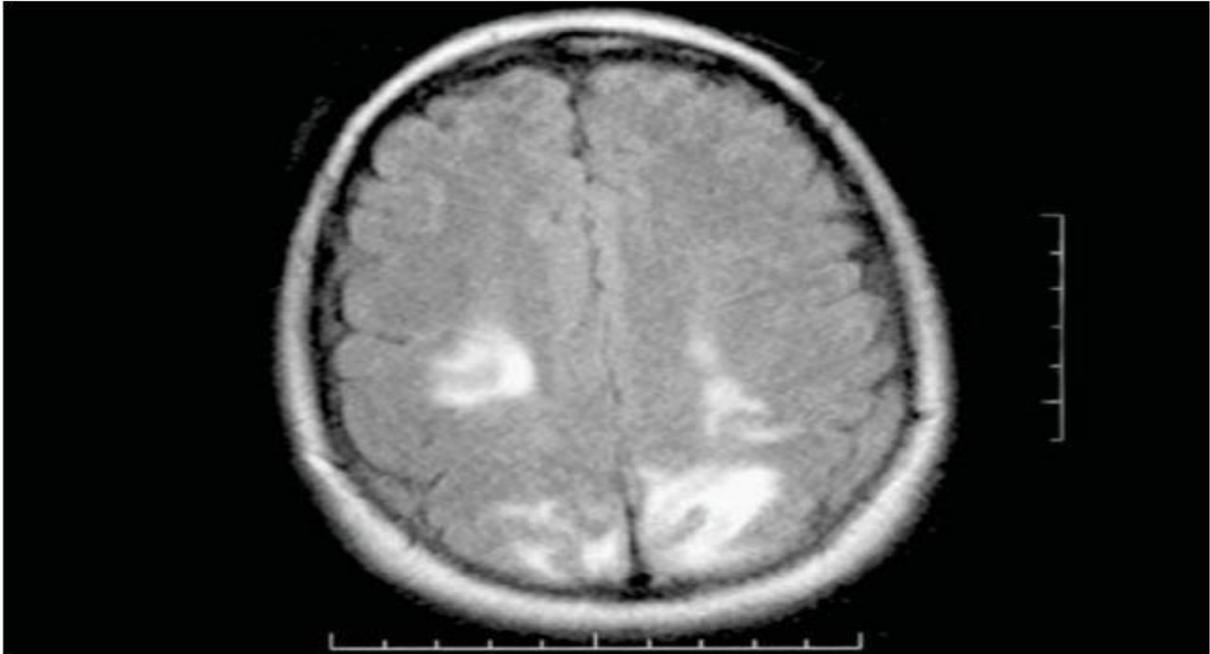


Figure 10 : IRM d'une primipare atteinte d'éclampsie (lésions FLAIR a en T2)

V-2-b. Bilan fœtal

Cliniquement on a que la hauteur utérine pour suspecter un RCIU mais c'est surtout les examens paracliniques qui tranches:

La cardiotocographie (ERCF)

C'est l'examen clé pour détecter une SFA et faire la décision d'un sauvetage materno-fœtal quel que soit l'âge gestationnelle.

Un cardiotocographe est un enregistrement en continu de la fréquence cardiaque (FC) du fœtus, on l'utilise pour évaluer la santé du fœtus. Il peut enregistrer le rythme cardiaque fœtal et les contractions utérines.

Il représente l'adaptation fœtal aux fluctuations de la pression d'oxygène dans le sang et aux fluctuations de la tension artérielle dans le système sanguin. Elle est réalisée sur des fœtus vivants > 25-26 SA. C'est le test de référence pour détecter la détresse fœtale.

Il est essentiel pour décider une extraction du fœtus, la patiente est en décubitus dorsal sur une durée de 15 min, le tracé de rythme cardiaque est interprété en se basant sur 4 éléments (la réactivité, le rythme, la variabilité, et les décélérations) pour détecter des SFA et des SFC

Les signes de la SFA:

Fréquence basique augmentée >160bpm, ou une tachycardie du fœtus

Présence de plusieurs décélérations ou même des ralentissements, c'est une diminution du rythme de base plus de 15bpm et plus de 15 minutes

Signes de la SFC :

Variabilités diminuées, c'est en appréciant la fréquence et l'amplitude

- Si amplitude < à 2 bpm = variabilité absente,
- Si amplitude inférieur ou égale 5 bpm = variabilité minime,
- Si amplitude comprise entre 6 et 25 bpm = variabilité modérée ou normale,
- Si amplitude > à 25 bpm = variabilité marquée.

On dit que les oscillations sont de fréquence normale quand elle est >4 cycles par minute

Réactivités diminuées avec des oscillations de 2 - 15 secondes avec ou non les contractions de l'utérus . Sont soit des décélérations ou des accélérations

Tracé aplati, avec des oscillations très diminuées même absentes, l'amplitude normale d'une oscillation est de 5 – 40bpm (40)

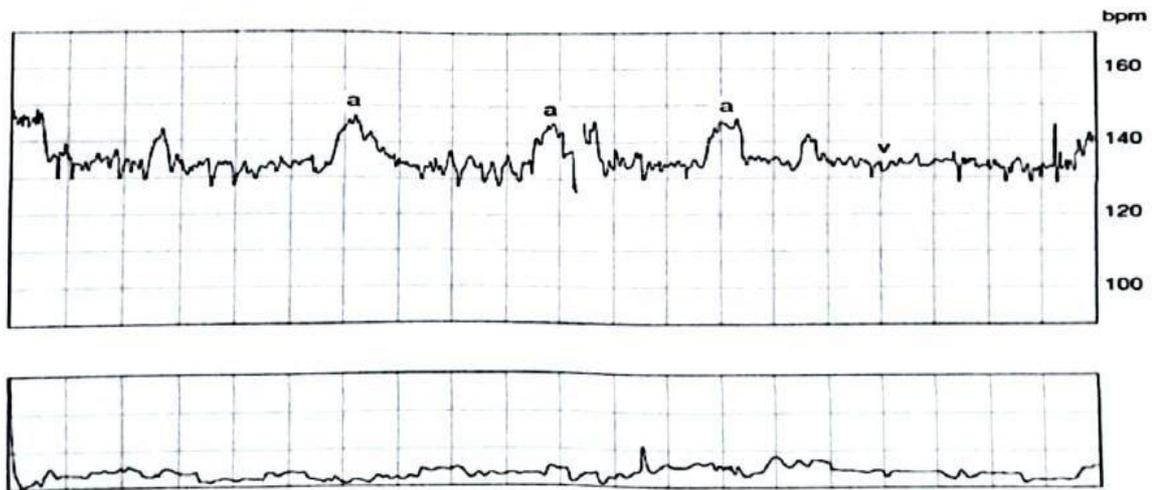


Figure 11 : Exemple d'un tracé du RCF normale avec une variabilité normale et la présence de quelques accélérations. Source Williams Obstetrics 24th edition.

Feature	Baseline (bpm)	Variability (bpm)	Decelerations	Accelerations
Reassuring	110-160	≥ 5	None	Present
Non-reassuring	100-109 161-180	< 5 for 40-90 minutes	Typical variable decelerations with over 50% of contractions, occurring for over 90 minutes Single prolonged deceleration for up to 3 minutes	The absence of accelerations with otherwise normal trace is of uncertain significance
Abnormal	< 100 > 180 Sinusoidal pattern ≥ 10 minutes	< 5 for 90 minutes	Either atypical variable decelerations with over 50% of contractions or late decelerations, both for over 30 minutes Single prolonged deceleration for more than 3 minutes	

Figure 12 : Interprétation du tracé ERCF d'après NICE

La Radiologie

Toujours on cherche un RCIU ou une SFA voire SFC

Echographique obstétricale:

Une échographie de routine rapprochée est nécessaire dans le but de surveillance

- Biométrie du fœtus (anomalie de la croissance), étude de la morphologie.
- Vitalité fœtale (Score de Manning, voir grossesse prolongée).
- Quantifier le liquide amniotique (Recherche d'oligoamnios, s'expliquant par la redistribution du flux sanguin en cas d'ischémie : Les reins seront moins perfusés).
- Insertion du placenta.
- Rechercher des malformations avec l'étude morphologiques du fœtus

Les paramètres de biométrie sont rapportés dans la courbe de croissance du fœtus référentielle et déceler un RCIU et son importance (6)

Score de Manning (bien être fœtal) :

Le score de Manning (ou profil biophysique fœtal) est une méthode diagnostique mise au point par le professeur John Manning afin de mettre en évidence une hypoxie du fœtus. Il s'agit d'une combinaison d'une évaluation échographique et cardiotocographique, qui recherchera 5 critères visant à évaluer le bien-être fœtal. Ces critères sont les mouvements respiratoires, les mouvements fœtaux globaux, le tonus et réflexe fœtal, la réactivité du rythme cardiaque fœtal et la quantité de liquide amniotique. L'analyse se fait pendant 30 minutes.

Paramètres	Critères de normalité	+	-
Etude du RCF	>2 accélérations du RCF (>15 battements/mn et >15s sur une période de 30 mn)	2	0
Mouvements fœtaux	>3 mouvements actifs isolés des membres ou du tronc sur une période de 30 mn	2	0
Mouvements respiratoires	>1 épisode de 30 s de mouvements respiratoires sur une période de 30 mn	2	0
Tonus fœtal	>1 épisode d'extension avec retour en flexion d'un membre ou du tronc ou d'ouverture et fermeture d'une main sur une période de 30 mn Episodes de déglutition	2	0
Quantité de Liquide amniotique	>1 citerne de liquide amniotique >1cm dans 2 plans perpendiculaires ou index de Phélan < 5	2	0

Un critère présent comptant pour 2 points et 0 s'il est absent.

- Les scores de 8 à 10 : considérés comme normaux, avec un pronostic rassurant pour une semaine, sauf pour les termes dépassés.

- Score à 6 : Nouvelle évaluation à 24 heures afin d'exclure une période de sommeil du fœtus

- Score inférieur ou égale à 4 : interrompre la grossesse, car souffrance fœtale probable

Figure 13 : Score de bien être fœtal (Manning)

L'Echographie Doppler obstétrical :

Dans l'obstétrique il permet d'étudier la vitesse de l'écoulement sanguin dans les vaisseaux étudiés (artère utérine, artère ombilicale, artère cérébrale du fœtus), et peut fournir des informations indirectes sur le bien-être fœtal. Dans la prééclampsie, on utilise (3)

Doppler des artères utérines maternelle :

Ça nous permet de déceler toute mal-placentation en vérifiant l'état des artères spiralées (fibres élastiques du media, reflétant comme un spectre en mode doppler). Au-delà de 24 SA on le voit sous forme de « Notch » ou « incisure proto-diastolique ». Dans une population à risque, un doppler utérin normal permet de rassurer la patiente.

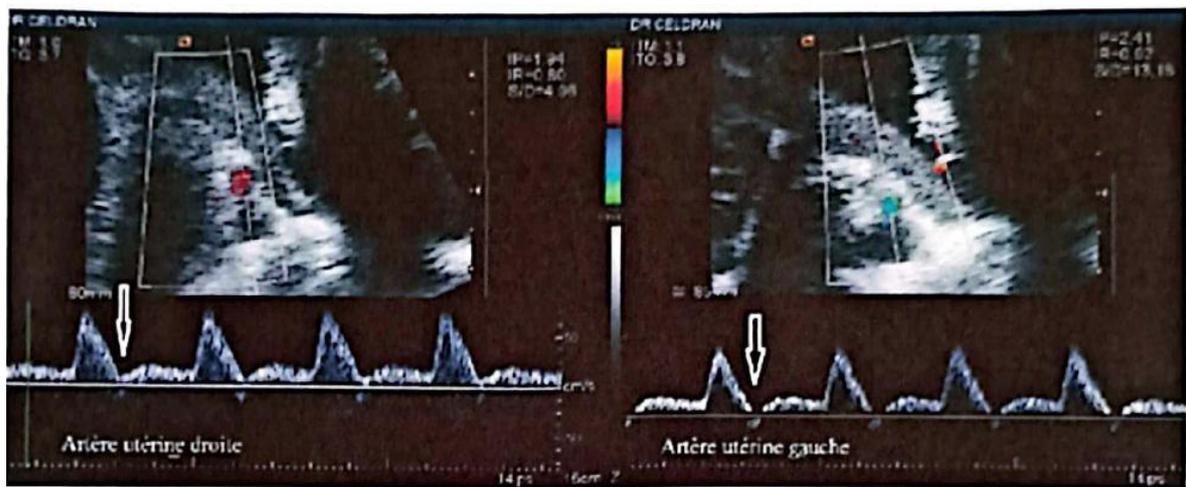


Figure 14 : Doppler de l'artère utérine d'une patiente avec prééclampsie montrant le Notch Proto diastolique

Doppler ombilical :

A la base le système vasculaire placentaire est de résistance basse, pour permettre une vitesse élevée du flux de sang

Dans la prééclampsie la résistance va augmenter (mesurée par l'index de résistance IR en mode doppler), s'opposant à la circulation ombilicale artérielle, qui va engendrer une diastole diminuée jusqu'à un (Diastole nulle), au pire des cas on peut assister à un inversement de flux en diastole (Reversed flow)

Le doppler pathologique reflète bien la morbi -mortalité prénatale

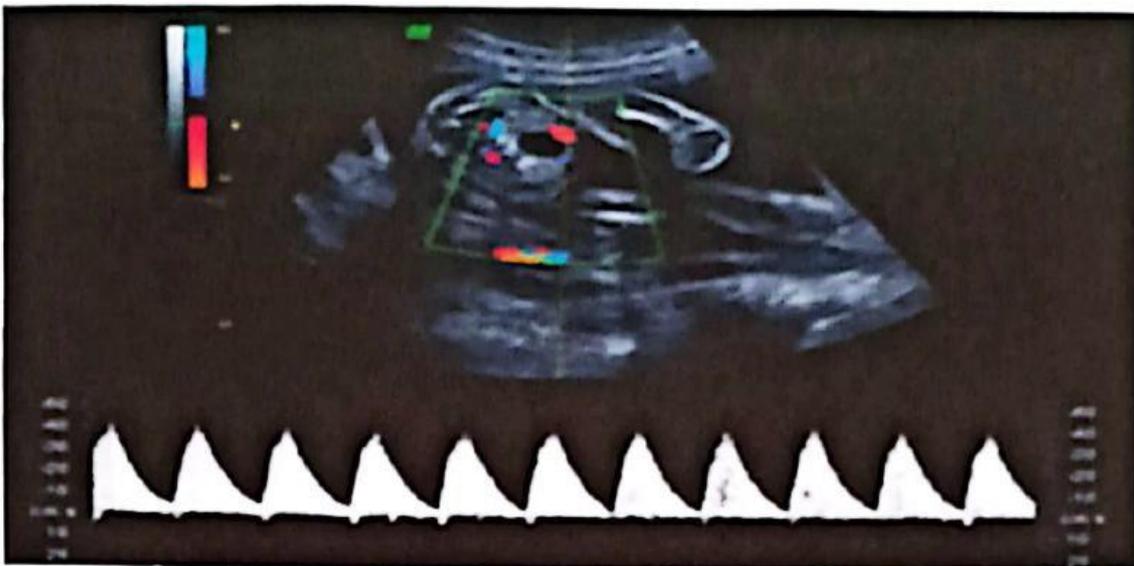


Figure 15 : Doppler ombilical montrant une diastole nulle

Doppler des artères cérébrales

Dans des circonstances normales, le débit sanguin cérébral en diastole se produit vers 25 semaines et augmente jusqu'à la fin de la grossesse. En cas de souffrance chronique (SFC), le fœtus maintient le débit pour les organes nobles, notamment le cerveau.

Cette vasodilatation qui se produit par un mécanisme d'adaptation est reflétée en doppler par une élévation du débit de l'artère cérébrale en diastole (43)

V-3. CRITERES DIAGNOSTIQUES

V-3-a. Prééclampsie

C'est l'association d'une HTA apparue après 20 SA chez une femme jusque-là normo tendue et une protéinurie > 300 mg/24 h. Elle est dite «surajoutée» lorsqu'elle survient chez une patiente avec une HTA chronique ou un des critères suivants

- Insuffisance rénale : créatinémie supérieure à 100 $\mu\text{mol} / \text{L}$
- Transaminases ASAT / ALAT > 3 * la normale
- Céphalées brutales et graves. ROT vifs (hyperflexie). Crises de convulsion
- Thrombopénie moins de 100 G/mm³ ou hémolyse (Haptoglobine + LDH)
- RCIU dysharmonieux (Cassure brutale de la courbe) (5).

