

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research

ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵙⵔⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵙⵔⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY

TLEMCCEN

FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BEN-
ZERDJEB

PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبي بكر بلقايد – تلمسان

كلية الطب - د. ب. بن زرجب

قسم الصيدلة

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

THEME :

**Etude descriptive de la Pré éclampsie à l'EHS Mère et Enfant de
Tlemcen**

Présenté par :

Mlle HASHAS Oum Kaltoum et Mlle KADA Imen

Soutenu le : **03 juillet 2022**

Jury

Présidente :

Dr GUENDOUZ S.

Maitre assistante en pharmacologie

Membres :

Dr BENAOUA M.

Maitre-assistant en biophysique

Dr BENALLAL B.

Maitre assistante en biophysique

Encadrant :

Dr BAOUCH A.

Maitre-assistant en biochimie

CO-Encadrant :

Dr Mebarek Y.

Assistante en hémobiologie et transfusion sanguine

Année universitaire : 2021-2022

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Allah, Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, celui qui par lui-même subsiste : c'est par votre miséricorde que ce travail est ce qu'il est aujourd'hui. Ainsi s'il devrait nous conduire à aider les humains au succès et à la gloire un jour. Au prophète Mohammed (paix et salut sur lui).

Nous tenons à remercier nos chers enseignants du primaire à l'université, ainsi que toute personne qui nous a aidé ou transmis un savoir durant nos stages. On remercie en particulier notre cher encadrant, Dr *BAOUCH Ahmed*, pour son soutien et son écoute ainsi que pour sa disponibilité et sa sollicitude au cours de cette année de préparation.

A Dr *GUENDOZ Souad*, Chère enseignante nous vous adressons nos vifs et sincères remerciements. Vous avez toujours nous prodiguer de précieux conseils durant notre cursus. Vos soutiens multiformes ont toujours constitué pour nous un motif supplémentaire d'abnégation. Vous étiez toujours disponible et surtout sympathique et trop gentille avec tout étudiant. Soyez assurés chère docteur de notre profonde gratitude. Que Dieu vous comble au-delà de vos attentes. Vous nous faites l'honneur de présider le jury de notre mémoire.

A Dr *BENALLAL Bouchra*, chère enseignante, nous vous adressons nos Sincères remerciements pour vos efforts fournis durant notre cursus, votre disponibilité et votre aide ainsi pour les conseils avisés que vous nous avez prodigué. Votre présence parmi les jurys est un honneur.

A Dr *BENAOUDA Mohammed*, cher docteur, nous vous remercions de bien vouloir examiner et étudier notre travail avec attention, on a un véritable honneur de vous voir parmi les jurys de notre travail.

Nous tenons à remercier également le personnel du service de Gynécologie- Obstétrique pour leur aide, surtout Pr *OUALI M.* et Pr *BELARBI B.* ainsi que les résidentes, internes en médecine, le personnel travaillant dans l'inventaire et les patientes qui ont acceptées de participer à notre travaille.

Nos sincères remerciements s'adressent également à nos parents, nos familles et nos amis pour l'encouragement, l'aide, la confiance et pour leurs sourires qui ont rendu ce travail plus agréable.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A ma très chère mère

Qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études, Qui m'a arrosé de tendresse et d'espoirs, Qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse

A la source d'amour incessible, à la mère des sentiments fragiles Qui ma bénie par ces prières

Mon adorable mère

A ma chère sœur *FATIHA* et son mari *ABD ELRAHIM*

Qui n'ont pas cessées de me conseiller, encourager et aider tout cette période

Qui sont toujours à côté de moi

A mon chéri frère *ANESS* et sa femme *NOUR EL HOUDA*

Qui sont toujours fiers de moi, toujours m'encourager et soutenir tout au long de mes études.

A mon petit frère *LOQMAN*

Que le dieu lui protège

A ma nièce *ANSEM*, mes neveux *DJAWED* et *EL-BACHIR*

Qui sont ma source de joie et bonheur

A ma famille, mes tantes *FADILA*, *HOUDA*, *MARIEM*, *ET ZOHRA*

ET mon cousin *REDA* qui m'aider toujours et cousines *ASMA FATIHA RANIA ABIR*

HAYAT ZAINEB MOUNIA ...

Mes oncles, tout particulièrement Mon oncle *ALI* et sa femme *TATA FADILA* et ma tante

LYNDA qui m'aide toujours

ET bien sûr à mes chères amies, *WASSILA*, *HABIBA*, *YASMINA*, *ZAINEB*, *DOUNIA* qui sont

toujours avec moi et m'encourager

Et à mon binôme *KADA Imane*, qui est toujours à côté de moi

HASSHAS Oum Kaltoum

Je dédie ce travail :

Particulièrement à mes très chers parents,

Mon cher père KADA Mohammed, mon enseignant au CEM, à la maison et à toute ma vie, Je vous remercie profondément pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour la fille que je suis devenue. Vous m'avez transmis vos grandes valeurs et principes et m'avez doté d'une éducation digne. Vous n'avez jamais eu de cesse de m'encourager à toujours aller de l'avant, vous m'avez toujours assisté et votre mansuétude ne m'avez jamais fait défaut dans les moments décisifs de ma vie. Je vous remercie pour toutes les grâces que j'ai reçues de votre part et dont j'espère toujours bénéficier seigneur, car si je suis docteur en pharmacie aujourd'hui c'est grâce à votre providence ! je voudrais tout simplement vous dédier ce travail et de vous dire je vous aime énormément !

Ma chère mère BENCHADELI YAMINA, en vous écrivant ces quelques lignes vous ne pouvez imaginer combien grande est mon émotion maman. Je vous dois tout ! vous ne vous êtes épargné aucun sacrifice pour me voir réussir. Merci pour la vie, merci pour l'affection, merci pour l'éducation, merci pour le soutien, merci pour les conseils, merci pour les bénédictions, merci infiniment. Vous êtes la meilleure mère au monde. Tout en vous réitérant mon filial amour, je vous dédie ce travail en espérant qu'il soit une reconnaissance et une récompense pour tous les efforts que vous avez toujours consentis pour moi. Que le bon Dieu vous accorde santé et longévité. Je vous aime profondément !

A mes 3 magnifiques sœurs, MERIEM, ASMA et ma petite sœur et future médecin DOUAA, Chères sœurs le moment est venu pour vous remercier, vous avez su jouer votre rôle d'aîné de famille, vous avez toujours été à l'écoute de mes préoccupations. Ce travail a pu être réalisé grâce à votre apport indéfectible. Mes chères puisse Dieu vous accorder longévité et prospérité pour que vous soyez là en donnant le bon sens, merci pour les efforts fournis et je vous rassure que vous ne soyez pas déçu de moi dans la vie. Merci pour les fous-rires, les pleurs brefs, tous ces bons moments que nous avons partagés et que nous continuerons toujours à partager, merci de votre soutien et par-dessus tout votre amour incommensurable. Je vous aime vivement mes tiers !

Je dédie ce travail également :

A mes deux frères YOUSSEF et IBRAHIM, que je remercie profondément pour l'encouragement, la fierté et la confiance continus.

A mes chers neveux HOUSSEM, KHALIL, OTHMANE, NASSIM et NAZIM et ma très chère nièce ANFELE.

A toute ma famille, ma grande mère, mes oncles, mes tantes ainsi que leurs filles et fils, vous avez toujours été d'un soutien sans failles pour moi. Merci pour votre amour, et votre disponibilité qui ont été déterminants dans la réalisation de ce travail que je vous dédie. Merci pour votre soutien, encouragement et de continuer toujours de croire en moi. Puisse Dieu nous mener vers la concrétisation de cet amour qui nous unit.

A mon binôme et meilleure amie Oum Keltoum, avec qui j'ai partagé mon travail de mémoire pendant une année, avec qui j'ai traversé et dépassé pas mal de difficultés, je te remercie de ta disponibilité, ton écoute et ta gentillesse, je te souhaite vraiment un très bon courage dans ta carrière.

A mes très chères amies et mes sœurs de cœur BOUANANI Fatima, MAZOUZI Rayane, BELGHITE Ibtisseme, Dr MEBAREK Yasmine, Dr BENICHOU Hanene, Dr BENZIAN Hidayet et Dr CHEBAB Ikhlas, je vous dis que je vous aime et que je vous remercie vivement pour le soutien, le courage, le partage des mauvais et bons moments, la générosité, les conseils, les sacrifices et le soutien moral qui ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude et surtout cette année.

A pas mal de personnes qui m'entourent et collègues, qui ont contribué toujours à ce que je sois là de près ou de loin, par leurs soutiens multiformes et leurs conseils qui ont contribué à la réalisation de ce travail. Que Dieu vous le rende au centuple.

A la mémoire de mes grands-pères, que Dieu les garde dans son vaste paradis.