On distingue actuelle 2 types de prééclampsie selon le temps de survenue:

- **Prééclampsie précoce** : Si celle-ci survient avant 34 SA, ce qui est noté dans 10% des cas.
- **Prééclampsie tardive** : C'est la forme majoritaire, celle-ci survient après 34 SA, avec 2 sous-types.
 - Prééclampsie pré-terme avant 37 SA.
 - Prééclampsie à terme après 34 SA.

Même si les signes cliniques peuvent être similaires, ces 2 types sont parfois considérés comme 2 pathologies différentes, du fait que leur évolution et le pronostic, maternel et fœtal, ne sont pas les mêmes. Les facteurs de risques et les taux des facteurs angiogéniques sont eux aussi différents. La prééclampsie précoce est causée par un stress du trophoblaste à l'origine d'une placentation anormale, et est associée à un pronostic plus sévère (Celle-ci étant d'évolution plus longue, les RCIU sont plus fréquentes par exemple), tandis que la prééclampsie tardive est plutôt due à une ischémie relative, la masse placentaire dépassant les capacités de sa propre circulation sanguine. (10)

Et 2 types selon la sévérité :

- **Prééclampsie modérée** : PAS entre 140 et 159 mmHg + une protéinurie $\geq +1$ ou $+2$

- **Prééclampsie sévère** : PAS supérieure ou égal à 160 mmHg et ou une PAS ≥ 110 mmHg mesurée à 2 prises sur un intervalle de 4 heures ou plus en repos et une protéinurie $\geq 3-5g/24h$ (5). Ou une prééclampsie avec hypertension modérée + ≥ 1 parmi les signes cliniques suivants :

- o Signes neurosensoriels : céphalées, acouphènes, flou visuel, scotome, paresthésies des membres

- o Signes digestifs: épigastralgies (signe de chaussier), nausées, vomissements

- o Syndrome néphrotique: œdème prenant le godet, blanc, mou (4).

V-3-b. L'éclampsie imminente

On parle d'éclampsie imminente lorsqu'elle est précédée par des prodromes qui surviennent dans les heures qui précèdent l'éclampsie, mais dans 25% des cas la femme est asymptomatique. Les signes les plus fréquents sont :

- L'HTA (75% des cas).

- Céphalées (66% des cas) frontales ou en casque, pulsatiles, avec adynamique, somnolence, vertiges... Parfois ce sont des céphalées en coup de tonnerre.

- Troubles oculaires (27% des cas) avec diminution de l'activité visuelle, flou visuel, diplopie, phosphènes, amaurose transitoire.

- Douleur épigastriques ou de l'hypochondre droit.

- A l'examen clinique on peut retrouver une hyperréflexie ostéotendineuse, clonies des extrémités, paralysies des nerfs crâniens, troubles du comportement ou de la mémoire...(10)

V-3-c. L'éclampsie

Crise épileptique tonico-clonique : Celle-ci est similaire à la crise épileptique (grand mal) ne s'accompagne cependant pas de pertes d'urines en raison de l'oligurie. Plus rarement, on note des crises épileptiques partielles ou un coma inaugural, qui survient entre 20-ème SA et 6 -ème jours post partum (6)

HELLP Syndrome :

C'est l'ensemble de manifestations biologiques qui peuvent associer à la prééclampsie , ou annoncer une prééclampsie : Cytolyse hépatique + hémolyse + thrombopénie (3)

Critères diagnostiques de la pré-éclampsie

Hypertension inaugurale > 20 SA	TAs \geq 140 mmHg et/ou TAd \geq 90 mmHg
ET \geq 1 condition <i>de novo</i> suivante	
1. Protéinurie inaugurale Pas obligatoire au diagnostic !	\geq 300mg / 24h Ratio protéine/créatinine \geq 30 mg/mmol 1 + de protéine à la bandelette urinaire
2. Dysfonction d'organes maternels	
<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale aiguë • Atteinte hépatique • Complications neurologiques • Complications hématologiques 	<ul style="list-style-type: none"> • créatinine >90 umol/L • \uparrow transaminases et/ou douleur sévère de l'HCD ou de l'épigastre • éclampsie, confusion, cécité, AVC, céphalée sévère, scotome visuel persistant, hyper-réflexie avec clonus... • thrombocytopénie, CIVD, hémolyse
3. Dysfonction utéro-placentaire	Retard de croissance intra-utérin

Figure 16 : Critères diagnostiques de la prééclampsie selon ACOG

VI. COMPLICATIONS

VI-1. Complications maternelles

VI-1-a. Complications neurologiques

Œdème cérébral

(50%), Cela représente une lésion macroscopique, son degré est corrélé à la durée des crises. Souvent, des scanners objectivent des lésions hypodenses du parenchyme bilatéraux bien que symétriques, localisés généralement au niveau des lobes pariétales et occipitales, aussi les régions frontales et temporales. Les lésions sont macroscopiques diffuses autour des petites thromboses ou spasmes artérielles (48).

Hématomes Intra cérébraux

(10%), Les lésions cérébrales sont le résultat d'une obstruction artérielle. Des saignements confluents sont observés en association avec des thrombus ou une nécrose focale. Le scanner avant et après injection, objective une hyperdensité multifocale, c'est soit des hémorragies rompues du tronc cérébral dans le système ventriculaire ou, des pétéchies de la substance blanche (50).

Lésions ischémiques cérébrales

(les plus fréquentes), Elles ne sont pas visibles au scanner, souvent associées à une cécité. Celle-ci est temporaire. Une cécité d'origine corticale est souvent rare (absence du réflexe optico-palpébral et réflexe photo moteur intact), un fond d'œil est nécessaire pour suivre la patiente. Un œdème ou décollement rétinien, hémorragie rétinienne sont des critères de gravité (25)

VI-1-b. Les complications hépatiques

HELLP syndrome (cytolyse + hémolyse + thrombopénie)

Le HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets syndrome) est un syndrome biologique qui a été décrit pour la première fois par Weinstein en 1982. Il complique 5 à 10 % des prééclampsies, et survient ou peut s'aggraver dans 30 % des cas en post-partum, nécessitant de maintenir une surveillance maternelle attentive jusqu'au 6ème jour après la naissance. Sa pathogénèse semble reliée à la prééclampsie, mais avec une inflammation hépatique (Rôle du complément) et une activation du système de coagulation plus importante. Il associe (La définition n'est pas consensuelle) :

-**Une hémolyse intravasculaire (Hemolysis):** Une hémolyse intravasculaire (Hemolysis) : Anémie, présence de schizocytes, LDH > 600 UI (Ou > 2 fois la normale), haptoglobine effondrée ($\leq 25\text{mg/dl}$), bilirubine totale $\geq 12\text{ mg/L}$, destruction des hématies au contact de l'intima déjà altéré par la fibrine.

-**Une cytolyse hépatique (Elevated Liver enzymes):** Transaminases > 2 fois la limite de la normale. La cytolyse hépatique traduit une nécrose péri portale par ischémie avec dépôts fibrineux intra sinusoïdaux

-**Thrombopénie:** taux de plaquettes inférieur à 100 G/mm^3 . Resultat d'une consommation des thrombocytes à la paroi endothéliale, Certains utilisent la sévérité de la thrombopénie pour classer le syndrome. (24)

- ❖ **Classe I :** thrombocytopénie sévère avec moins de $50\ 000/\text{mm}^3$.
- ❖ **Classe II :** thrombocytopénie modérée avec les plaquettes entre $50\ 000$ et $100\ 000/\text{mm}^3$.
- ❖ **Classe III:** thrombocytopénie faible avec les plaquettes entre $100\ 000$ et $150\ 000/\text{mm}^3$.

Le syndrome HELLP est dans beaucoup de cas asymptomatique cliniquement, les épigastralgies sont retrouvés dans 60% et sont un précurseur, sinon les reste des manifestations se résume en vomissement, flou visuel, céphalées, l'ictère n'est présent seulement dans 50% (10).

Hématome sous capsulaire du foie

L'apanage des femmes âgées, qui peut venir dans le dernier trimestre jusqu'à après l'accouchement, elle est rare mais sombre de pronostic. C'est l'extravasation du sang qui vient se collecter sous la capsule du foie mais elle est rare

La forme frustre est infra clinique, on général on fait le diagnostic en per opératoire, mais il faut toujours craindre la rupture hépatique.

L'échographie est la référence pour dépister, la biologie nous guide en montrant un HELLP syndrome, la TDM est de haute précision permette de bien visualiser l'hématome avec ses dimensions et son siège, sinon l'artériographie de l'artère mésentérique permet le diagnostic topographie et permette l'accès a un geste thérapeutique. Mais généralement laparotomie est souvent l'outil principal et accessible qui donne un diagnostic sur place et quantifier l'importance de l'hématome, afin de décider le geste thérapeutique. La mortalité de l'hématome sous capsulaire est très importante (3).

VI-1-c. Hématome rétro placentaire (HRP)

C'est une urgence brutale et très difficile à anticiper avec une très forte mortalité fœtale

Correspond au décollement prématuré d'un placenta inséré correctement. C'est un hématome formé sous la lame basale entre le myomètre et le placenta

La circulation entre la mère et son fœtus est perturbée, entraînant d'une façon rapide des troubles hémodynamiques et une SFA



Hématome rétro-placentaire

Apparition soudaine et dans la plupart des cas imprévisible, caractérisée par des douleurs abdominales aiguës "en poignard" migrant vers les régions lombaire, dorsale et les pieds, métrorragies non abondante noirâtres de petites fuites de sang noir et une paresthésie ou hyperesthésie cutanée, des douleurs et tensions utérines ("bois"), augmentation de la HU. Le BCF est généralement négatif. L'examen vaginal retrouve une raideur du col et des contractures douloureuses du segment inférieur.

La mortalité fœtale est de 50%, plus l'hématome est important plus la souffrance est grave

Compte tenu de l'état de choc le plus souvent sous-estimé, secondaire à l'HRP et à l'hémorragie (métrorragie), le pronostic maternel est toujours à risque. Les Anomalies hémorragiques sont très graves en raison de la déplétion importante des facteurs de coagulation au niveau de l'hématome et de la libération dans la circulation maternelle de la thromboplastine (Facteur procoagulant) entraînant la propagation de foyers de coagulation intravasculaire (25).

VI-1-d. Insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'insuffisance rénale aiguë anurique est rare causé par une baisse de DFG. Elle apparaît usuellement chez des patientes avec hypertension artérielle chronique ou néphropathie vasculaire préexistante et méconnue. L'hypovolémie (En cas d'hémorragie par exemple) peut favoriser une nécrose tubulaire, en particulier s'il existe simultanément une coagulopathie, une surveillance régulière des taux sériques de la créatinine et l'urée est nécessaire (48)

VI-1-e. L'œdème aigu du poumon (OAP)

Cette complication ne reste pas rare survient souvent en PP responsable d'hypoxémie.

L'OAP serait secondaire à un remplissage vasculaire excessif associé à un traitement anti-hypertenseur interférant avec l'inotropisme cardiaque (Bêtabloquants ou inhibiteurs calciques) chez une patiente présentant une hausse de la perméabilité capillaire (dysfonction endothéliale) et une baisse de la pression oncotique (causé par le syndrome néphrotique) (10)

VI-1-f. Complications de l'hémostase

Dans environ 5 % des cas, elles sont associées à une prééclampsie sévère et correspondent pratiquement à une activation exagérée et excessive de la coagulation.

Cette CIVD peut être thrombotique, en particulier en cas de thrombophilie maternelle. Elle s'accompagne d'une ischémie de l'unité fœto-placentaire (RCIU, MFIU) et/ou des organes maternels (HRP, éclampsie, HELLP syndrome, insuffisance rénale)

Ces micro thrombus se traduisent biologiquement par une baisse du fibrinogène et une hausse des D-dimères. Cependant, la CIVD peut devenir hémorragique en raison d'une surconsommation de facteurs de coagulation pendant la HRP, l'éclampsie ou le syndrome HELLP. Cela réduit le fibrinogène, les plaquettes et augmente le PDF et les D-dimères. (25)

VI-1-g. Complications oculaires

Le FO est examen important pour le suivi de l'état rétinien et est corrélé à l'atteinte neurologique, les hémorragies, les spasmes, l'œdème ou le décollement de la rétine, sont des complications qu'il faut craindre et qui peuvent terminer par une cécité

La rétinopathie est classifiée selon le degré de retentissement vasculaire (48)

- **Stade 1** : vasoconstriction artériolaire.
- **Stade 2** : vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasements des veines aux points de croisements.
- **Stade 3** : stade 2 + Hémorragie et des exsudats.
- **Stade 4** : en plus de l'œdème de la papille et de la rétine avoisinante réalise à l'extrême une image de stase papillaire (neurorétinopathie).

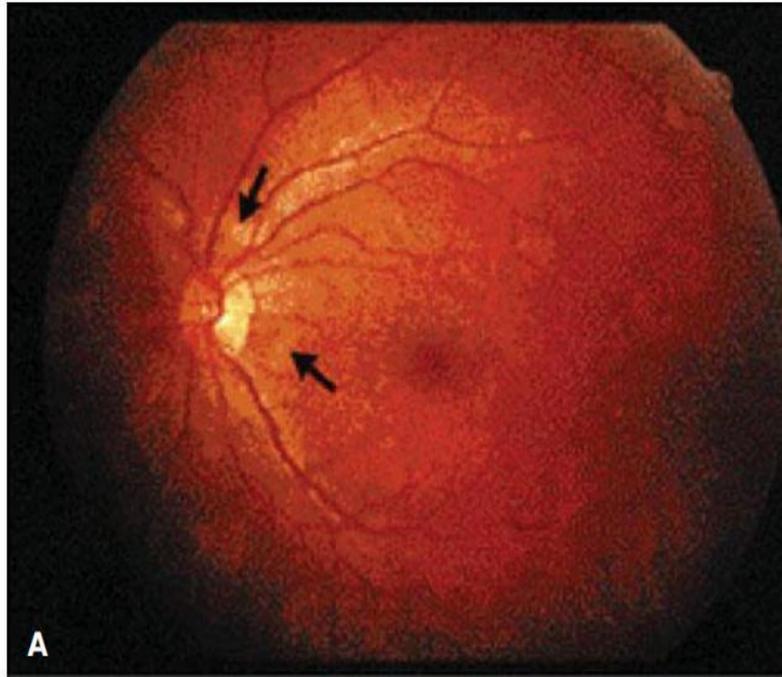


Figure 17: Atteinte choroïdienne avec infarctus et ischémie chez une pré éclampsique

VI-2. Complications fœtales

VI-2-a. Retard de croissance intra utérin (RCIU)

Il touche environ 15 % des grossesses avec d'hypertension compliquée, survient généralement au troisième trimestre et est de caractère dysharmonieux (la biométrie abdominale prédomine avec des diamètres bipariétaux normaux ou légèrement réduits). Le développement retardé du placenta et l'apport insuffisant d'oxygène au fœtus sont les causes de l'RCIU. Un non développement de la HU est un signe indicatif et doit être conforté à une échographie et une mesure de biométrie fœtale. D'où l'importance d'un suivi clinique et échographique rapproché (50)

VI-1-b. Mort Fœtale In Utero (MFIU)

(2-5%), Survient brutalement à la fin de la SFC grave, surtout sans symptôme prodromique, lors d'un pic tensionnel ou de HRP, ou lors d'une éclampsie (50)

VI-1-c. Prématurité

Il s'agit le plus souvent d'une prématurité causée par un sauvetage materno-fœtal (SFA, troubles d'ERCF, hypotrophie grave, syndrome HELLP, ou éclampsie). En raison de la prévalence de la MMH (maladie des membranes hyalines), le pronostic est habituellement sombre avant 32 semaines et un traitement par corticoïdes pour favoriser la maturation pulmonaire du fœtus est important (48)

VII. TRAITEMENT

La prééclampsie et l'éclampsie sont des urgences médico obstétricales, le control de la tension artérielle, l'anticipation des crises, la surveillance biologique et échographiques sont tous des étapes nécessaires pour préparer un accouchement optimal sans complication materno-fœtal et dans les meilleures conditions

Malgré le progrès dans la connaissance de la physiopathologie et les facteurs de risques de la prééclampsie ces dernières années, le traitement reste toujours basé sur la symptomatologie et la prévention des crises, et sans oublier l'interruption de grossesse. La prise en charge a besoin d'un travail d'équipe médical constituée d'urgentistes ,d'obstétriciens, d'anesthésistes et réanimateurs

Le traitement efficace de la prééclampsie et effectivement l'éclampsie est la délivrance de la placenta, il ne faut pas oublier que la crise ou la prééclampsie peut survenir en post partum jusqu'au 7 jours d'où l'intérêt d'un traitement médical à cette période et une surveillance régulière . (14)

VII-1. Volet médical

VII-1-a. Mise en condition

La première chose à assurer est le bien être maternel par mise en condition, assurer la stabilité hémodynamique, prise en charge des crises convulsives et de l'hypertension , et finalement une prise en charge obstétrical adéquate.