KADA Amen

Liste des abréviations

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists

ALAT : alanine amino transférase

AMM : autorisation de mise sur le marché

ASAT : asparagine amino transférase

ATCD : antécédent

BAV : bloc auriculoventriculaire

BPCO : bronchopneumopathies chroniques obstructives

BU : bandelettes urinaires

CI : contre indiqué

CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée

ECG : électrocardiogramme

EDHF : endothelium derived hyperpolarizing factor

FE : femme enceinte

FNS : numération formule sanguine

FSP : frottis sanguin périphérique

HELLP : Hemolysis Elevated Liver Enzymes

HRP : Hématome rétro-placentaire

HTA : Hypertension artérielle

HTAG : hypertension artérielle gravidique

IM : intra musculaire

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

IV : intra veineux

Liste des abréviations

IVL : intraveineux lent

IVSE : intraveineuse seringue électrique

MFIU : mort fœtale in utéro

mm Hg: millimètre de mercure

NNE : nouveau-né

NO : monoxyde d'azote

OAP : œdème aigu du poumon

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

PE : pré éclampsie

PGI2 : prostaglandine I2

PIGF : Placental growth Factor

RCF : rythme cardiaque fœtal

RCIU : retard de croissance intra utérin

ROT : reflexes ostéotendineux

TA : tension artérielle

TDM : Tomodensitométrie

TP : taux de prothrombine

TXA : Thromboxane A

SA : semaine d'aménorrhées

SFlt-1 : fms-like tyrosine kinase 1

VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

Liste des figures

Figure 1 :Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et le pré éclampsie.....	17
Figure 2 :Schéma physiopathologique de la pré-éclampsie.	20
Figure 3 : <i>bandelettes urinaires réactives</i>	21
Figure 4 :doppler d'artère utérine.....	24
Figure 5 : doppler ombilical	25
Figure 6 : doppler cérébral.	25
Figure 7: Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur en cas de PE.....	39
Figure 8: Répartition des patientes selon l'âge maternel.	52
Figure 9 : Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.	52
Figure 10: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel	53
Figure 11: Répartition des patientes selon le groupage sanguin	53
Figure 12 : Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction.	54
Figure 13: Répartition des patientes selon la profession.....	54
Figure 14 : Répartition des patientes selon le motif de consultation.	55
<i>Figure 17</i> : Œdème de membres inférieures, les mains et la face.....	58
Figure 18: Répartition des patientes en fonction des résultats de la protéinurie des 24h	59
Figure 19:Répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique avant et après le traitement.....	60
Figure 20:Répartition des patientes selon la pression artérielle systolique avant et après le traitement.....	61
Figure 21: Répartition des patientes selon la survenue des complications maternelles.....	62
Figure 22: Répartition des patientes selon la survenue des complications fœtales.....	63

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des patientes selon les ATCD personnels médicaux.....	56
Tableau II : Les ATCD obstétricaux	57
Tableau III : Répartition des patientes selon les ATCD familiaux	57
Tableau IV: Signes de gravité	58
Tableau V: Bilan biologique	59
Tableau VI: Répartition des patientes selon les résultats de la protéinurie à la bandelette urinaire	60
Tableau VIII: Répartition en fonction de la prévention	62

Table des matières

REMERCIEMENTS	I
DEDICACE	II
LISTE DES ABREVIATIONS	V
LISTE DES FIGURES	VII
LISTE DES TABLEAUX	VIII
TABLE DES MATIERES	1
INTRODUCTION – PROBLEMATIQUE	6
1. INTRODUCTION	1
2. PROBLEMATIQUE	2
REVUE DE LA LITTERATURE	3
1. DEFINITIONS	4
1.1. PRE-ECLAMPSIE :	4
1.2. PRE-ECLAMPSIE SEVERE	4
1.3. HTA GRAVIDIQUE	4
1.4. HTA CHRONIQUE	5
1.5. ECLAMPSIE	5
2. CLASSIFICATION DE L’HTA PENDANT LA GROSSESSE	5
2.1. Classification de l’American Collège of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G)	5
2.2. Classification de la pré-éclampsie suivant la gravité	6
3. EPIDEMIOLOGIE	7
4. FACTEURS DE RISQUE	7
4.1. Facteurs liés à la grossesse : facteurs obstétricaux	8
4.1.1. L’intervalle long entre deux grossesses	8
4.1.2. Les grossesses multiples	8
4.1.3. L’hydramnios.	8
4.1.4. Les anomalies chromosomiques : trisomie 13.	8
4.1.5. L’infection urinaire	8
4.2. Facteurs génétiques	8
4.2.1. ATCD familiaux	8
4.2.1.1. Pré-éclampsie	8
4.2.1.2. Des maladies cardiovasculaires	9
4.2.2. ATCD obstétricaux	9
4.2.2.1. Antécédent personnel de pré-éclampsie	9
4.3. Facteurs immunologiques	9
4.3.1. Primiparité	9
4.3.2. Changement de partenaire	9

4.4.	Maladies préexistantes : Pathologies maternelles.....	10
4.4.1.	L'hypertension artérielle chronique	10
4.4.2.	Le diabète sucré	10
4.4.3.	L'obésité	10
4.4.4.	L'insuffisance rénale	11
4.4.5.	Maladies auto-immunes : (syndrome des anti-phospholipides, lupus érythémateux disséminé)	11
4.4.6.	Les thrombophilies	11
4.5.	Facteurs environnementaux	11
4.5.1.	La vie en altitude	11
4.5.2.	Le tabac (effet protecteur du tabac)	11
4.5.3.	L'alimentation	12
4.5.4.	L'activité physique	12
4.5.5.	Le stress	12
4.6.	Autres facteurs	12
4.6.1.	L'âge maternel	12
4.6.2.	Le terme et poids de naissance de la mère	12
4.6.3.	L'ethnie : Race	13
5.	MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DURANT LA GROSSESSE	13
5.1.	Physiologie de l'utérus pendant la grossesse	13
5.2.	Modifications cardio-vasculaires	14
5.3.	Modifications rénales	14
5.4.	Modifications respiratoires	14
5.5.	Modifications gastro-intestinales	15
5.6.	Modification hématologiques	15
6.	PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRE ECLAMPSIE	16
6.1.	Défaut de remodelage vasculaire utérin	16
6.1.1.	Défaut d'invasion trophoblastique.....	16
6.2.	Hypoxie placentaire	17
6.3.	La dysfonction endothéliale	18
7.	DIAGNOSTIC : CLINIQUE ET PARACLINIQUE.....	20
7.1.	CLINIQUE	20
7.1.1.	L'interrogatoire	20
7.1.2.	Triade clinique de la PRE-ECLAMPSIE.....	21
7.2.	PARACLINIQUE	22
7.2.1.	Maternel	22
7.2.1.1.	BIOLOGIQUE.....	22
7.2.1.2.	Echographique	23
7.2.2.	Fœtale.....	23
7.2.2.1.	L'échographie obstétricale.....	23
7.2.2.2.	Echographie doppler obstétrical	24
8.	LES COMPLICATIONS DE LA PRE-ECLAMPSIE	26
8.1.	Complications maternelles.....	26

8.1.1. Pré-éclampsie sévère	26
8.1.2. Eclampsie	27
8.1.3. HELLP syndrome : (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelet count : hémolyse intravasculaire, hypertransaminasémie et thrombopénie).....	29
8.1.4. Hématome sous-capsulaire et rupture spontanée du foie	30
8.1.5. Hématome rétro-placentaire	31
8.1.6. Insuffisance rénale aiguë	31
8.1.7. Autres complications	31
9. COMPLICATIONS FŒTALES	32
9.1. Retard de croissance in utéro (RCIU) et petit poids de naissance	32
9.2. Mort fœtale in utéro	32
9.3. Prématurité et mort néonatale précoce.....	33
10. LES SIGNES DE GRAVITE	33
10.1. Maternels	33
10.1.1. Cliniques.....	33
10.1.2. Biologiques.....	33
10.2. fœtales	34
11. LA PRISE EN CHARGE DE LA PRE-ECLAMPSIE.....	34
11.1. Traitement non pharmacologique : repos et régime	34
11.2. Prise en charge thérapeutique	34
11.2.1. But du traitement	34
11.2.2. Objectifs du traitement	35
11.2.3. Bases du traitement de la pré-éclampsie.....	35
11.2.4. Organisation de la prise en charge en réseau	35
11.2.5. Prise en charge pré et inter-hospitalière	35
11.2.6. Prise en charge hospitalière	36
11.2.7. Recherche des signes de gravité	37
11.2.7.1. Cliniques	37
11.2.7.2. Biologiques	37
11.2.7.3. Radiologiques	38
11.2.8. La prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie.....	38
11.2.8.1. Les principes thérapeutiques.....	39
11.2.8.2. Historique de développement du choix thérapeutique.....	40
11.2.8.3. Les médicaments antihypertenseurs	40
11.2.9. La prise en charge thérapeutique de l'éclampsie	43
11.2.9.1. Sulfate de magnésium	43
12. LA PREVENTION	44
12.1. Acide acétylsalicylique : aspirine	44
12.2. Magnésium	44
12.3. Calcium	44

	PARTIE PRATIQUE	45
1.	OBJECTIFS	46
1.1.	Objectif principal	46
1.2.	Objectifs secondaires	46
2.	MATERIELS ET METHODES	46
2.1.	Cadre de l'étude	46
2.2.	Type de l'étude	46
2.3.	Période de l'étude	46
2.4.	Population de l'étude	46
2.4.1.	Taille de l'échantillon	46
2.4.2.	Critères d'inclusion	47
2.4.3.	Critères de non inclusion	47
2.4.4.	Critères d'exclusion	47
2.4.4.	Recrutement	47
2.5.	Les modalités de recueil des données	47
2.6.	Exploitations des données	48
2.7.	Biais de l'étude	48
2.7.1.	Biais de sélection	48
2.7.2.	Biais de mesure	48
2.7.3.	Biais de mémoire	48
2.8.	Limites de l'étude	49
2.9.	Considérations éthiques	49
2.10.	Matériels	49
2.11.	Mesures et dosages	49
3.	RESULTATS	51
3.1.	Prévalence	51
3.2.	Données personnelles et sociodémographiques des patientes	52
3.2.1.	Age maternel	52
3.2.2.	Indice de masse corporelle	52
3.2.3.	Âge gestationnel	53
3.2.4.	Groupage sanguin	53
3.2.5.	Niveau d'institution	54
3.2.6.	Profession	54
3.2.7.	Motif de consultation	55
3.3.	Résultats des autres paramètres	55
3.3.1.	Gestité	55
3.3.2.	Parité	56
3.3.3.	ATCD médicaux	56
3.3.4.	ATCD obstétricaux	57
3.3.5.	ATCD familiaux	57
3.3.6.	Les signes de gravité	58
3.3.6.1.	Œdèmes	58
3.3.7.	Bilan biologique	59

3.3.8. Protéinurie de 24h	59
3.3.9. Protéinurie sur bandelettes urinaires	60
3.3.10. Pression artérielle diastolique avant et après le traitement	60
3.3.11. Pression artérielle systolique avant et après le traitement	61
3.3.12. Traitement	61
3.3.13. Prévention	62
3.3.14. Complications maternelles	62
3.3.15. Complications fœtales	63
4. DISCUSSION	64
4.1. Aspects méthodologiques	64
4.2. Prévalence du pré éclampsie	64
4.3. Profil sociodémographique des patientes	65
4.3.1. L'âge	65
4.3.2. IMC	65
4.3.3. Age gestationnel	65
4.3.4. Le niveau d'institution	66
4.3.5. La profession	66
4.3.6. Le motif de consultation	66
4.3.7. Le groupe sanguin	67
4.4. Autres paramètres	67
4.4.1. La gestité / parité	67
4.4.2. ATCD médicaux	67
4.4.3. ATCD obstétricaux	68
4.4.4. ATCD familiaux	68
4.4.5. Bilan biologique	69
4.4.6. Bilan hépatique.....	69
4.4.7. Bilan rénal	69
4.4.8. Signes de gravité	70
4.4.9. Pression artérielle systolique et diastolique avant/après le traitement	71
4.4.10. La protéinurie	71
4.4.11. Traitement	73
4.4.12. Prévention	73
4.4.13. Les complications matérnofœtales	74
CONCLUSION.....	75
RECOMMANDATIONS.....	77
REFERENCES.....	79
ANNEXES.....	85