La mise en condition après hospitalisation en USI comporte :

- Mise en position de décubitus latéral gauche
- Oxygénation de bon débit, intubation oro-trachéale si GCS < 9
- 2 voies veineuses périphériques de bon calibre
- Misse sous scope pour la surveillance stricte des constantes hémodynamiques
- Sondage vésical a demeure
- Bilan complet : FNS, bilan d'hémostase, bilan rénal, bilan hépatique, ionogramme et acide urique
- Remplissage vasculaire modéré et limité (300-500 cc en 30 minutes), (en cas d'hypovolémie et d'oligo-anurie) il n'est pas systématique
- Traitement anti-hypertenseur
- ERCF + échographie fœtale (activité + biométrie) (13)

VII-1-b. Traitement des convulsions

Actuellement on a des preuves très fortes en faveur de l'utilisation du sulfate de magnésium (MgSO₄) pour la prévention des crises d'éclampsie, mais un traitement efficace avec chiffres tensionnels élevés n'est pas l'idéal et conduit à des récurrences malgré la bonne conduite, il ne faut jamais oublier la période après l'accouchement car 2/3 des crises surviennent en post partum (18)

Sulfate de Magnésium (MgSO₄)

Bien que le magnésium soit majoritairement intracellulaire, sa proportion extracellulaire peut changer les caractères de la membrane des cellules excitables (cellules musculaires, neurones, cœur). Il agit comme un vrai antagoniste du Ca²⁺⁺ en inhibant les canaux calciques voltage-dépendants, il a aussi un effet vasodilatateur qui lutte contre les vasospasmes au niveau du cerveau, ces dernières sont causées par l'entrée prolongée du calcium à l'intérieur des cellules (26)

Emploi pratique :

En effet, le protocole le plus utilisé pratiquement est l'administration d'une dose d'attaque de 4g d'MgSO₄ sur 15 min lors de la première poussée d'éclampsie, suivie d'un maintien de 1g par heure avec la seringue électrique. . Si le poids dépasse 70 kg, vous pouvez augmenter la dose d'attaque jusqu'à 6 g et la dose de maintien jusqu'à 2g par heure.

Le traitement prophylactique de l'éclampsie est donné en cas de prééclampsie sévère, en particulier lorsqu'elle est présente avec un syndrome HELLP, des épigastralgies, ou une protéinurie importante, et est d'administrer une perfusion de 1g/heure sans dose d'attaque.

La durée de traitement actuellement recommandée est de 24h

On peut aussi utiliser la voie intra musculaire en cas d'urgence (en pleine crise) ou non accès à des veines rapidement avec 5-10g puis 5g à renouveler chaque 4 heures (6)

Effets indésirables :

- Bouffes de chaleur
- Nausées / vomissements
- Faiblesse musculaire
- Hypotension (brève)
- Vertiges
- Hypocalcémie modérée

En cas de surdosage l'antidote proposé est le calcium (Gluconate du calcium) on peut assister à :

- Sédation
- Abolition des ROT
- Dépression respiratoire
- Diurèse basse

Contre-indications :

- FR <16 cycles / min
- Syndrome myogène, myasthénie, neuropathies touchant les muscles
- DFG < 30ml / min

Benzodiazépines

Les plus utilisées sont « Clonazépam » et « Diazépam », Les convulsions peuvent être contrôlées par une administration intraveineuse lente de diazépam ou de clonazépam 10 mg (IVL), d'un autre il existe un risque d'intoxication pour le nouveau-né jusqu'à 2 semaines avec détresse de la respiration, hypotonie, ainsi des manifestations de sevrage chez ce dernier (38)

Phénytoïne

Son pouvoir à contrôler et traiter les crises sans affecter le système nerveux central en fait une alternative au MgSO4. Les taux de phénytoïne sériques peuvent être soumis à une diminution de la distribution du médicament dans le cerveau à cause d'un vasospasme et d'un œdème cérébral. Ce n'est pas un bon prédicteur de l'efficacité de la molécule. C'est ce qui rend les vasodilatateurs comme le sulfate de magnésium si efficaces. (38)

VII-1-c. Traitement de l'HTA

Le défi du traitement antihypertenseur est de protéger au maximum la parturiente des Complications vasculaires de l'HTA sans affecter la circulation cérébrale et utéroplacentaire. Afin de maintenir le flux sanguin vers le placenta, la normalisation de la pression artérielle doit être progressive et, surtout, pas une chute brutale qui se maintient entre 90 - 110 mmHg pour la diastolique et entre 140 – 160 mmHg pour la systolique

Par conséquent, le but de cette prise en charge de HTA est d'éviter les incidents hémorragiques et de réduire le risque des crises d'éclampsie qui provoque un œdème cérébral

Selon les études disponibles pour moment on n'a pas pu identifier un médicament antihypertenseur miracle dans l'éclampsie. Le principe actif recherché doit être d'action rapide en termes de vasodilatation, facilement modifiable et n'avoir aucun effet de rebond à l'arrêt, non tératogène et non déprimeurs sur les contractions myocardiques ou utérines.

Enfin, il doit être compatible avec l'anesthésie et pouvoir être administré par voie intraveineuse pour le traitement initial et par voie orale pour le relai. Cependant, peu d'anti HTA répondent à tous ces critères (26)

Les molécules autorisées à l'emploi sont :

- les anti HTA d'action central : Méthyl-dopa (Aldomet®)
- les vasodilatateurs d'action périphérique: Dihydralazine (Népressol®)
- les inhibiteurs calciques : Nicardipine (Loxenl®), Nifédipine (Adalat®)
- les β -bloquants : Labétalol (Trandate®)

Les antihypertenseurs d'action central

Méthyl-dopa (Aldomet®) :

Le médicament antihypertenseur le plus couramment prescrit pendant la grossesse au cours de ces dernières années, avec des années de recherche sur les effets fœtal, et qui paraît être sans danger en ce côté

La α -méthyl-dopa agit comme un agoniste sur les récepteurs α -2 adrénergiques du SNC, donc un anti-hypertenseur d'action central. Avec une action hypotensive modérée et retardée ce qui constitue un traitement de fond dans les cas d'élévations des chiffres tensionnels

La forme galénique du médicament est sous forme de comprimés avec posologie de 750mg - 1.5g / jour sans dépasser 3g / jour (45)

Les vasodilatateurs d'action périphérique

Dihydralazine (Népressol®)

C'est un vasodilatateur d'action périphérique avec action relaxante sur les muscles, il ne traverse pas le placenta mais il n'est pas sans effets indésirables comme : l'hypotension grave, les vertiges, nausées, tachycardie...

L'association avec un β -bloquant est intéressante en terme d'HTA car elle diminue les effets secondaires de Dihydralazine

Il vient sous forme des comprimés ou d'ampoules de 25mg avec une posologie de 100 à 150 mg/jr (47)

Les inhibiteurs calciques

Ils sont les molécules de choix en cas d'urgence hypertensive par action vasodilatatrice sans retentissement sur l'inotropisme avec pouvoir tocolytique minime

Nicardipine (Loxen®) :

C'est la molécule la plus largement utilisée, appartenant à la 2^e génération des anticalciques muni d'un pouvoir vasodilatateur fort avec une bonne tolérance materno-fœtal et un

cout minime, utilisée avec des bolus de 0.5 – 1mg chaque 5 – 10 minutes au moment des pics avec relai oral, elle vient sous forme des comprimés (LP) 20 / 50 mg et ampoules (IV) 10mg ⁽²⁶⁾

Nifédipine (Adalat®) :

Essentiellement destiné à l'usage par voie orale, avec action inhibitrice des canaux calcique voltage dépendants au niveau des muscles lisses qui résulte une vasodilatation artérielle, et très faible pouvoir au niveau du cœur. Elle est sous forme galénique de gélules de 10mg avec une administration 3 - 4 fois par jour ⁽³⁾

Les β -bloquants

Destinés à l'utilisation en 2 -ème intentions avec seulement un choix qui est Labetolol (Trandate®) : c'est un vasodilatateur artérioveineux avec une action de blocage combinée sur les récepteurs alpha et beta adrénergiques, il n'a aucun effet sur l'inotropisme mais traverse la barrière placentaire et peut causer une bradycardie fœtale et une hypoglycémie néonatale

Le Labetolol vient sous forme orale essentiellement (comprimé) de 100 / 200mg prendre une à deux fois par jour ⁽²⁶⁾

VII-1-d. Traitement proscrit

On a 3 classes : les diurétiques par aggravation de l'hypovolémie , les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, et les antagonistes des récepteurs d'angiotensine à cause des effets sur le fœtus (IRA, persistance de canal artériel PCA, et Oligoamnios ...) ⁽¹⁸⁾

VII-2. Volet obstétrical

Le seul traitement efficace et étiologique de la prééclampsie est la délivrance et l'expulsion du placenta. A chaque étape de la prise en charge : les bénéfices de la poursuite de la grossesse (en termes de poids fœtal et de prématurité) doivent être mis en balance avec les risques materno-fœtales de prééclampsie qui peuvent accompagner la grossesse.

À mesure que la grossesse approche du terme, la décision de déclencher le travail devient plus facile car l'accouchement prématuré est de risque modéré sur le bébé et en parallèle les risques associés au développement de la prééclampsie sont graves. Par conséquent, il n'y a aucune raison de poursuivre les grossesses au-dessus de 37-38 semaines dans la prééclampsie modérée et de 34 semaines dans la prééclampsie sévère.

En cas de prééclampsie sévère survenant avant 24 semaines (précoce), l'interruption thérapeutique de la grossesse (ITG) peut être envisagé pour sauver la mère.

En cas de prééclampsie modérée avec grande prématurité on peut temporiser l'accouchement vu les risques et mortalités sur les nouveaux nés très prématurés ⁽¹⁸⁾⁽¹⁴⁾

VII-2-a. Critères d'extraction fœtal

Selon le collège national français des gynécologues et obstétriciens les critères d'extraction fœtale en urgence sont :

- Pic tensionnel sévère avec hypertension non réglée par double thérapie
- Eclampsie
- Syndrome de HELLP
- Hématome Retro-Placentaire mis en évidence échographiquement
- Coagulation intra vasculaire disséminé (CIVD)
- ERCF pathologique
- Souffrance fœtal chronique avec RCIU sévère
- Diastole nul ou indice de résistance élevé (IR) en doppler
- Oligoamnios important (3)

VII-2-b. Accouchement par voie basse (AVB)

Les critères materno-fœtaux et la méthode d'accouchement doivent être pris en compte lors de la décision. La durée de travail ne doit pas dépasser six heures et toutes les conditions d'instabilité maternelle extrême (hémorragie, convulsions, HSF hématome sous-capsulaire, Insuffisance respiratoire exigeant une ventilation, toute anomalie neurologique), sont des contre-indications au déclenchement du travail . en cas de MFIU ou anomalie de coagulation on opte pour un AVB

D'un point de vue fœtal il faut un bon score biophysique, ERCF sans anomalie avec activité cardiaque positif régulière

Avec un début de travail spontané, une bonne présentation du bébé et des conditions locales satisfaisantes, l'AVB peut être entrepris sous condition d'une surveillance stricte avec enregistrement continue de l'activité cardiaque fœtale

Au cas où le travail ne commence pas d'une manière spontanée, l'induction peut être entrepris s'il n'y a pas de contre-indications typiques pour l'induction, un terme plus de 34 semaines et un bon score de Bishop sont nécessaires (3)

Score de Bishop

	0	1	2	3
Dilatation	0	1 - 2 cm	3 - 4 cm	5 cm+
Longueur	Long (0 - 30%)	Intermédiaire	Court (60-70%)	Effacé (80%+)
Consistance	Ferme	Intermédiaire	Molle	
Position	Postérieure	Intermédiaire	Antérieure	
Hauteur de la tête	Haute et mobile	Amorcée	Fixée	

Figure 18: Score du col de l'utérus, un score >8 reflète un bon col pour le travail

VII-2-c. Accouchement par voie haute (AVH)

La césarienne est pratiquée quand l'accouchement peut nuire au fœtus et que l'enfant naît avec poids de naissance très bas (hypotrophie). Ce qui est courant une naissance prématurée est moins nocive que de rester dans l'utérus dans des conditions hostiles. L'anesthésie générale (AG) est la bonne solution pour les patientes éclamptiques lors de la réalisation d'une césarienne, avec une guérison 2-3jrs après l'extraction et bon pronostic pour les prochaines grossesses (47)

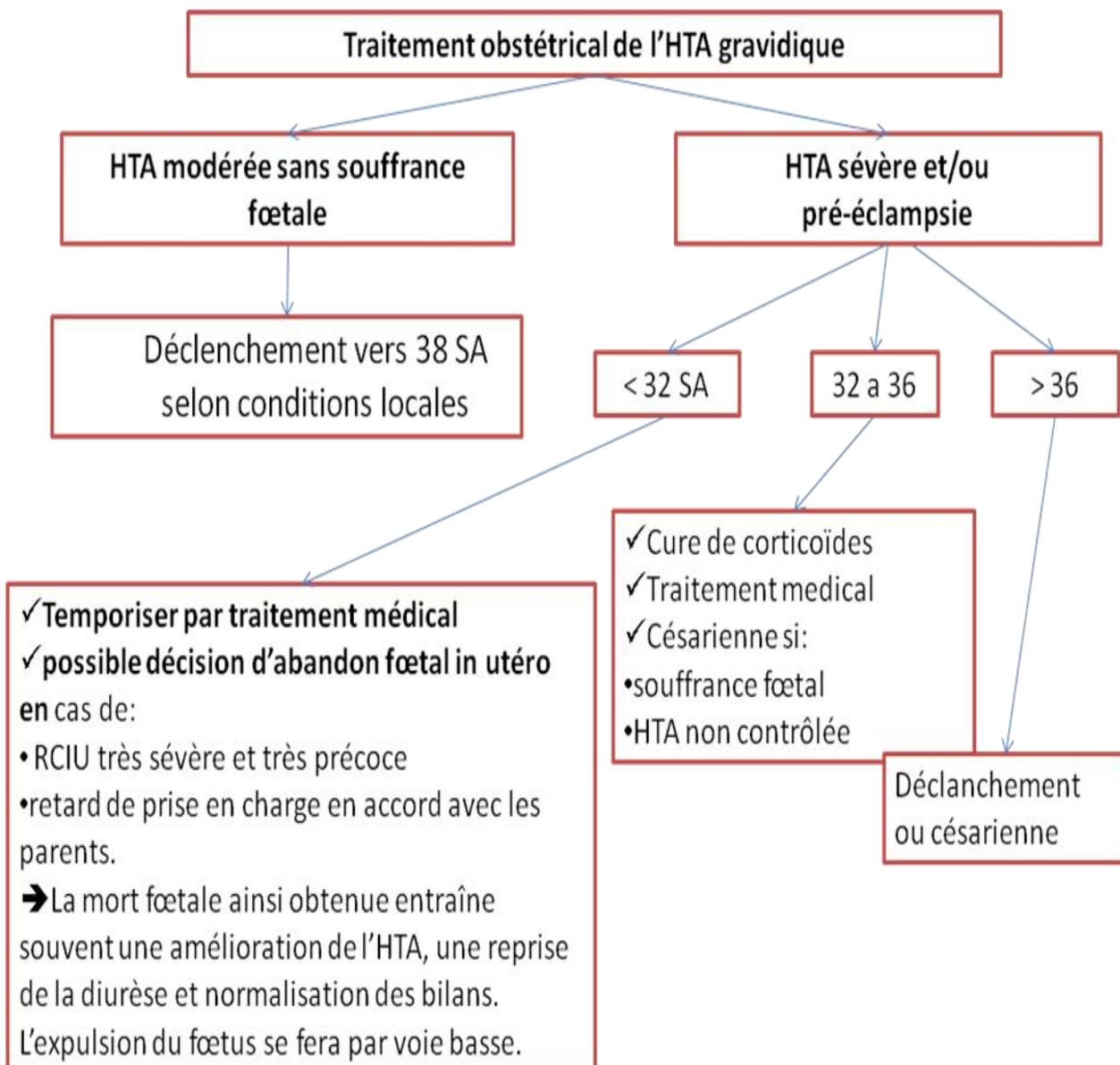


Figure 19 : Algorithme de décision obstétrical en cas de prééclampsie

VII-2-d. La Corticothérapie

Pendant longtemps, les corticostéroïdes ont été considérés comme dangereux pour l'hypertension artérielle. Cela est dû au risque théorique d'augmentation de la rétention d'eau et de sodium et de l'hypertension artérielle. Des essais randomisés ont montré que les corticostéroïdes réduisaient le risque de survenu des maladies des membranes hyalines (MMH), d'hémorragie intraventriculaire, effectivement de la mortalité néonatale par rapport au placebo, et n'avaient aucun effet apparent sur l'hypertension maternelle, par conséquent l'hypertension gestationnelle, ainsi la corticothérapie pour la maladie est devenue systématique.