INTRODUCTION – PROBLEMATIQUE

1. Introduction

La pré-éclampsie (PE) qui est anciennement appelée « toxémie gravidique », est une pathologie propre à la grossesse, caractérisée par un dysfonctionnement placentaire et vasculaire maternels [1]. Survenant généralement au-delà de 20 semaines d'aménorrhée.

Dans le monde, la PE étant l'une des principales causes de mortalité et morbidité fœto-maternelles [2], elle touche 4 à 5 % des grossesses [3]. Elle est responsable d'environ 15% de mortalité maternelle et représente le premier facteur de mortalité périnatale [4].

Cliniquement, elle est caractérisée par une hypertension artérielle ($PAS \geq 140 \text{ mmHg}$ et/ou une $PAD \geq 90 \text{ mmHg}$), une protéinurie supérieure à 0.3 g/24h soit deux croix à la bandelette urinaire, associée ou non à des œdèmes [5].

La survenue de cette pathologie est favorisée par des divers facteurs : l'âge > 40 ans ; primiparité ; $IMC > 35$; intervalle entre deux grossesses > 10 ans ; ATCD médicaux personnels (diabète sucré, HTA chronique, néphropathie, maladies auto-immunes) et familiaux ; grossesse gémellaire [6].

La forme grave de cette pathologie est caractérisée par l'apparition de complications qui sont à la fois maternelles telles que : l'éclampsie, l'hématome rétro placentaire, la coagulation intravasculaire disséminée, l'œdème aigu du poumon, l'insuffisance rénale aiguë et le HELLP syndrome... ainsi que fœtales : retard de croissance intra-utérin (RCIU), mort fœtale in utero, prématurité et mort néonatale précoce [7, 8].

Cette pathologie nécessite une prise en charge multidisciplinaire impliquant un médecin généraliste, un gynécologue, un cardiologue, une sage-femme, un néphrologue, un réanimateur et un pédiatre [9] :

Elle est actuellement limitée à un traitement symptomatique de l'hypertension artérielle et des complications [9].

La précocité du diagnostic et du traitement sont absolument indispensables pour limiter la morbidité maternelle et fœtale [10].

Cependant en cas de risque vital, le seul traitement curatif est représenté par l'arrêt de grossesse permettant l'extraction précoce d'un fœtus immature ou parfois hypotrophe pour limiter la morbidité materno-fœtale [11, 12].

2. Problématique

Sachant qu'il y a une différence importante entre la population algérienne et la population étrangère de points de vue géographique, démographique, ethnique, génétique, alimentaire et environnemental ;

- ✓ Quelle est l'ampleur du problème de santé publique causé par la pré-éclampsie ?
- ✓ Quel est son pronostic ?
- ✓ Quel est le degré de maîtrise dans la prise en charge de cette pathologie à l'EHS Mère et Enfant de Tlemcen ?

REVUE DE LA LITTERATURE

1. DEFINITIONS

1.1.PRE-ECLAMPSIE :

La pré éclampsie est définie selon les critères de l'OMS et de la société internationale de l'hypertension gravidique par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg associée à une protéinurie significative supérieure à 0,3 g/24h après 20 semaines d'aménorrhée [13-15].

1.2.PRE-ECLAMPSIE SEVERE :

Elle est caractérisée par l'apparition d'un épisode d'hypertension artérielle accompagnée d'au moins un des critères suivants :[9, 16, 17]

- PAS \geq 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg mesurées à deux reprises, avec un intervalle de 6h au moins.
- Protéinurie : supérieure ou égale à 5 g/24h.
- Atteinte rénale avec oligurie (diurèse < 500 ml/24h) ou une hyper créatinémie.
- Œdème aigu du poumon.
- Barre épigastrique persistante.
- HELLP syndrome.
- Eclampsie ou des troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT poly cinétiques, céphalées).
- Thrombopénie inférieure à 100 000/mm³.
- Hématome rétro placentaire.
- Retentissement fœtal.

1.3.HTA GRAVIDIQUE :

Elle est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg, survenant après la 20ème semaine d'aménorrhée (SA) et disparaissant avant la 6ème semaine du postpartum [4] .

- La pré éclampsie est l'association d'une HTAG et d'une protéinurie supérieure à 0,3 g/24h après 20 SA et disparaissant avant la 6ème semaine du postpartum.

1.4.HTA CHRONIQUE :

C'est une HTA présente avant la grossesse, avant la 20ème SA et ne disparaît pas au-delà de 12 semaines du postpartum.

Sur le plan clinique, elle est caractérisée par une hypertension artérielle (140/90 mm Hg) avec absence de protéinurie [18].

1.5.ECLAMPSIE :

C'est une complication neurologique majeure de la pré-éclampsie.

Elle se manifeste par des convulsions et/ou des troubles de conscience survenant dans un contexte de pré-éclampsie au cours du 3ème trimestre de grossesse [19].

Elle peut se manifester aussi par des troubles visuels (cécité corticale) qui sont assez fréquents [20].

2. CLASSIFICATION DE L'HTA PENDANT LA GROSSESSE :

➤ On distingue plusieurs classifications dont les deux les plus connues sont :

2.1.Classification de l'American Collège of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G) :

Cette classification prend en compte :

- La parité.
- Le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.
 - a. Type I ou PE pure : il s'agit d'une primigeste jeune sans antécédent (ATCD) vasculo-rénal qui présente après 20 semaines d'aménorrhée une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Ces signes disparaissent rapidement dans les 6 mois du postpartum sans récurrence dans la grossesse ultérieure.
 - b. Type II ou HTA chronique : il s'agit d'une HTA préexistante à la grossesse, souvent constatée avant la 20ème SA et qui persiste après la grossesse.
 - c. Type III ou PE surajoutée : elle survient chez une patiente avec HTA chronique.

- d. Type IV ou HTA gestationnelle : HTA apparaît après 20 semaines de grossesse ou dans les 24h qui suivent l'accouchement ; sans protéinurie. Elle disparaît au cours des périodes inter gestationnelles et peut récidiver à chaque gestation.

2.2. Classification de la pré-éclampsie suivant la gravité : [21]

On distingue plusieurs types selon la gravité.

- a. La pré-éclampsie dite légère : Il s'agit :
- Hypertension artérielle : PAS 140-149 mm Hg et PAD 90-99 mm Hg.
 - $0.3 \leq \text{Protéinurie} < 1 \text{ g/24h}$.
- b. La pré-éclampsie dite modérée :
- Une PAS 150-159 mm Hg et PAD 100-109 mm Hg.
 - $1 \leq \text{Protéinurie} < 3 \text{ g/24h}$.
- c. La pré-éclampsie dite sévère :

Elle est définie :

- Soit par une HTA avec des chiffres tensionnels : PAS ≥ 160 mm Hg et/ou PAD ≥ 110 mm Hg, instable et rebelle au traitement médical.
- Peut avoir aussi une protéinurie massive, des œdèmes massifs, prise brutale de poids (plusieurs kilogrammes en quelques jours), oligurie.
- Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, troubles visuels (phosphènes, acouphènes), réflexe ostéo-tendineux (ROT) vifs, douleurs épigastriques en barre.
- Soit par l'apparition de complications :
 - ✓ Maternelles : éclampsie, HRP, OAP, AVC, HELLP Syndrome.
 - ✓ Fœtales : retard de croissance intra utérin, prématurité, souffrance fœtale aiguë ou chronique, mort in utero associée à l'HTA.

3. EPIDEMIOLOGIE :

La pré-éclampsie est une pathologie préoccupante, qui constitue une forte morbi-mortalité maternelle et fœtale [22], demeurant ainsi un problème majeur de la santé publique [23], du fait de sa fréquence qui est estimée entre 4 à 5% des grossesses [3] et la gravité de ses complications qui sont parvenues chez la femme et le fœtus [24].

- En Afrique, on estime une prévalence plus importante en moyenne de 4%, qui peut être variable arrivant jusqu'à 18 % dans certains pays [25].
- En Algérie (Tizi-Ouzou) : une étude prospective observationnelle descriptive est réalisée sur 3552 femmes enceintes consultées dans 02 maternités de Tizi-Ouzou , entre janvier 2012 et juin 2013 , montrant que la prévalence de PE était de l'ordre de 8 % (252 femmes enceintes présentaient une pré éclampsie) et l'incidence des complications maternelles totales était élevée. En outre, les facteurs de risque les plus fréquentes dans cette étude étaient : la primiparité, l'âge > 40 ans et les ATCD personnels [11].

4. FACTEURS DE RISQUE :

La pré-éclampsie est une pathologie multifactorielle complexe [26, 27], avec une étiologie mal connue à ce jour , mais sa physiopathologie repose sur un dysfonctionnement placentaire [9, 28, 29].

Plusieurs facteurs de risque favorisent la survenue de cette maladie , on met en évidence : les facteurs génétiques, personnels, familiaux ,environnementaux, reliés à la grossesse et reliés à la mère [30].

Les principaux facteurs de risque ont été classés en 4 groupes :

- Facteurs liés à la grossesse.
- Facteurs génétiques.
- Facteurs immunologiques.
- Pathologies maternelles.
- Facteurs environnementaux.
- Autres facteurs.

4.1. Facteurs liés à la grossesse : facteurs obstétricaux :

4.1.1. L'intervalle long entre deux grossesses :

L'association entre le risque de pré-éclampsie et l'intervalle long entre 02 grossesses est plus significatif que l'association entre ce risque et le changement de partenaire [31].

Le risque d'avoir une PE est plus élevé lorsque l'intervalle entre la première et la deuxième grossesse est long. Pour un intervalle entre deux grossesse de 10 ans ou plus, le risque sera équivalent à celui des primipares [31, 32].