La Dexaméthasone (Soludecadron®) peut théoriquement être préférée à la Bétaméthasone (Célestène®) dans ces grossesses avec RCIU à haut risque. En effet, contrairement à la bétaméthasone, il a été démontré qu'elle n'a aucun effet significatif sur la variabilité de la fréquence cardiaque. Cependant, une étude a rapporté un risque accru de Leuco malacie périventriculaire après comparaison des personnes exposées à la Dexaméthasone in utero avec celles non exposées

Ainsi, le corticoïde recommandé est la Bétaméthasone sous forme retard (2 doses de 12 mg à 24 heures d'intervalle) (7)

VIII. PRISE EN CHARGE EN POST-PARTUM

Le risque de développer les complications de l'éclampsie demeure après l'accouchement en effet 2/3 des crises d'éclampsie surviennent jusqu'à 6 jours en post-partum c'est pour ça la parturiente doit être étroitement surveillée. Et le risque de développer une autre crise d'éclampsie est de 44%.

Après une réduction temporaire de la tension artérielle dans les douze heures qui suivent l'accouchement, elle atteint dans la plupart des cas un niveau élevé chez les parturientes souffrantes d'HTAg. Cela augmente la postcharge ventriculaire du cœur gauche. Pendant ce temps, le risque d'insuffisance cardiaque avec œdème aigue du poumon ou crises convulsives d'éclampsie est fortement augmenté. Le syndrome HELLP peut toujours survenir dans les suites de couches.

Pendant ce temps, la mère doit être surveillée de très près. Il s'agit essentiellement d'une surveillance biologique bien que clinique comportant les constantes hémodynamiques. La guérison est rapide, généralement en quelques jours. Le pronostic des prochaines grossesses est bon

Le traitement d'HTA doit être pris pendant les 4 - 5 jours suivant l'accouchement et ajusté en fonction des chiffres de tension artériel et d'allaitement maternel. L'administration per os est recommandée immédiatement ou 1 – 2 jours après l'administration parentéral. Après 2 semaines un réajustement thérapeutique doit être entrepris avec une dégression de la dose et control tensionnel jusqu'à normalisation pour atteindre un sevrage après un mois (40)

IX. PREVENTION

IX-1. Prévention primaire

L'objectif de la prévention primaire est d'anticiper l'apparition de la prééclampsie et d'éviter les conditions qui conduisent au développement de cette dernière en effet l'éclampsie, comme première chose l'obésité, son traitement avant la conception est un très bon moyen pour anticiper la prééclampsie, aussi la planification des grossesses en les espaçant pour allonger le temps entre une grossesse et une autre, en agissant sur les facteurs de risques (cf. supra) est une bonne stratégie pour lutter contre les dysfonction placentaires (20)

Actuellement 2 traitements font l'objet d'une prévention primaire et sont très efficaces d'après les études qui sont : les HBPM (héparine de bas poids moléculaire) et l'Aspirine (36)

IX-1-a. L'Aspirine

L'administration de faibles doses d'aspirine (100 mg dose d'anti-agrégation) semble être très efficace sur la réduction de risque des prééclampsie, éclampsie, HRP, RCIU, accouchement prématuré, et mortalité périnatale, à noter aussi que la prise de 100mg d'Aspirine doit être débuté dès le premier trimestre de 10 à 16 semaines (41)

IX-1-b. L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

Une méta-analyse a suggérée de les HBPM sont efficace sur la prévention des dysfonctions endothéliale, cette dernière a étudié l'effet des HBPM sur la réduction de risque des prééclampsie, prématurité <34 et <37 semaines, RCIU, HRP et a donné des bons résultats

Une autre étude a comparé l'effet de l'association des HBPM et d'Aspirine avec la prise d'Aspirine seule en termes de réduction du risque de survenu des complications citées dessus a prouvé une très bonne synergie avec en plus une réduction de risque d'APGAR <7 a la 5eme minute de naissance (44)

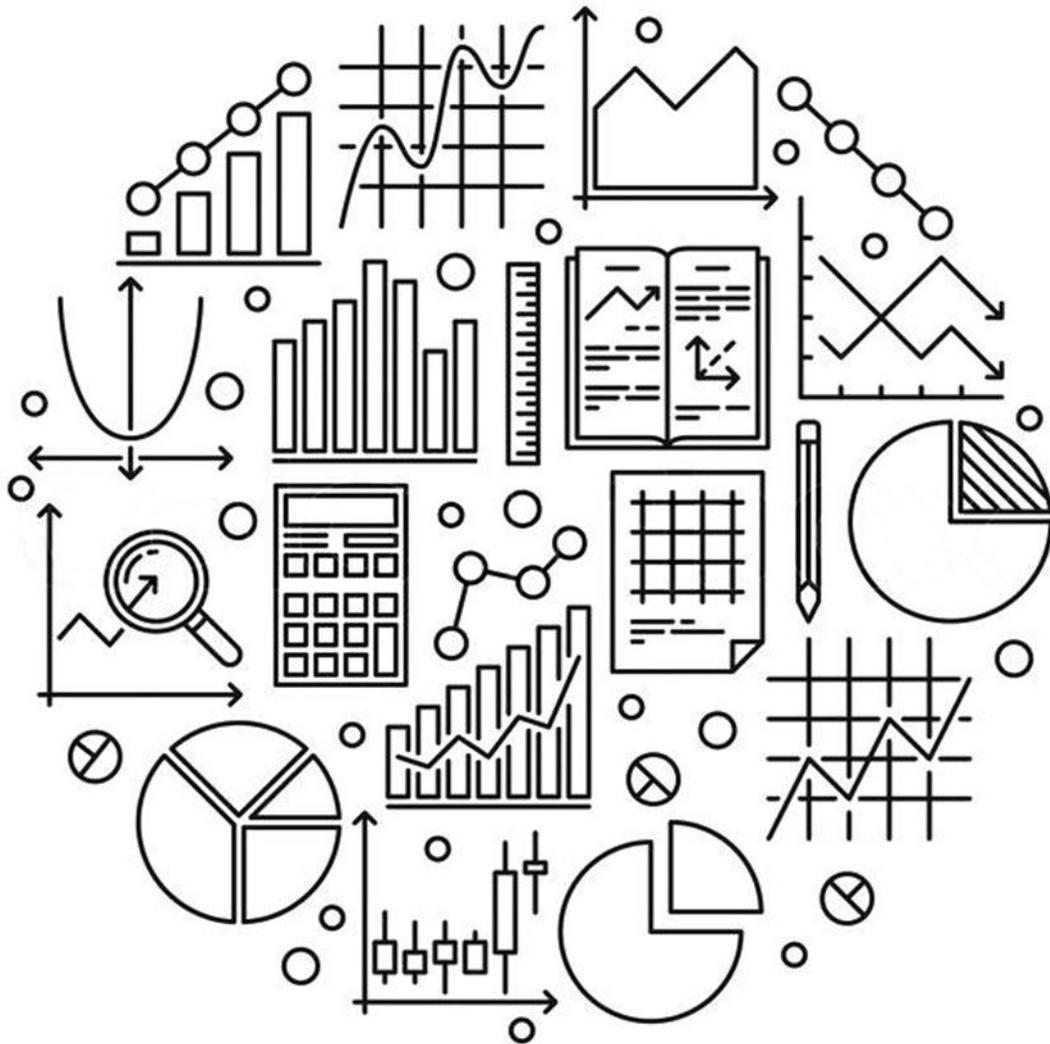
IX-2. Prévention secondaire

C'est le synonyme de dépistage, c'est chercher la maladie ou elle semble commencer à apparaître, l'OMS a mis une importance pour les consultation prénatales (CPN), a obligé 4 consultations au minimum au cours une grossesse, durant ces consultations il faut au moins une prise tensionnelle et une chimie des urines (Labstix) systématiquement, a noter que les parturientes avec une HTAg ou HTA chronique non équilibré ou une prééclampsie doivent être immédiatement hospitalisées dans une unité de grossesses a haut risque (GHR) (36)

IX-3. Prévention tertiaire

C'est le traitement d'une prééclampsie / éclampsie déjà là et éviter les complications materno-fotale, elle met en recommandation un traitement médical avec prise en charge obstétrical adapté au cas, en effet traitement anti HTA pour l'équilibre tensionnel qui est important, Sulfate de magnésium (MgSO4) pour prévenir les crises d'éclampsies, corticothérapie pour accélérer la maturation pulmonaire pour éventuelle extraction avec la prise en charge obstétrical (20)

B. Partie Pratique



I. Matériel et méthodes

I-1. Type d'étude :

C'est une étude descriptive rétrospective, analytique qui concerne les femmes gestantes admises au service de Gynécologie-obstétrique de l'EHS mère et enfant de la wilaya de Tlemcen.

I-2. La durée de l'étude

La durée de notre étude est de 2 ans allant de Mars 2020 jusqu'à Mars 2022

I-3. Population étudiée :

Notre étude a visé les parturientes et accouchées admises pour une éclampsie survenant entre la 20 -ème SA et la 6 -ème semaine du PP

I-4. Critères d'inclusion :

Les femmes qui ont présenté une éclampsie avec les critères si dessous :

- Entre 20 -ème SA et 6 -ème semaine du PP
- PAS \geq 140 mmhg et/ou PAD \geq 90 mmhg
- Protéinurie \geq +1 ou protéinurie des 24 h \geq 0.3 g
- \geq 1 Crise convulsive tonico-clonique

I-5. Recueil des données :

Les dossiers des malades ont été récupéré du secrétariat de service de Gynéco-Obstétrique à l'EHS mère-enfant, Tlemcen.

Une fiche d'exploitation a été créé pour le recueil des informations et est jointe dans ce document (page 50)

I-6. L'analyse des données

L'analyse a été réalisé avec Microsoft Excel version 2019, les résultats sont exprimés en nombres et pourcentages dans des tableaux et digrammes

I-7. Variables étudiées :

Les variables documentées par notre étude sont les suivants :

I-7-a. Les variables épidémiologiques :

- La fréquence
- L'âge des gestantes
- La résidence urbaine
- Les antécédents personnels et familiaux
- Les antécédents obstétricaux
- La gestité
- La parité
- L'âge gestationnel
- Le suivi ou non de la grossesse
- Mode d'admission

I-7-b. Les variables cliniques :

- TA à l'admission
- Signes cliniques imminents à l'admission
- Protéinurie a l'admission
- Moment de survenu de l'éclampsie
- Dosages biologiques

I-7-c. Les variables pronostiques materno-fœtales :

- Les complications au cours de l'hospitalisation
- Évolution maternelle
- Le mode de l'accouchement actuel
- Evolution fœtale
- Poids du Nouveau-né à la naissance
- Score ARGAR a 1 ère et 5 -ème minute

I-7-d. Les variables thérapeutiques :

- Le traitement anticonvulsivants
- Le traitement anti hypertensif
- Traitement obstétrical

II. Fiche d'exploitation

A: INFORMATIONS DE LA PATIENTE

Date de naissance : _____

Age: _____

Région de résidence :

1. Tlemcen	2. Remchi	3. Sabra
4. Ouled Mimoun	5. Sebdou	6. Meghnia
7. Marsa ben Mhidi	8. Nedroma	9. Gahzaouet
10. Bensekrane	11. Ain Tallout	12. Beni Snous
13. Sidi Djilali	14. Hennaya	15. Hors Wilaya

Statu de transfert:

1. Non transféré
2. Évacué d'un EPSP/EPH de la Wilaya de Tlemcen
3. Évacué d'un EPSP/EPH Hors la Wilaya de Tlemcen

B: INFORMATIONS CLINIQUES

I- Histoire de la patiente:

1-Histoire Médical

a) Personnelle

- Hypertension chronique: 1. Non 2. Oui 3. Inconnu
- Diabète 1.Non 2.Oui 3.Inconnu
- Maladie cardiaque 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Néphropathie chronique 1.Non 2. Oui 3.Inconnu

b) Histoire familiale (1er degré):

- Hypertension chronique : 1. Non 2. Oui 3. Inconnu
- Diabète 1.Non 2.Oui 3.Inconnu
- Maladie cardiaque 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Néphropathie chronique 1.Non 2. Oui 3.Inconnu

2-Histoire Obstétrical (Grossesses précédentes)

- Terminaison de grossesse 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- MFIU 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Césarienne 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Prématurité 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Fausse couches (<26 semaines) 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Grossesses précédentes compliquée d'hypertension 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Hypertension gravidique 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Pré éclampsie 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- HELLP syndrome 1.Non 2. Oui 3.Inconnu
- Eclampsie 1.Non 2. Oui 3.Inconnu

II- Données cliniques

TA a l'admission -----mmHg
 Protéinurie
 Hématurie
 Œdème Généralisé Extrémités inférieurs Pas d'œdème
 Convulsions avant l'admission Oui Non Inconnu
 Première crise Avant l'accouchement Durant l'accouchement Post partum
 GSC a l'admission -----
 Signes Imminents Oui Non Inconnu
 Si «oui» Céphalées Epigastralgie Autre

Vertige 1.Yes 2.Non
 Vomissement 1.Yes 2.Non
 Reflex vifs 1.Yes 2.Non
 Anomalie visuel 1.Yes 2.Non
 Nausée 1.Yes 2.Non
 Autre : _____

Hb: _____ ASAT _____
 Plaquettes _____ ALAT _____
 Créatinémie: _____ Acide Urique _____
 Urée _____

C: INFORMATIONS LIEES A LA GROSSESSE

Consultations prénatales (CPN) A jour Non à jour Aucune

D: ISSUE DE LA GROSSESSE

Date d'admission: _____
 Date d'accouchement: _____
 L'âge gestationnel au moment de l'accouchement : ____
 Travail déclenché 1. Non 2. Oui 3. Inconnu
 Voie d'accouchement: 1. Voie basse 2. Voie haute 3. Terminaison de grossesse 4. Inconnu
 Si voie haute (Césarienne) 1. Anesthésie général 2. Rachianesthésie 3. Inconnu

D: ISSUE MATERNELLE

Mort maternelle: 1. Non 2. Oui

Si «oui» préciser la cause: _____

Complications:

Pneumonie d'aspiration 1. Non 2. Oui 3. Inconnu

Hémorragie cérébral 1. Non 2. Oui 3. Inconnu

Si «oui»: Symptômes persistants à la sortie ?

1. Non 2. Oui _____ 3. Inconnu

Encéphalopathie anoxique 1. Non 2. Oui 3. Inconnu

Si «oui»: Symptômes persistants à la sortie ?

1. Non 2. Oui _____ 3. Inconnu

Insuffisance rénal 1. Non 2. Oui 3. Inconnu

Si «oui»: Symptômes persistants à la sortie ?

1. Non 2. Oui _____ 3. Inconnu

Arrêt cardiaque 1. Non 2. Oui 3. Inconnu

Si «oui»: Symptômes persistants à la sortie ?

1. Non 2. Oui _____ 3. Inconnu

Œdème Pulmonaire 1. Non 2. Oui 3. Inconnu

Si «oui»: Symptômes persistants à la sortie ?

1. Non 2. Oui _____ 3. Inconnu

Décollement placentaire 1. Non 2. Oui 3. Inconnu

Si «oui»: Symptômes persistants à la sortie ?

1. Non 2. Oui _____ 3. Inconnu

Hémorragie de la délivrance >100ml 1. Non 2. Oui

3. Inconnu

Si «oui»: Symptômes persistants à la sortie ?

Non 2. Oui _____ 3. Inconnu

Autres complications 1. Non 2. Oui 3. Inconnu

Si «oui»: Symptômes persistants à la sortie ?