4.1.2. Les grossesses multiples :

Plusieurs études ont démontré une association entre les grossesses multiples et la survenue de PE donc le risque de développer cette pathologie est 4 fois plus élevée dans les grossesse multiples (gémellaire , triplés ,quadruples) que les grossesses mono-fœtales, aussi bien chez les primipares que les multipares [33, 34].

Pour Duchitt et all , le risque en cas d'une grossesse gémellaire est presque triplé , par rapport à une grossesse unique [31].

4.1.3. L'hydramnios.

4.1.4. Les anomalies chromosomiques : trisomie 13.

4.1.5. L'infection urinaire :

Elle est considérée comme un facteur de risque de la PE dans certaines études [35].

4.2. Facteurs génétiques :

4.2.1. ATCD familiaux :

Mise en compte les ATCD maternels à savoir chez les sœurs et chez la mère , et même les femmes d'hommes ayant des ATCD familiaux de pré-éclampsie ou des maladies cardiovasculaires peuvent avoir un risque élève de PE [25].

4.2.1.1. Pré-éclampsie :

Les femmes avec ATCD familiaux (maternels et paternels) de PE ont un risque plus élevé d'être atteintes de cette pathologie [36].

D'après les études du Duckitt , le risque de développer une pré-éclampsie chez une femme présentant des ATCD familiaux de PE est presque triplé [31].

4.2.1.2. Des maladies cardiovasculaires :

Les femmes dont les parents ont une maladie cardiovasculaire (Hypertension artérielle, ischémie myocardique..) ont un risque accru d' avoir une pré éclampsie par rapport aux femmes sans antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires [25].

4.2.2. ATCD obstétricaux :

4.2.2.1. Antécédent personnel de pré-éclampsie :

La pré-éclampsie lors d'une grossesse antérieure : (risque de récurrence)

Les femmes qui ont été déjà atteintes d'une pré-éclampsie pendant la 1^{er} grossesse, ont un risque 7 fois plus élevé de développer une PE dans la 2^{ème} grossesse [31].

4.3. Facteurs immunologiques :

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

4.3.1. Primiparité :

La PE est considérée comme une pathologie de primipare [37]. Elle se manifeste chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares[38]. En effet, les femmes dans leur première grossesse ont un risque entre 3 à 11 fois plus de développer une PE que chez les multipares[25].

4.3.2. Changement de partenaire :

Le risque de pré-éclampsie est augmenté par la première paternité [39] . En fait, les femmes multipares avec un nouveau partenaire pouvaient avoir plus de 2 fois de risque que les primipares[25].

Goffinet a montré que l'incidence de pré-éclampsie chez les nullipares et chez les multipares qui changeaient de partenaire serait assimilable [40, 41].

4.4. Maladies préexistantes : Pathologies maternelles

Les pathologies maternelles telles que l'hypertension artérielle chronique, l'obésité, le diabète, les pathologies auto-immunes, rénales, augmentent toutes le risque de pré éclampsie [39, 41].

4.4.1. L'hypertension artérielle chronique :

La survenue de la pré-éclampsie est associée à la présence de certaines maladies cardiovasculaires avant la grossesse.

Les femmes qui ont déjà une hypertension artérielle chronique présentent un risque élevé d'avoir une PE en multiplié par 8 [42, 43].

4.4.2. Le diabète sucré :

La présence d'un diabète chez les femmes enceintes surtout avant la grossesse ,permet d'augmenter entre 2 à 7 fois le risque de pré-éclampsie [33].

Pour Duckitt et all , le diabète préexistant avant la grossesse augmente 4 fois le risque de PE[31].

4.4.3. L'obésité :

Qui est évaluée par l'indice de masse corporelle. Lorsque l'indice de masse corporelle augmente, le risque d'avoir une pré-éclampsie est proportionnellement plus élevée.

Si l'indice de masse corporel (IMC) pré-gestationnel était entre 25-30 kg/m² , le risque est multiplié par 2 , pour un IMC entre 30-35 kg/m² le risque est multiplié par 3, et pour un IMC > 35 kg/m² le risque est multiplié par 7 [25, 31].

4.4.4. L'insuffisance rénale :

Davies et al ont constaté que la fréquence des femmes pré-éclamptiques qui ont eu une maladie rénale chronique avant la grossesse est plus élevée que celle des femmes qui n'en ont pas eu [31], donc elle augmente le risque de pré éclampsie , surtout dans la forme précoce [25].

4.4.5. Maladies auto-immunes : (syndrome des anti-phospholipides, lupus érythémateux disséminé) :

Ces maladies sont connues comme parmi les facteurs de risque pré-éclamptique , vu que leur relation avec l'atteinte rénale, l'hypertension, le diabète ; des pathologies qui peuvent développer et aggraver la PE [44].

4.4.6. Les thrombophilies :

De type constitutionnel majorent le risque de développer une pré-éclampsie [45].

4.5.Facteurs environnementaux :

4.5.1. La vie en altitude :

Elle permet d'augmenter le risque de PE, parce que les femmes qui vivaient à l'altitude , ont une pression d'oxygène réduite favorisant une hypoxie placentaire qui est lié à une pré-éclampsie [35].