1. Non 2. Oui _____ 3. Inconnu

E: ISSUE NEONATAL

Poids de naissance: _____g

Score d'APGAR à la naissance: _____

Score d'APGAR à 5 min: _____

Issue néonatal (au moment de la sortie de la maman)

1. Vivant

2. Admis à la néonatalogie pour Prématurité

3. MFIU

4. Mort néonatale

5. Poids de naissance (< 600 g)

7. Inconnu

F: THERAPIE

1- Traitement anticonvulsivant MgSO4:

Dose de charge IV de 4mg dans 200 cc SSI IVL 1. Oui 2.Non 3.Inconnu

Dose d'entretien 5g IM dans chaque fessier (10mg) 1.Oui 2.Non 3.Inconnu

Autres thérapies 1. Oui 2.Non

Si «oui» préciser _____

2-Traitement Anti hypertenseur: Ante-partum

1. Nicardipine	Non	Oui	Inconnu
2. Hydralazine	Non	Oui	Inconnu
3. Labetolol	Non	Oui	Inconnu
4. Methyldopa	Non	Oui	Inconnu
5. Atenolol	Non	Oui	Inconnu
6. Amlodipine	Non	Oui	Inconnu
7. Coversyl	Non	Oui	Inconnu

Autre: _____

3-Traitement Anti hypertenseur: Post-partum

1. Nicardipine	Non	Oui	Inconnu
2. Hydralazine	Non	Oui	Inconnu
3. Labetolol	Non	Oui	Inconnu
4. Methyldopa	Non	Oui	Inconnu
5. Atenolol	Non	Oui	Inconnu
6. Amlodipine	Non	Oui	Inconnu
7. Coversyl	Non	Oui	Inconnu

Autre: _____

III. Résultats

III-1. Variables épidémiologiques

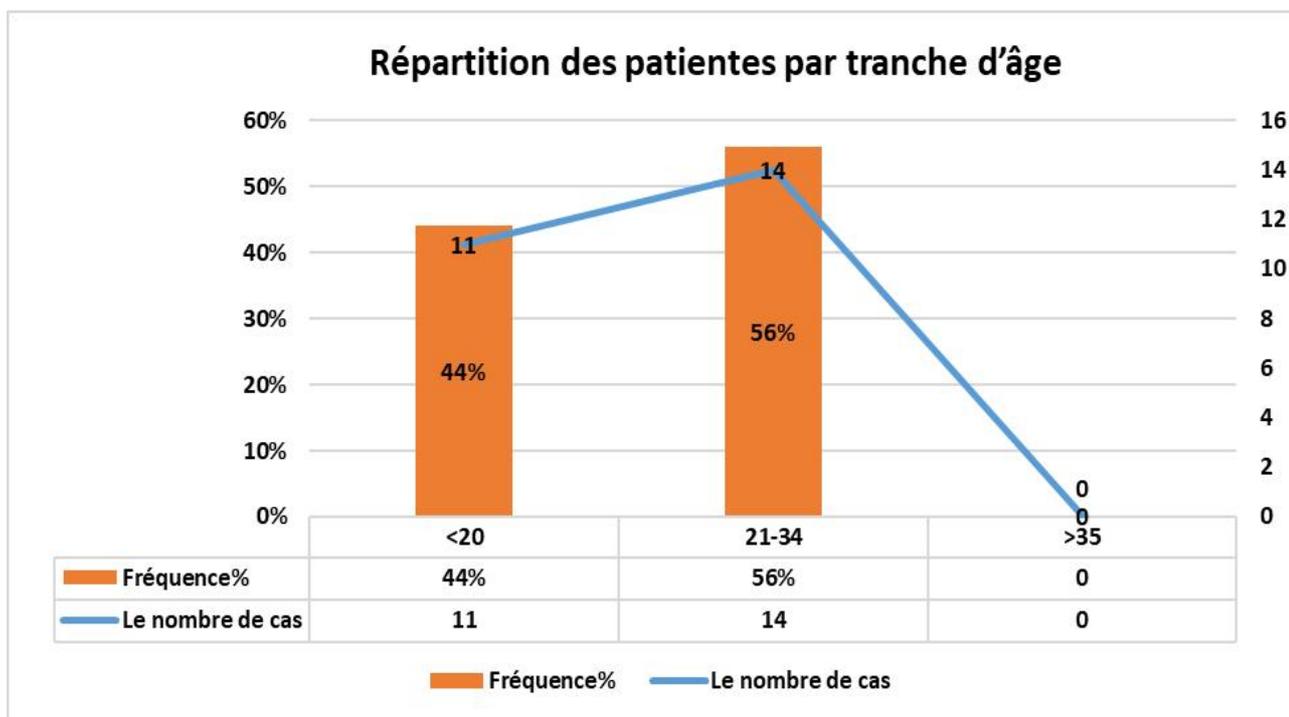
III-1-a. Fréquence

Durant la période allant du **1^{er} Mars 2020** au **1^{er} Mars 2022**, 25 dossiers d'éclampsie ont été recueillis dans le service de grossesses à haut risque sur **900 admissions** soit une fréquence de **2.77 %**. De ces 900 admissions 468 ont été admises pour prééclampsie sévère dont 25 ont convulsé donnant une fréquence de **5.43%**. Durant cette même période **14212** femmes ont accouché dans le service de maternité ce qui donne grossièrement une incidence d'éclampsie de **0,17**.

Mois	Nombre d'éclampsies	Nombre d'accouchements	%
Mar-20	0	475	0
Apr-20	2	578	0.34
May-2020	2	679	0.29
Jun-20	7	870	0.8
Jul-20	1	943	0.17
Aug-20	1	973	0.10
Sep-20	1	843	0.12
Oct-20	1	640	0.16
Nov-20	1	519	0.19
Dec-20	0	421	0
Jan-21	0	314	0
Feb-21	0	315	0
Mar-21	0	349	0
Apr-21	0	473	0
May-21	0	579	0
Jun-21	4	736	0.54
Jul-21	5	849	0.59
Aug-21	0	743	0

Sep-21	0	676	0
Oct-21	0	528	0
Nov-21	0	423	0
Dec-21	0	542	0
Jan-22	0	379	0
Feb-22	0	365	0
Total	25	14212	3.25

III-1-b. L'âge des gestantes



III-1-c. La résidence urbaine

Provence	Nombre de cas	Pourcentage %
Maghnia	1	4
Ouled Mimoun	2	8
Ghazaouet	1	4

Tlemcen	10	40
Sabra	2	8
Remchi	4	16
Hennaya	1	4
Sebdou	4	16
TOTAL	25	100

III-1-d. Antécédents personnels et familiaux :

	Le nombre de cas		Fréquence %	
	P	F	P	F
HTA chronique	P : 2	F:7	P:8	F:28
	Np P: 3	F:4	Np P:12	F:16
Diabète	P: 0	F:4	P: 0	F:16
	Np P: 3	F:6	Np P: 12	F:24
Néphropathie chronique	P: 0	F: 0	P :0	F: 0
	Np P: 4	F:7	Np P: 16	F:28
Cardiopathie	P: 0	F: 0	P :0	F: 0
	Np P: 3	F:3	Np P: 12	F:12

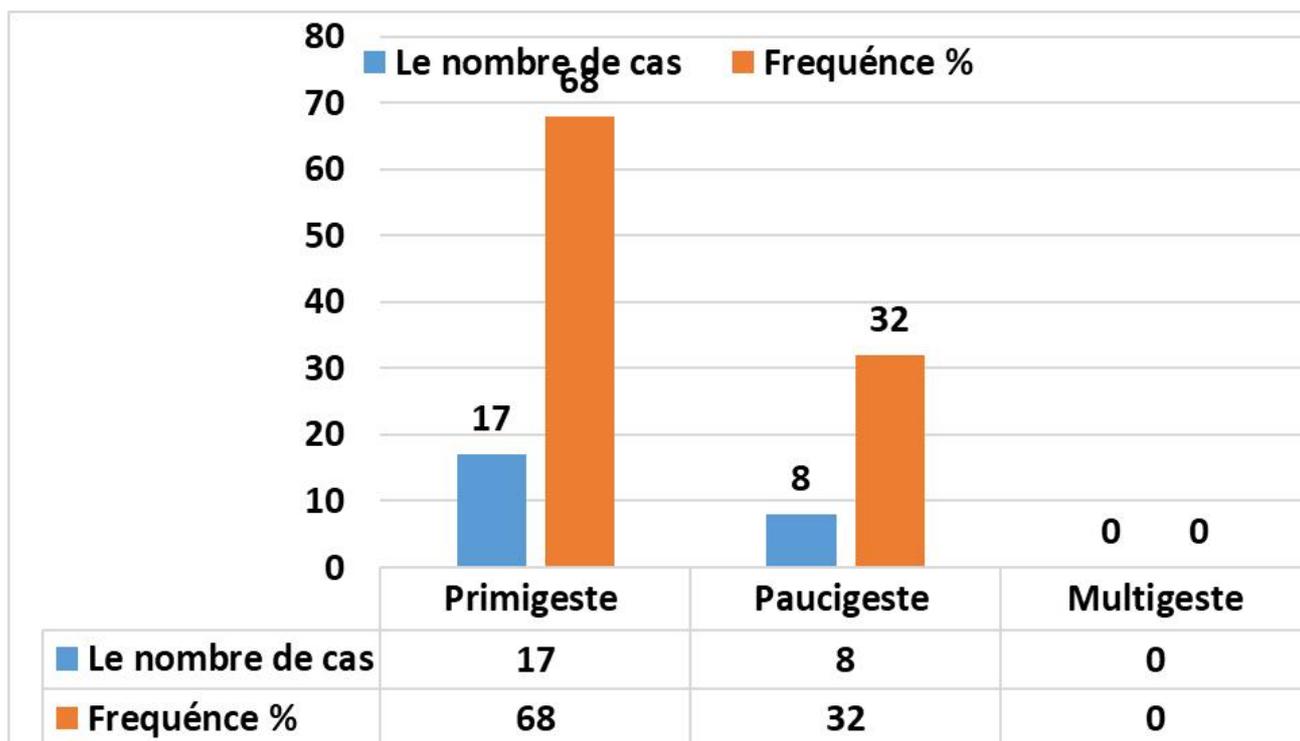
P : Personnelle
Np: Non précisé

F : Familiale

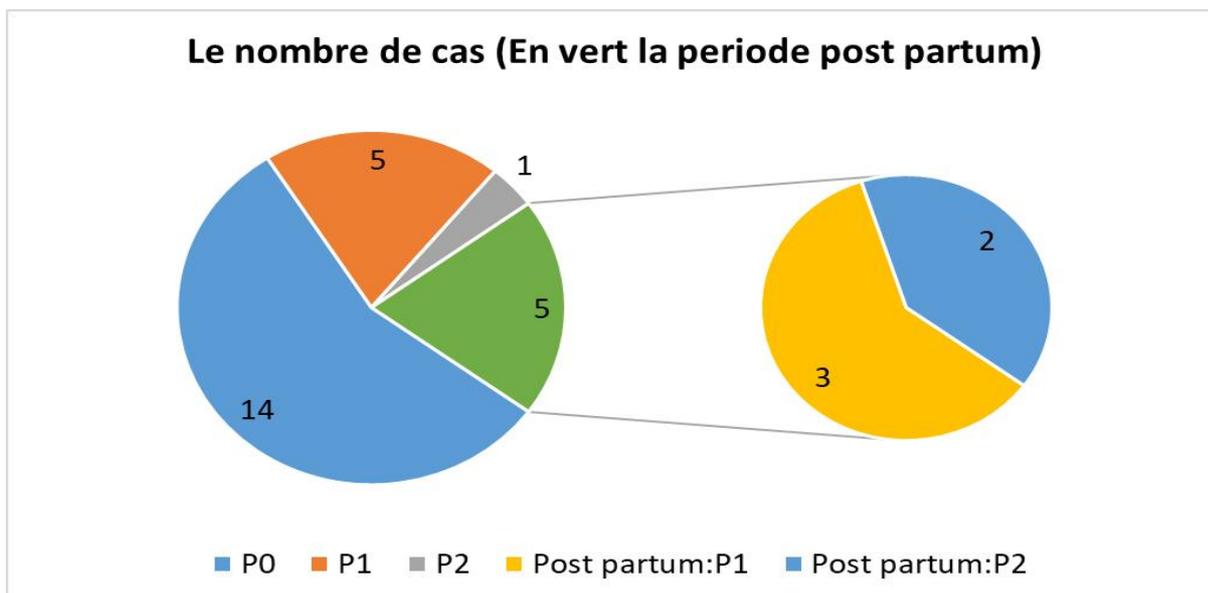
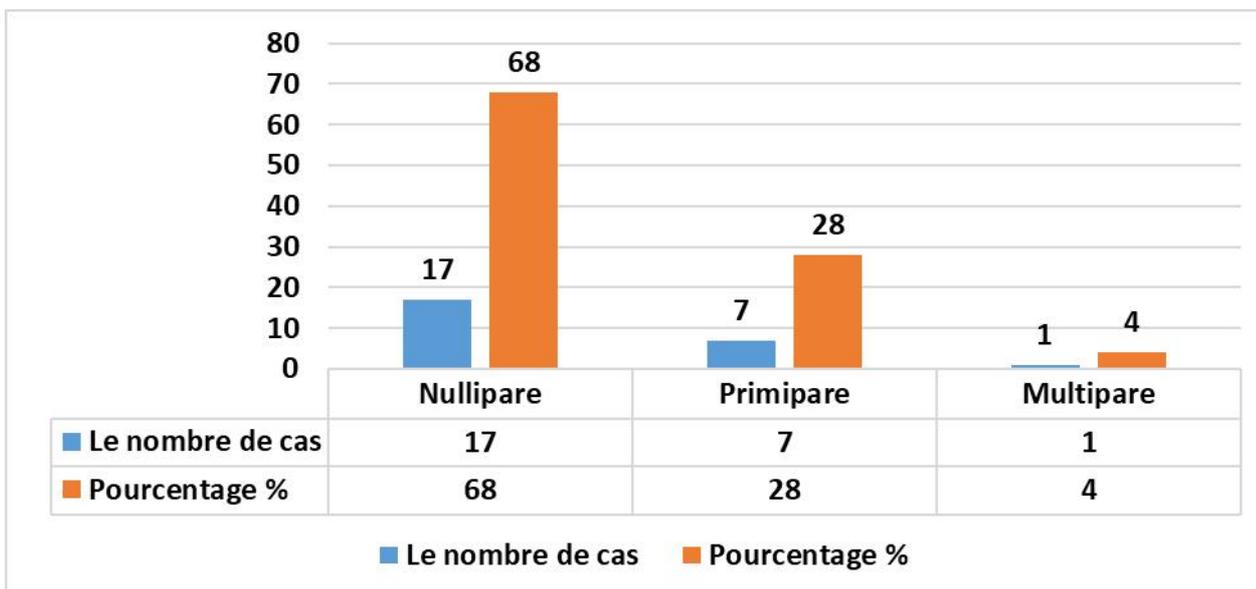
III-1-e. Antécédents obstétricaux

	Nombre de cas	Frequence %
Avortement	3	12,5
MIU	3	12,5
Césarienne	6	25
Prématuré	0	0
HTA surrajouté	3	12,5
ITG	0	0
HTA gravidique	0	0
Eclampsie	0	0
Préclampsie	0	0
HELLP syndrome	0	0

III-1-f. La gestité



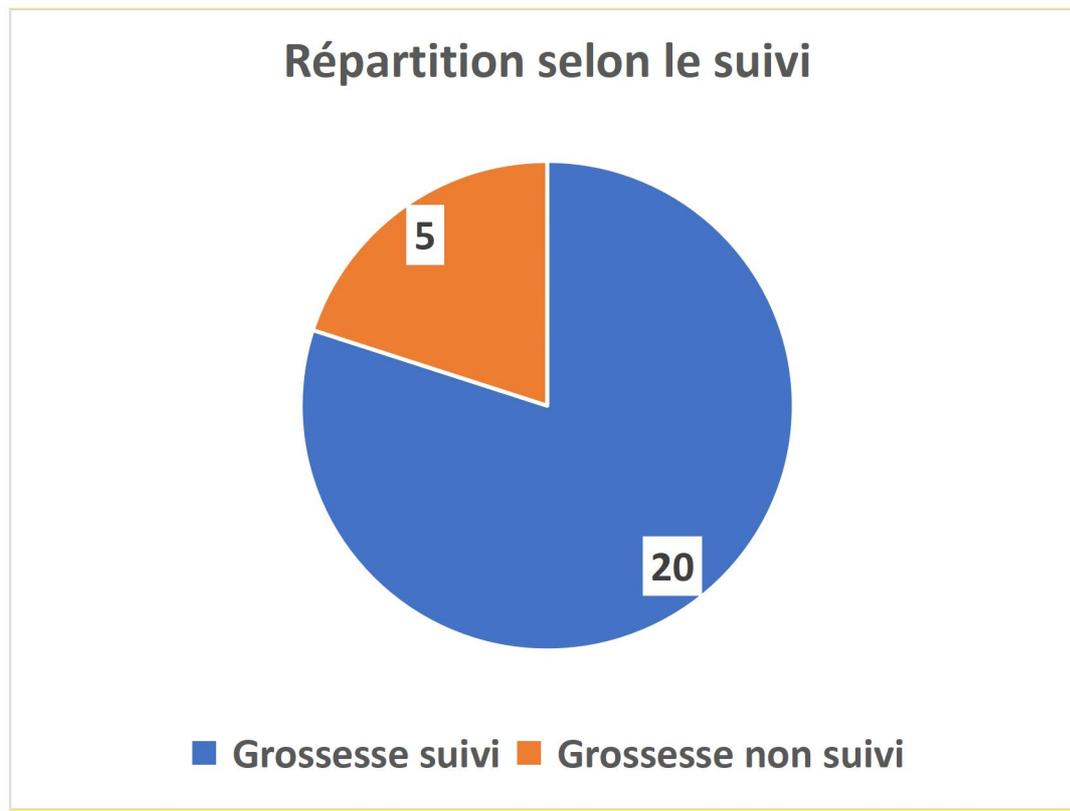
III-1-g. La parité



III-1-h. L'âge gestationnel

Age gestationnel	Le nombre de cas	Fréquence %
<28 SA	7	28
29-36 SA	14	56
>37 SA	4	16
Total	25	100

III-1-i. Surveillance de la grossesse



III-1-j. Mode d'admission

Mode d'admission	Le nombre de cas	Pourcentage %
Non évacuée	7	28
Evacuée d'un EPH hors la Wilaya de Tlemcen	3	12
Transférée d'un EPSP/EPH de la Wilaya de Tlemcen	15	60
Total	25	100

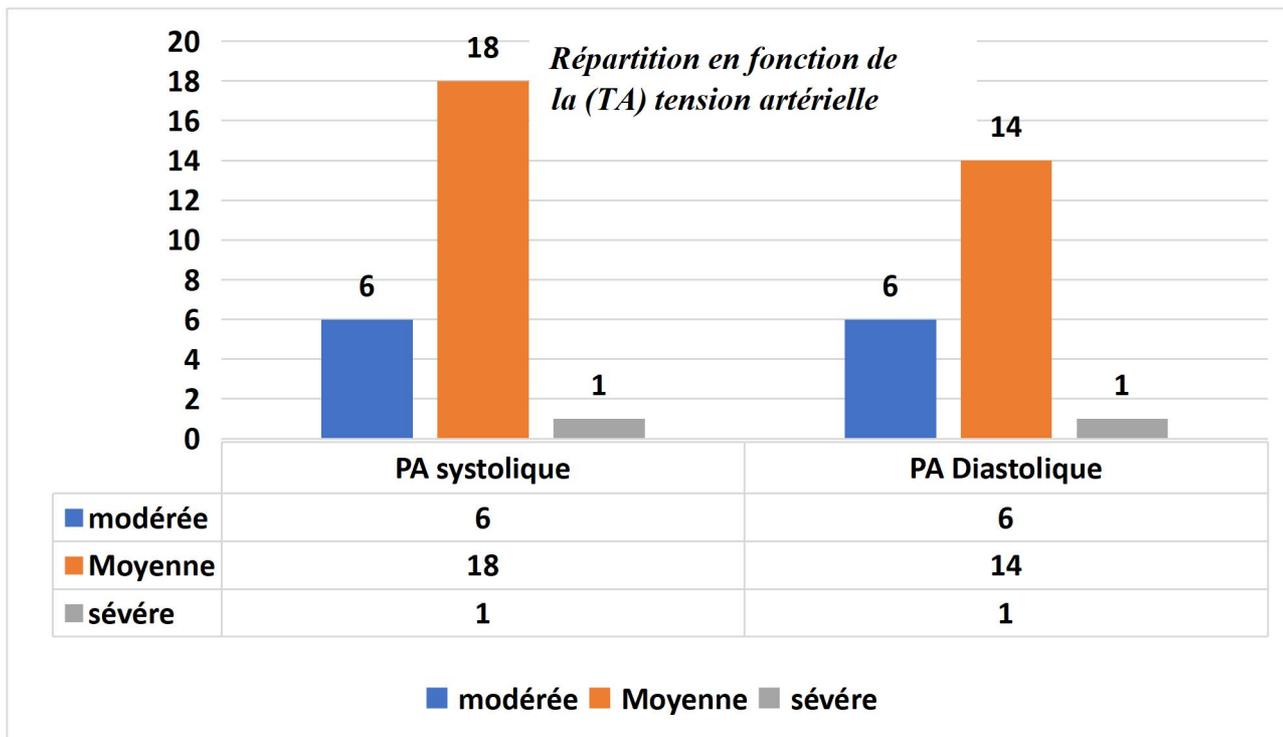
III-2. Variables cliniques

III-2-a. Tension artérielle (TA) à l'admission

On avait étudié sur niveaux de sévérité :

Degrés de sévérité	PAS	PAD
Modérée	<150	<90
Moyenne	150-190	90-115

Sévère	>220	>115
--------	------	------



III-2-b. Signes cliniques à l'admission

Signes Imminentes	Nombre de cas	Fréquence %
Céphalée en casque	13	52
Douleur en barre épigastrique	3	12
Vertiges	1	4
Vomissements	4	16
ROT vif	0	0
Troubles visuels	5	20
Nausées	1	4
Non précisé	12	48

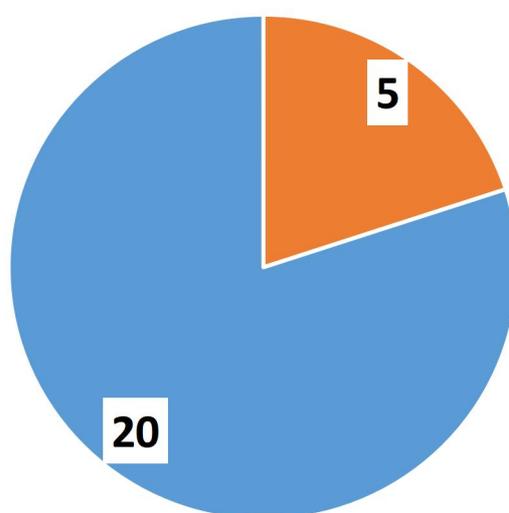
III-2-c. Protéinurie à l'admission

	Le nombre des cas	Fréquence
+	2	8

++	7	28
+++	6	24
++++	5	20
Non précisé	5	20
Total	25	100

III-2-d. Moment de survenu de l'éclampsie

Moment de survenue de l'éclampsie



■ Post Partum ■ Pré-Partum

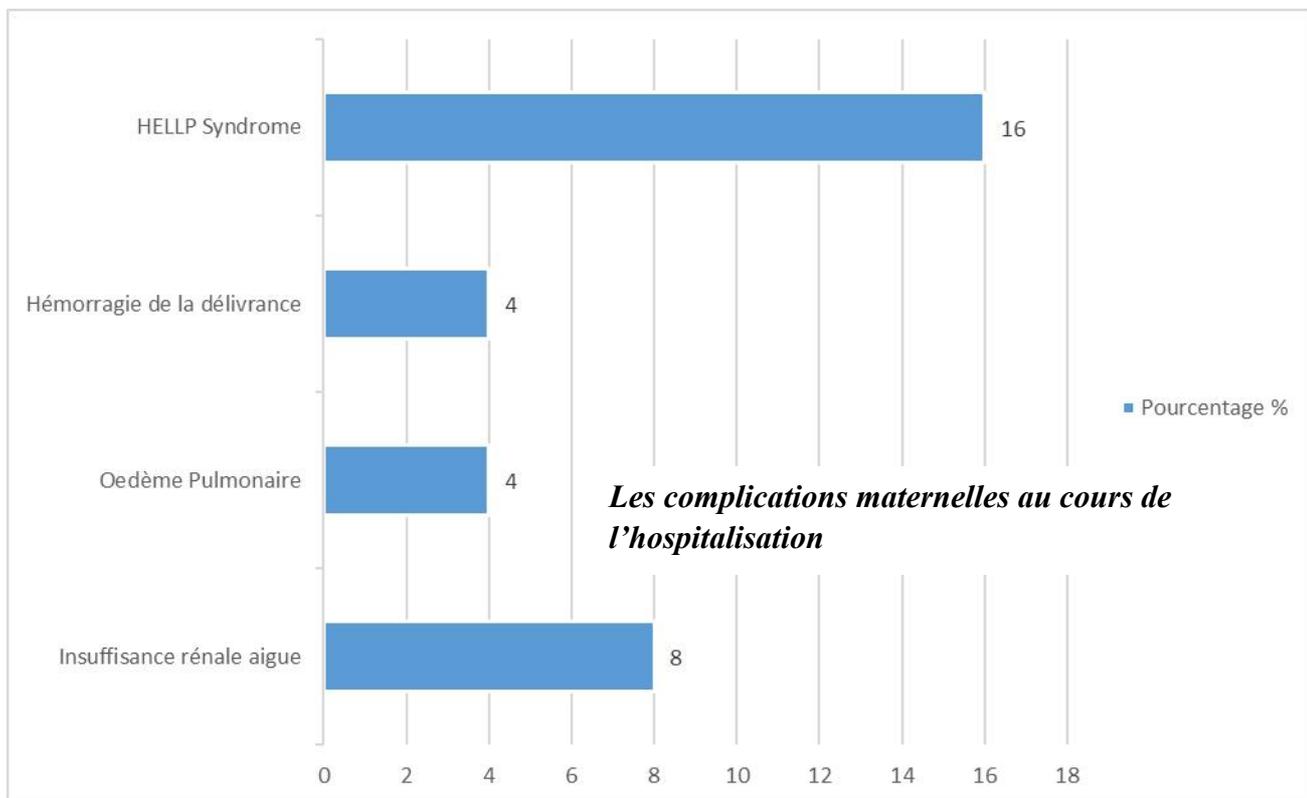
III-2-e. Dosages biologiques

	Le nombre de cas	Fréquence
Taux d'Hb bas <12g/dl	8	18.20
Plaquettes <150 G/L	6	13.63
ASAT élevé	9	20.45

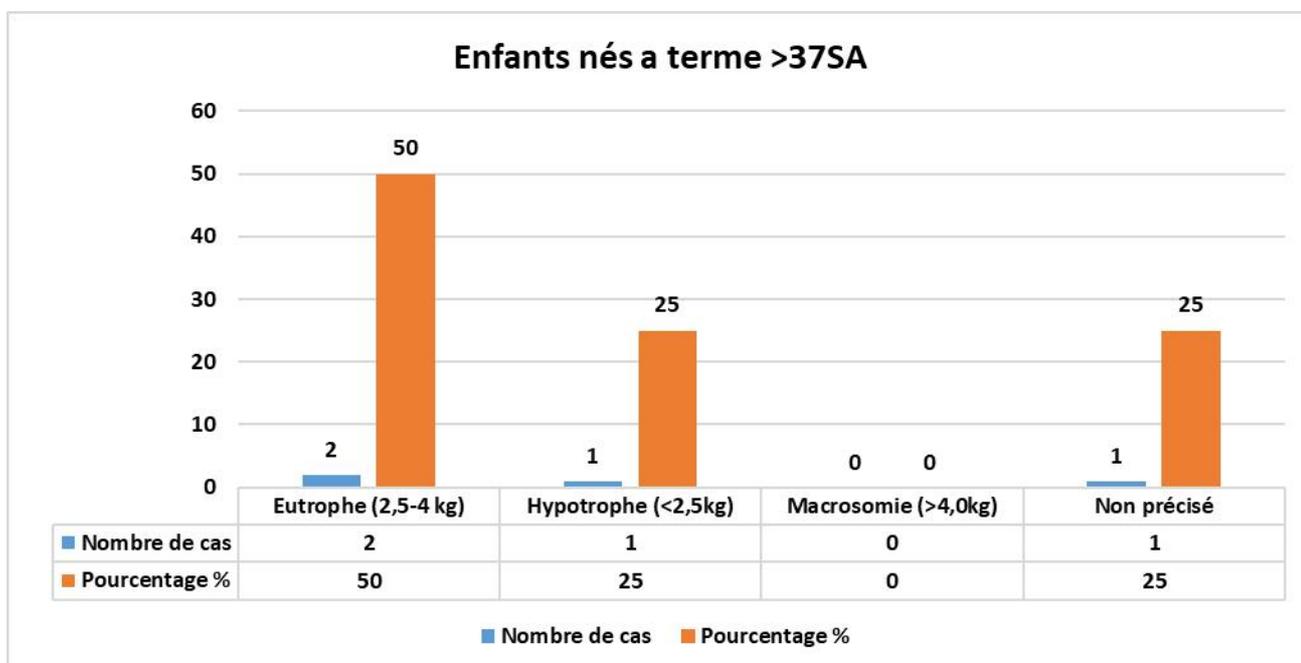
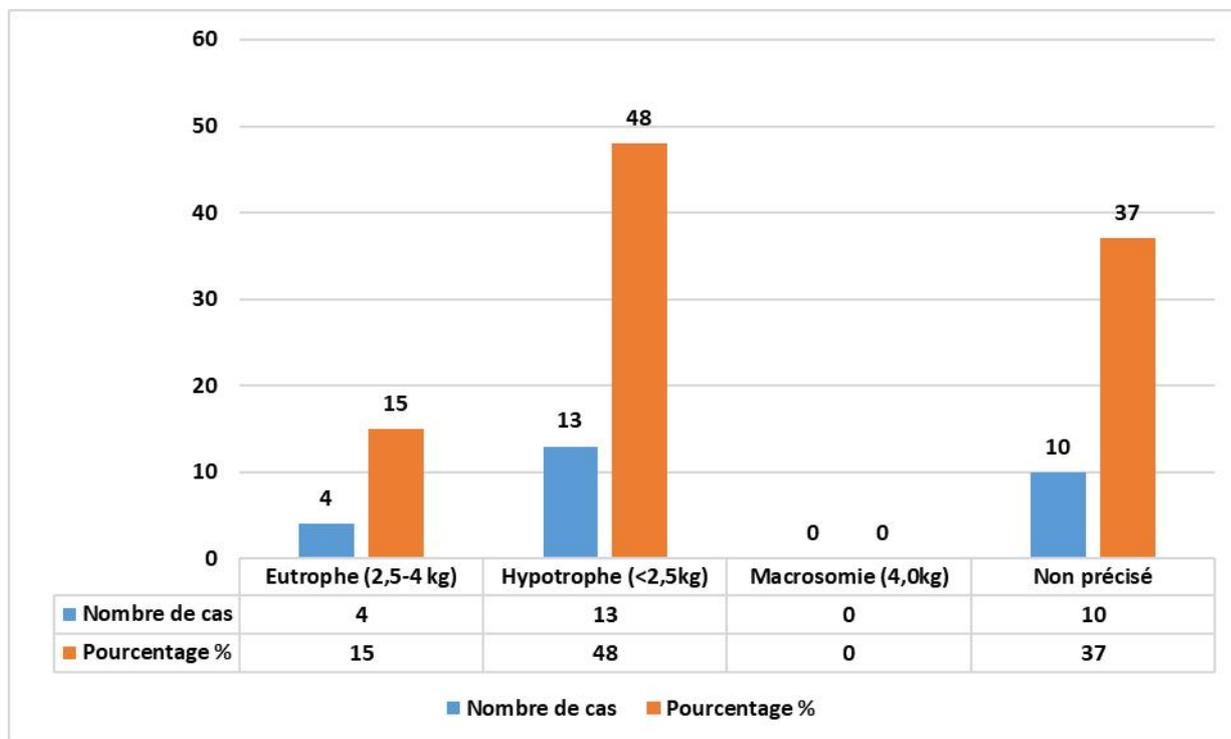
>41 IU/L		
ALAT élevé >35 IU/L	9	20.45
Créatinine élevée >80mmol/L	5	11.36
Urée sanguine >7.1mmol/L	3	6.81
Non précisé	2	4.54

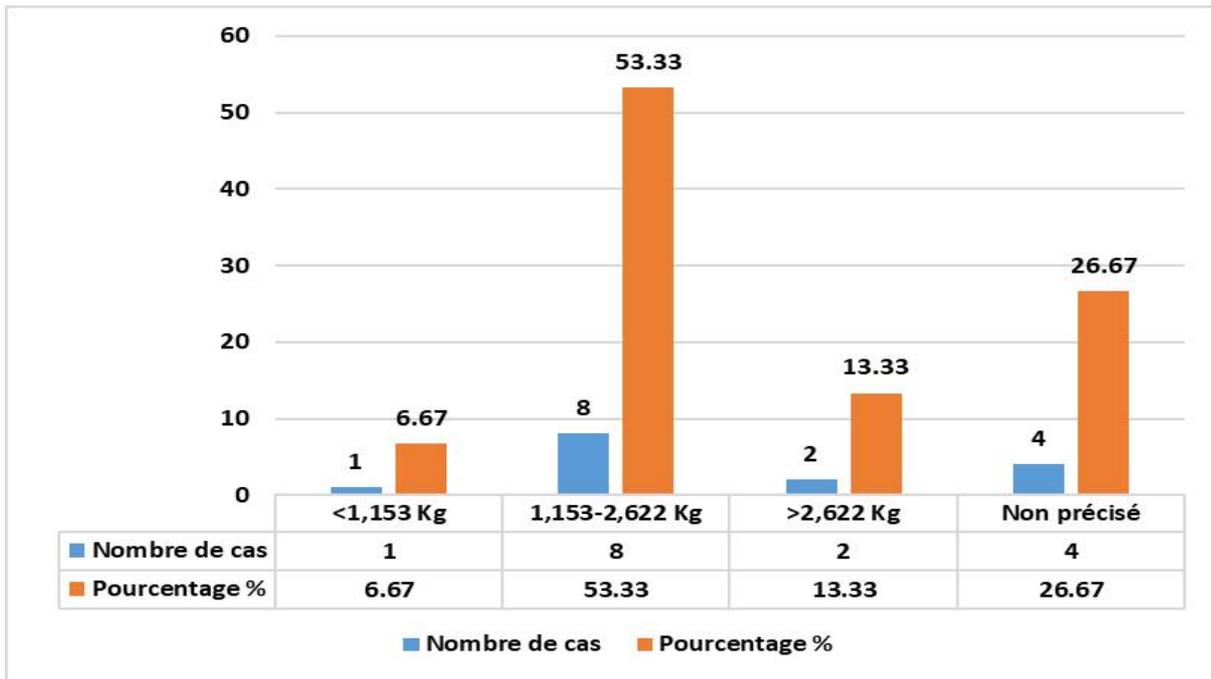
III-3. Variables pronostiques materno-fetales

III-3-a. Complications maternelles au cours d'hospitalisation

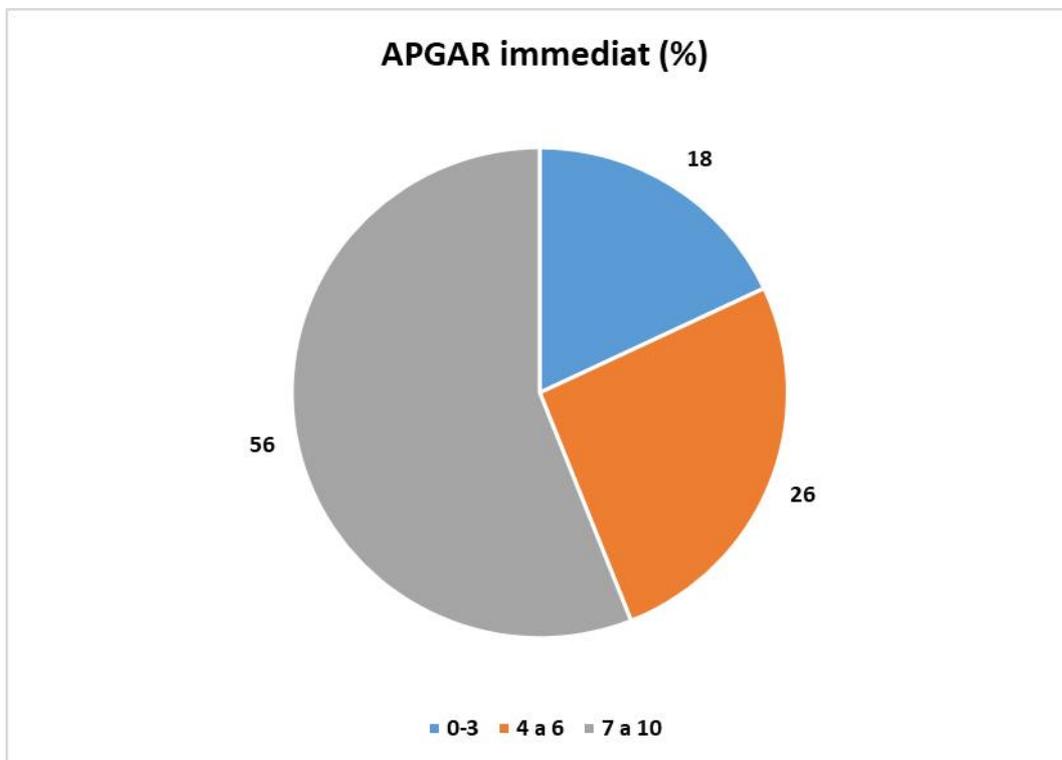


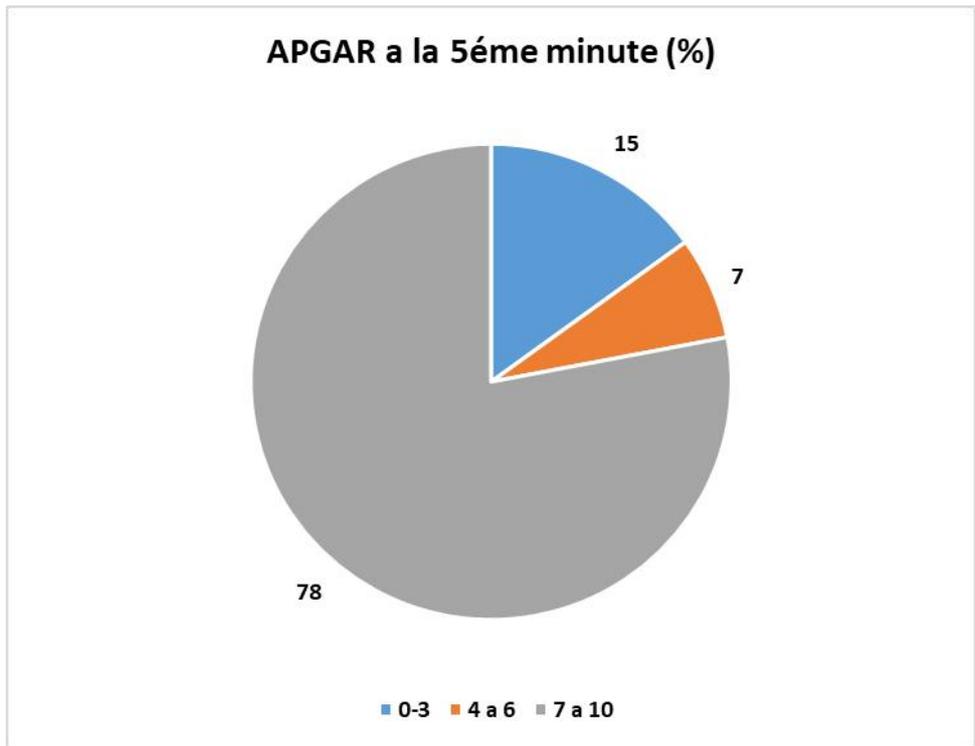
III-3-b. Poids de naissance du nouveau-né



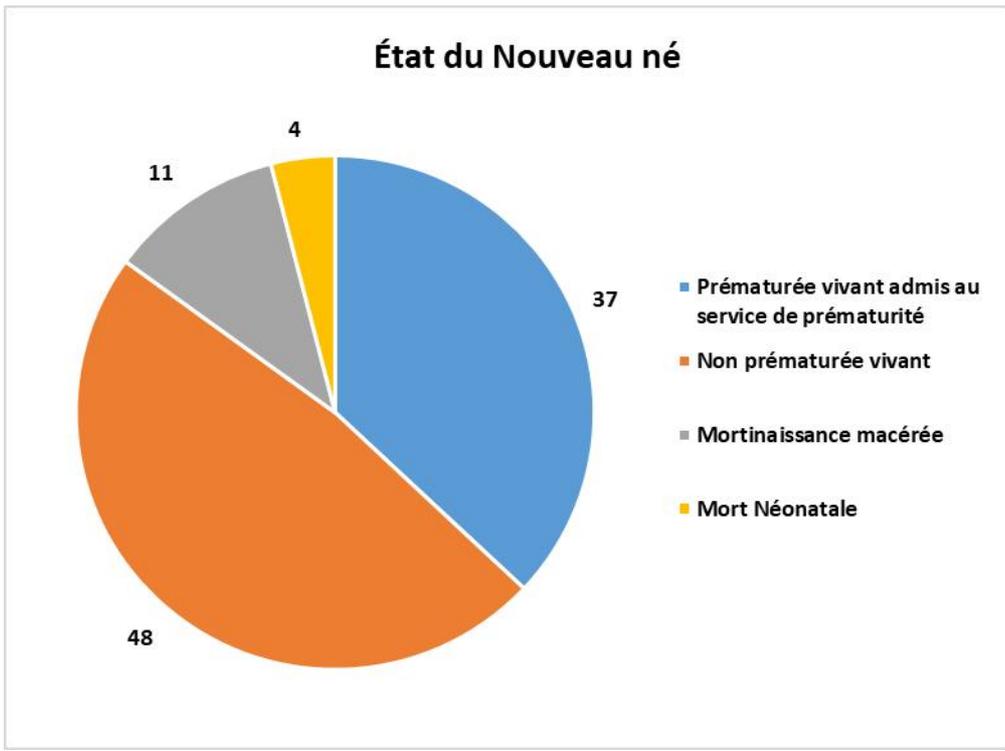


III-3-c. Score d'APGAR





III-3-d. Etat du nouveau-né



III-4. Variables thérapeutiques**III-4-a. Traitement de l'hypertension**

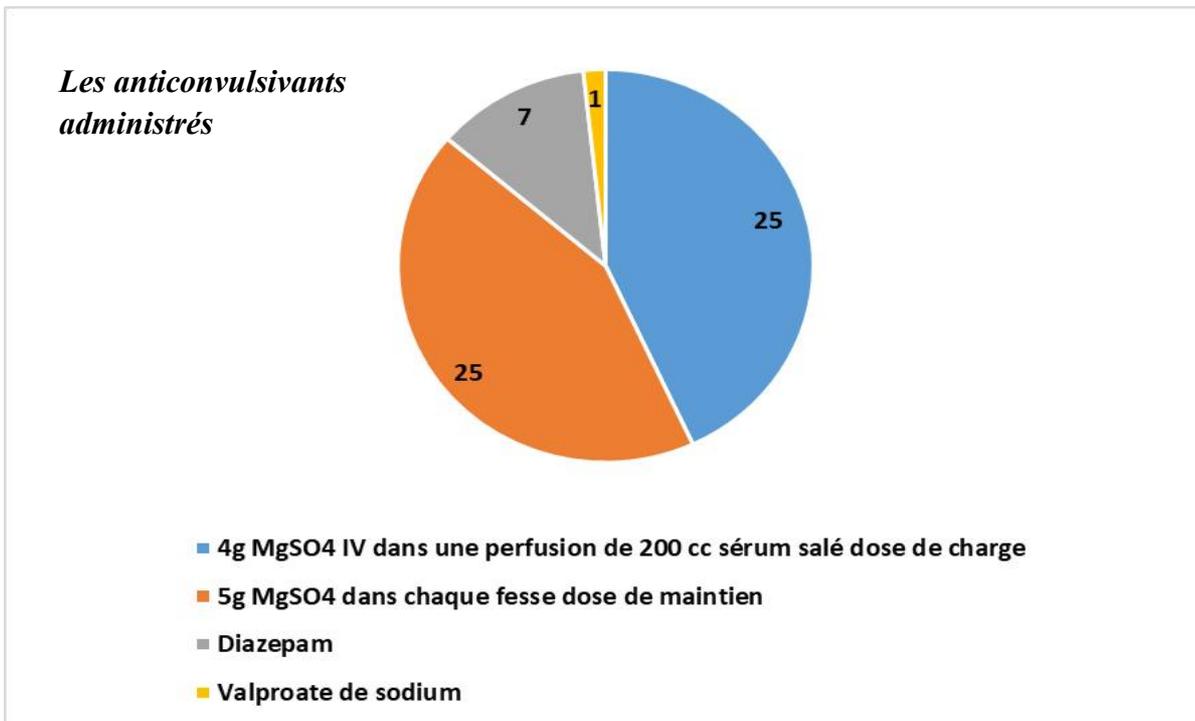
Modalités	Nombre de cas	Pourcentage %
Nicardipine LP	10	45,45
Hydralazine	9	40,90
Labétalol	0	0
Méthylodopa	12	54,55
Aténolol	0	0
Amlodipine	1	4,55
Furosémide	0	0
Inconnu	2	

Les antihypertenseurs utilisés avant l'accouchement

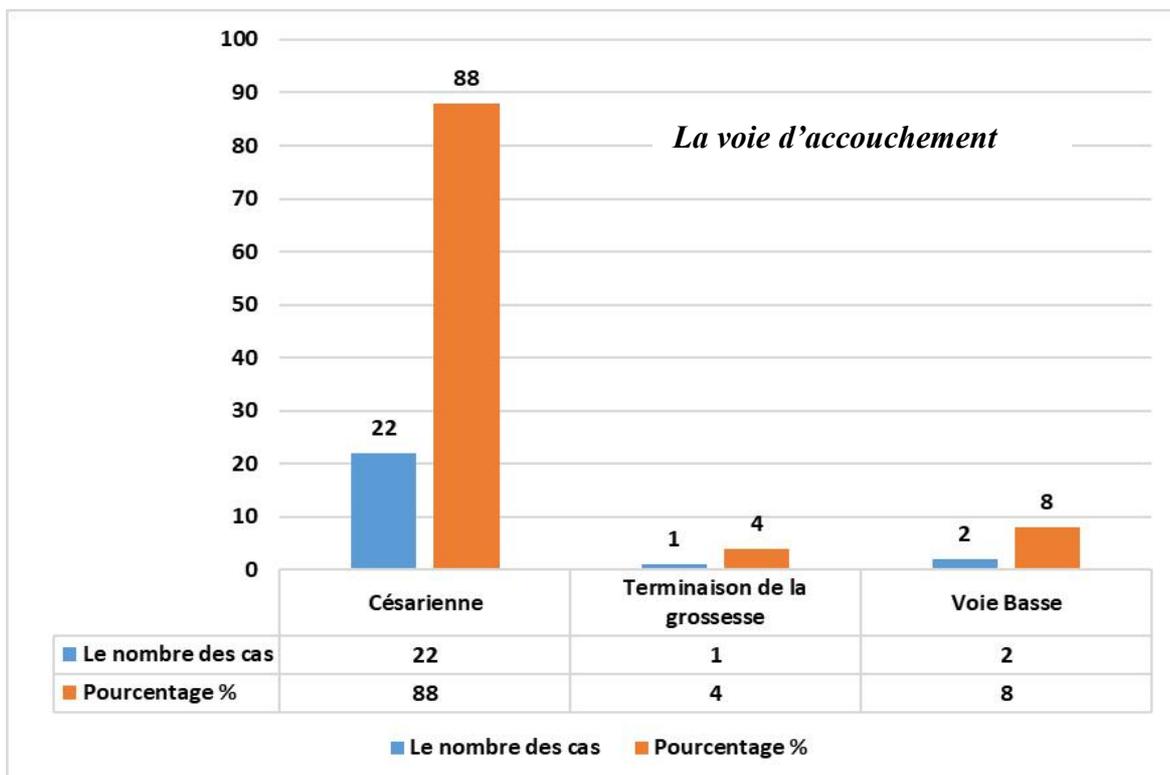
Modalités	Nombre de cas	Pourcentage %
Nicardipine LP	15	68,18
Hydralazine	4	18,18
Labetolol	0	0
Méthylodopa	13	59,09
Aténolol	11	50
Amlodipine	8	36,36
Furosémide	1	4,54
Inconnu	3	

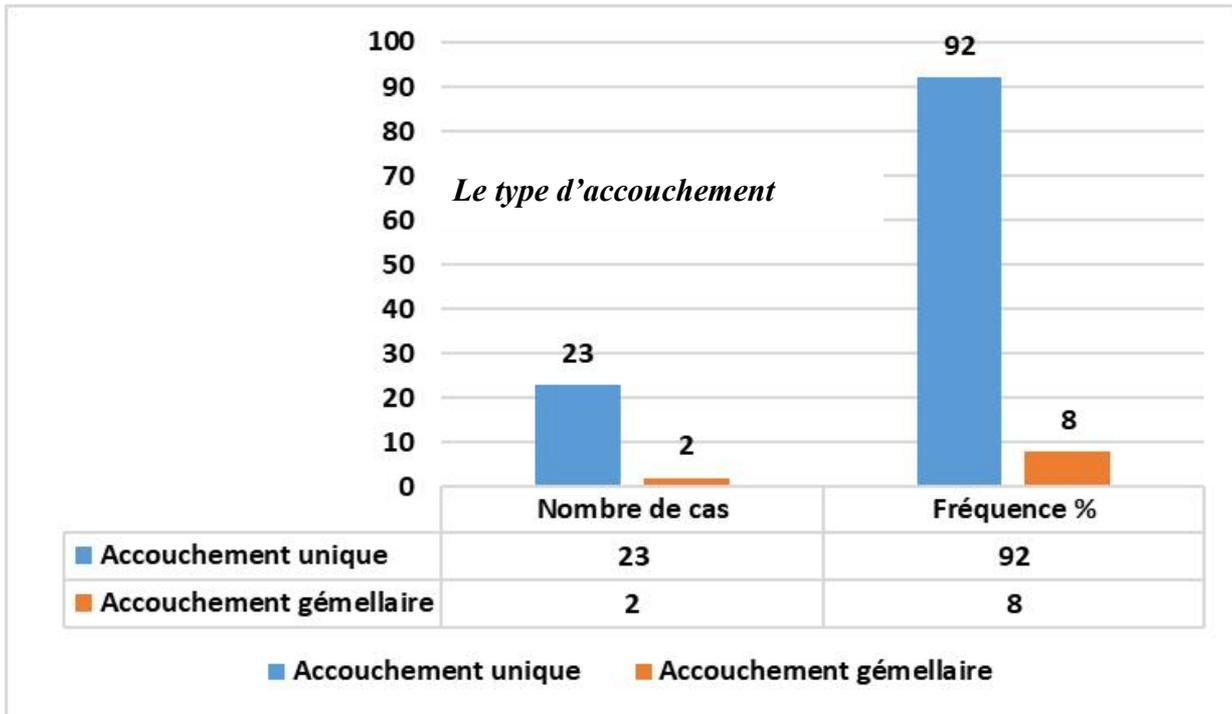
Les antihypertenseurs utilisés après l'accouchement

III-4-b. Traitement des convulsions



III-4-c. Traitement obstétrical





IV. Commentaires et analyses

Après collecte et organisations de tous les données et chiffres on est arrivé aux analyses suivantes

IV-1. Profil épidémiologique

IV-1-a. Fréquence

La fréquence des crises d'éclampsie dans l'échantillon que nous avons étudié était significativement élevée par rapport aux admissions au sein de (GHR) : l'unité de grossesse à haut risque. Qui veut dire que l'éclampsie avait une incidence de de **2.77 %**.

Nous avons constaté sur cette lumière que **5.43 %** des patientes étiquetées d'une (PE) : prééclampsie, développaient des convulsions. Faudra aussi noter que le mois de Juin 2021 avait la fréquence la plus élevée de **0.8 %**.

Cette faible incidence par rapport aux autres études des autres pays s'expliquait par : la surveillance clinique (TA) rigoureuse et échographique (quotidienne) des patientes au sein de notre GHR, aussi par l'administration systématique de MgSO₄ aux patientes qui présentaient des pic tensionnels, l'étude a concerné seulement les patientes admises au GHR car les cas les plus sévère appartiennent au service de réanimation

IV-1-b. L'âge des gestantes:

Pour faciliter l'étude on a reparti les tranches d'âges sur 03 intervalles, à savoir : < 20ans, 21-34 ans, > 35ans.

D'après les études l'éclampsie est l'apanage des adolescentes, par contre, dans notre échantillon, la plupart de nos parturientes (**56 %**) avaient de 21ans a 34 ans, alors qu'un groupe important (**44 %**) avait < 20ans. La moyenne d'âge était de 21,92 ans, avec des limites de 13ans a 32 ans.

IV-1-c. Antécédants médicaux et obstétricaux

L'échantillon étudié a révélé que 62,5% des patientes avaient déjà un antécédant obstétrical, HTAg avec 12.5%, la MFIU avec 12.5% et une fausse couche avec 12.5%

San oublier que **8%** des patientes ont une HTA chronique tandis que **28%** ont des ATCD familiaux d'HTA, **16%** ont une histoire familiale de diabète.

IV-1-d. Gestité, Parité, et l'âge gestationnel

D'après la littérature l'éclampsie affecte majoritairement les nullipares, et ça ce qu'on a trouvé d'après notre étude aussi, les primigestes étaient la quasi majorité des cas avec un taux de **68%**, ce qui se conjoint aux résultats d'autres études

28% des parturientes qui présentaient une éclampsie avaient une grossesse de < 28SA, en outre 16% avaient des grossesses à terme, exposant le grand le risque de prématurité.

IV-1-e. Surveillance de la grossesse :

80% de nos patientes qui présentaient une crise d'éclampsie ont suivi pour leur grossesses (4

consultations prénatal au moins), et ça explique que la population actuelle a une bonne sensibilisation en termes de surveillance, et l'accès facile aux consultations et dépistage.

IV-2. Profil clinique et pronostique

IV-2-a. Tension artérielle (TA) et Protéinurie

72% des parturientes or la quasi-totalité leur TA était entre (150 – 200 mmHg) pour la systolique et 56% entre (90 – 115 mmHg) pour la diastolique, La systolique dépassait 200 mmHg chez 4% des patientes tandis que la diastolique dépassait 110 mmHg chez 20% des patientes, parlant de protéinurie 80% des patientes avait une bandelette positive, la moitié de ces dernières avaient (\geq +++).

IV-2-b. Signes cliniques et Moment de survenu de l'éclampsie

80% de nos parturientes ont eu leur crise d'éclampsie en pré-partum tandis que seulement 20% on l'eu en post-partum, chose qui paraissait contraire a ce que différentes études montrent (la majorité des crises en post-partum), la plupart des patientes qui ont eu leur crise en pré-partum ne présentaient pas des signes prodromiques

Les céphalées étaient largement dominant comme signes cliniques avec 52% d'incidence, accompagnes par les signes neurosensoriels avec 20%, tandis que la 3eme place était pour les vomissements avec 16% des cas.

IV-2-c. Dosages biologiques

Le trouble biologique le plus marqué chez nos patientes était la cytolyse hépatique (ASAT, ALAT) avec un taux de 40.9%, suivi par l'anémie (Hb) avec 18.20%, après la thrombopénie avec un taux de 13.63% , on a remarqué aussi un désordre des bilan rénaux (créatinémie, uricémie) chez 18.17% de nos patientes

IV-2-d. Complication maternelles

Le séjour de nos patientes était marqué pat tant de de complications, pour commencer déjà 4 de nos parturientes (16%) étaient transférés au (USI) unité de soins intensifs car leur état était grave et a dépassé les capacités de (GHR), sinon pour les autres qui restaient 16% d'eux développaient un syndrome de HELLP, 8% ont eu une insuffisance rénale aigue (IRA), suivi de l'hémorragie de délivrance chez 4% des cas, et au dernier lieu les œdèmes pulmonaires chez 4% des cas.

IV-2-e. Score d'APGAR et Poids de naissance

Pour le score d'APGAR a la naissance, plus de la moitié des nouveaux nés ont eu un score ≥ 7 avec un taux de 56%, tandis que 44% ont eu un score < 7
Concernant le score d'APGAR a la 5 -ème minute la majorité des nouveaux nés ont eu un score ≥ 7 avec un taux de 78%, tandis que seulement 22% ont eu un score < 7

Pour le poids de naissance on sait d'après la théorique et les autres études que les troubles gravidiques de la tension artérielle ont une relation étroite avec les RCIU ce qui superpose à nos

résultats, dans notre échantillon, un poids natal bas était l'apanage des grossesses < 28SA avec une incidence de **28%** et un taux de **48%** des naissances hypotrophes < 2.5kg, mais en général que ce soit pour les naissances prématurés, ou à termes à peu près la moitié de tous des naissances étaient eutrophes, ont eu aussi un seul décès néonatal et 3 morts nés.

IV-3. Profil thérapeutique

IV-3-a. Traitement anticonvulsivant

Au sein de notre unité GHR le MgSO₄ était le chef de file car utilisé chez 100% de nos patientes lors des pics pour prévenir les crises d'après le protocole national, suivi par les Benzodiazépines (diazépam) avec 28% et le Dépakine (valproate de sodium) avec 4%.

IV-3-b. Traitement antihypertenseur

Pour traiter l'HTA le α -Méthyldopa (Aldomet) était la molécule la plus utilisée avant l'accouchement chez **54,55%**, suivi par l'Hydralazine (Nepressol) chez **40,90%**, et en dernier la Nicardipine LP (Loxen) chez **45,45%**. Tandis qu'après l'accouchement La Nicardipine LP (Loxen) était la molécule la plus utilisée chez **68,18%**, suivi par le α -Méthyldopa (Aldomet) chez **59,09%**.

IV-3-c. Traitement obstétrical

La césarienne était le mode d'accouchement le plus fréquemment utilisé car l'éclampsie est une urgence et nécessite une extraction rapide avec un taux de 88%, interruption thérapeutique de la grossesse a été pratiqué chez 4% des cas, tandis que la voie basse n'a pas été abandonnée a été utilisée chez 8% des cas.

V. Conclusion

L'éclampsie est un véritable problème de santé publique, qui se complique des hypertensions gravidiques, c'est une complication assez répandue dans notre pays, qui nécessite une sensibilisation élargie, un dépistage précoce et massif, et une conduite bien codifiée et adaptée. On peut résumer les résultats de notre étude comme celui :

1. Les primigestes et les patientes jeune (21-34) sont un terrain de risque
2. Le MgSO₄ est très efficace en termes de prévention, prouvé pratiquement
3. L'éclampsie peut survenir en post-partum d'où l'intérêt de surveillance après l'accouchement
4. Les consultations prénatales se respectent dans la majorité des cas
5. La prise en charge précoce dès le stade d'HTAg est très essentiel

C. Bibliographie

- 1) **Douglas. KA and Redman. CW:** Eclampsia in the United Kingdom 1994
- 2) **OMS :** Le dossier mère-enfant: Guide pour une maternité sans risque 1996 :WHO/FHE/MSM/94.11 Rev.1
- 3) **Byron Percival Bock:** Étude épidémio-clinique et thérapeutique de l'éclampsie à l'Hôpital Central-Windhoek- l'unité de grossesses à haut risque – Namibie, Thèse de Médecine pour l'obtention du doctorat en Médecine, Algérie- Tlemcen (2016)
- 4) **Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy:** Am J Obstetrics & Gynecology, 2000 Jul;183(1): S1-S22.
- 5) **American College of Obstetricians and Gynecologists:** Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia, Practice Bulletin No. 33, 2002
- 6) **Mounia LJESIC :** L'ECLAMPSIE AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH, Thèse de Médecine pour l'obtention du doctorat en Médecine, Maroc – Marrakech (2008)
- 7) **N. Sananes, A. Gaudineau, C.-Y. Akladios, L. Lecointre, B. Langer :** Hypertension artérielle et grossesse, EMC (2015)
- 8) **Ahmed Touimi Benjelloun,&, Youness Benchrifi, Sakher Mahdaoui, Naima Samouh :** Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca, PAMJ-Clinical Medicine. 2020; 2:112
- 9) **Référentiel des collègues en gynécologie obstétrique (4è édition) :** Prise en charge d'une patiente atteinte de prééclampsie page 547
- 10) **Sliem Raouf :** Troubles hypertensifs gravidiques, cours de la faculté de médecine d'Alger 2022
- 11) **Elizabeth A. Phipps, Ravi Thadhani, Thomas Benzing and S. Ananth Karumanchi:** Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies
- 12) **Philip N. Baker, Louise Kenny:** Obstetrics by Ten Teachers (2011)
- 13) **Société Française d'Anesthésie-Réanimation:** Prise en charge de la patiente avec une prééclampsie sévère: Recommandations formalisées d'experts (2020)

- 14) **L. Khamsy, L. Royston**: Evaluation de la PEC de prééclampsie, Népal (2011)
- 15) **F Bensalem, K Bensalem, L Grati, C Arfaoui, R Faleh, A Jmel, I Guerdelly, M Gahbiche**: Étude cas témoins sur les facteurs de risques d'éclampsie (2003)
- 16) **O Parant, P Guerby**: Biomarqueurs sériques & pathogénie de la prééclampsie (2017)
- 17) <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
- 18) **Collet, Luton, Zupan, Pottecher** : PEC pluridisciplinaire des prééclampsies graves. recommandations d'experts formalisées SFAR/ CNGOF/ SFMP/ SFNN (2009)
- 19) **A Couturier, E Rey**: Pregnancy prognosis in chronic hypertension women. Am J Obstetrics & Gynecology (1994)
- 20) **D Subtil, F Puech, G Breart, P Goeusse, P Lequien, S Biaisque**: Preeclampsia prevention with Aspirin in nulliparous women, The essay regional Aspirin study, Int J Obstetrics & Gynecology (2003)
- 21) **A Saftlas, A Franks, DR Olson, H Atrash, R Pokras**: Preeclampsia and eclampsia epidemiology in the US, 1979-1986. Am J Obstetrics & Gynecology (1990)
- 22) **C Huissoud, C Trably, C Huissoud, G Dubernard, R Rudigoz** : Aspect physiopathologiques, biologiques, et cliniques de la prééclampsie. Revue Francophone Lab (2010)
- 23) **J P Fauvel** : HTA et grossesse : définition et épidémiologie. Presse médicale (2016)
- 24) **A Chaari, K Rgaieg, F Kaaniche, M Zekri, N Baccouch, N Baccouch, O Turki**: HELLP Syndrome. Rev Médecine Interne (2016)
- 25) **C Geyl, D Subtil, E Clouqueur, J Lambert, P Deruelle, V Debarge** : Relation entre prééclampsie et RCIU. Gynécologie Obstétrique Fertil (2014)
- 26) **P Descamps, P Gillard, P E Bouet, Sentilhes** : PEC d'une patiente atteinte de prééclampsie. Revue du Praticien
- 27) **J Barankiewicz, J M Roberts, P N Baker, S T Davidge**: Endothelial prostacyclin in plasma of preeclamptic women and hypertension (1996)
- 28) **K Lim, J Merchan, J Min, J Li, S Maynard, S Mondal**: Placental soluble sFlt-1 and endothelial dysfunction in preeclampsia. J Clin Invest (2003)
- 29) **B Sibai, G Dekker**: Preeclampsia pathogenesis and etiology. Am J Obstetrics & Gynecology (1998)
- 30) **A Kraayenbrink, G Dekker**: Free radicals of Oxygen in preeclampsia. Am J Obstetrics & Gynecology (1991)

- 31) **C Redman, I Sargent, S Chua, T Wilkins:** Migration trophoblastique dans la grossesse avec prééclampsie (1991)
- 32) **Y Wang, W Walsh :** Expression d'ARNm et concentration de TNF- α dans la prééclampsie. *J Report of Immunology* (1996)
- 33) **J Buyon, R Clancy, S Seligman:** Rôle de monoxyde d'azote dans la pathogénie de la prééclampsie. *Am J Obstetrics & Gynecology* (1994)
- 34) **J Foidart, P Emons:** Prééclampsie et Prédisposition maternelle, Thèse doctorat en sciences médicales, Belgique, Liège (2008)
- 35) **F Daouda Diallo :** HTA et grossesse au niveau de service gynécologie obstétrique - CHU Gabriel Touré de 2003 – 2006, Thèse doctorat en médecine, Bamako (2008)
- 36) **G Boog :** Place de l'aspirine dans la prévention de prééclampsie. *Revue française Gynécol Obstét* (1993)
- 37) **A BAH, M DIALLO, A DIALLO, A KEITA, M DIALLO :** HTA et grossesse : épidémiologie et facteurs de risques
- 38) **S BEAUFIL, S UZAN :** HTA et grossesse : physiopathologie, traitement, et prévention. *Revue Prat* (1993)
- 39) **BOUZAGGHAR :** L'éclampsie: analyse à propos de 80 cas, Thèse de doctorat en médecine, Tunis (1990)
- 40) **D JEAN-CLAUDE, E PAPIERNICK, L DOMINIQUE :** PONS. Obstétrique, Masson Paris (1995)
- 41) **AF Sayed, L Mlechkova, H Vedi, J Al-Harmi :** Sulfate de Magnésium chez les patients avec prééclampsie et éclampsie, Kuwait, *Med Princ Pract* (2008)
- 42) **J Pritchard:** Severe eclampsia and preeclampsia management, *Semin Perinatol* (1978)
- 43) **A Fournier, P Fievet, I Esper, N Esper, P Vaillant, J Gondry :** HTA et grossesse: Diagnostique, physiopathologie, et traitement. *Schweiz Med Wochenschr* (1995)
- 44) **OMS :** Les Anti-agrégants plaquettaires en prévention de la prééclampsie. *Recommandations* (2021)
- 45) **National institute of child health and human development:** Magnesium Sulfate (2021)
- 46) **J Wardinger, S Ambati:** Insuffisance placentaire (2022). In: *StatPearls, Treasure Island (FL)*
- 47) **National collaborating center for women and children health (UK):** Hypertension in Pregnancy: The Management of Hypertensive Disorders During Pregnancy. *RCOG Press* (2010)

- 48) T Potter, T Schaefer:** Hypertensive encephalopathy (2022). In: StatPearls. Treasure Island (FL)
- 49) G Frampton, J Jones, M Rose, L Payne:** Placental growth factor (alone or in combination with sFlt-1) in the assessment of women with pre-eclampsia: systematic review and economic analysis. Health Technol Assess (2016)
- 50) BS Aali, J Ghafoorian, S Mohamad-Alizadeh:** Severe eclampsia and preeclampsia in Kerman, Iran: complications and outcomes. Europe PMC (2004)