4.5.2. Le tabac (effet protecteur du tabac) :[46]

Plusieurs études mettent en évidence la réduction du risque de pré-éclampsie associée au tabagisme actif, et ont constaté que les femmes qui fument pendant toute la grossesse ayant un risque réduit de pré éclampsie par rapport aux femmes non fumeuses.

Diverses hypothèses ont été proposées afin d'expliquer cette réduction de risque, qui est provenue soit par l'effet de monoxyde de carbone, soit par l'effet de tabac sur les facteurs anti angiogéniques qui sont présentes pendant la grossesse.

4.5.3. L'alimentation :

La nutrition au début et pendant la grossesse joue un rôle essentiel dans le développement de la pré-éclampsie. En effet , les aliments qui contiennent beaucoup de calories peuvent augmenter le risque de la développer , tandis que les aliments végétaux et les produits laitiers réduisent le risque jusqu'à 50% [47, 48].

4.5.4. L'activité physique :

Elle peut avoir des effets sur les fonctions physiologiques, qui influencent le risque de PE dépend de la fréquence, l'intensité et la durée d'activité.

Le risque de PE est réduit par l'activité physique de loisir ou bien par l'activité physique régulière qui sont liés à l'amélioration de la vie émotionnelle , la prévention des pathologies (Hypertension ,...) et la diminution de stress et d'anxiété .. ; Et il est augmenté en cas d'une activité physique intense [25].

4.5.5. Le stress :

Il favorise l'augmentation du risque de PE.

4.6. Autres facteurs :

4.6.1. L'âge maternel :

Ce facteur est lié significativement avec le risque de PE : plus l'âge maternel augmente, le risque pré-éclampsique sera élevé.

Les femmes âgées de plus de 40 ans ont un risque 2 à 4 fois plus de développer une PE[31, 49].

Certaines études ont montré que l'âge maternel inférieur à 18 ans est considéré comme un facteur de risque plus important de pré-éclampsie et d'éclampsie [30] ; Contrairement aux autres études qui ne le considèrent pas comme un facteur de risque[31, 41].

4.6.2. Le terme et poids de naissance de la mère :

Le risque de développer PE est augmenté au cours de leur première grossesse chez les femmes qui étaient nées avant 34 SA ou pesaient moins de 2500 g [24, 35]

4.6.3. L'ethnie : Race

La plupart des études qui sont réalisés pour analyser l'influence de la race sur la survenue de la pré éclampsie , ont montré que l'ethnie est un des facteurs majeurs de la pré éclampsie [50].

Les femmes d'une peau noire d'origine afro-américaine ou antillaise , présentent un risque plus élevé de développer une PE que chez les femmes d'une race blanche [50].

5. MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DURANT LA GROSSESSE :

5.1. Physiologie de l'utérus pendant la grossesse :

Au cours de la placentation, l'utérus va subir plusieurs modifications, surtout au niveau des artères spiralées, afin d'assurer un bon développement du placenta et de répondre aux besoins du fœtus (nutriments, oxygène)[28].

Il s'agit de deux invasions trophoblastiques qui sont orientées vers les artères utérines spiralées [38] :

- La première invasion : se déroule entre la 8ème à la 12ème semaine d'aménorrhée ; Elle conduit à l'obstruction des capillaires déciduaux des artères spiralées par un bouchon trophoblastique, et donc la protection de l'œuf contre le sang maternel.
- La deuxième invasion : survient entre la 13ème et la 18ème semaine et aboutit à la disparition progressive et totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles. Celles-ci sont remplacées par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile.

Après 16 semaines, le trophoblaste envahit et détruit la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus achevé vers le 4ème mois aboutit à un système artériel utéroplacentaire à basse résistance et un calibre suffisant permettant un débit élevé dans la chambre inter-villieuse, par intermédiaire des facteurs angiogéniques sécrétés par les cellule trophoblastique (VEGF et le PlGF) qui sont impliqués dans l'angiogenèse.

Ces facteurs présentent dans la circulation sanguine maternelle par des taux normaux.

- ✓ Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et à haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale.
- Sur le plan général, la mère subit plusieurs modifications physiologiques durant la grossesse [51, 52] :

5.2.Modifications cardio-vasculaires :

- Le débit cardiaque est augmenté de 30% au cours des 10 premières semaines :
Soit 1,5 l/min jusqu'au 6 l/min.
- La fréquence cardiaque est légèrement augmentée, de 15 à 20 battements/min.
- La pression artérielle baisse de 20% soit 5 mm Hg dans les 4 premiers mois de grossesse pour reprendre progressivement vers le terme les valeurs antérieures de la grossesse.
- Les résistances périphériques diminuent. Cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse.

5.3.Modifications rénales :

- L'augmentation de la filtration glomérulaire de 500 ml/min à 700-800 ml/min pendant la grossesse, traduit par une augmentation de débit cardiaque.
- L'augmentation de l'élimination de l'acide urique, la créatinine et de l'urée, et donc une diminution de leurs taux sanguins.
- L'augmentation des liquides extracellulaires maternels se fait pour environ 30% au profit du secteur plasmatique.
- Hyper volémie due à l'augmentation des liquides extracellulaires maternels (30% dans le plasma), est responsable d'une hémodilution. Le liquide extracellulaire restant est distribué aux espaces interstitiels avec une infiltration tissulaire qui peut provoquer des œdèmes (physiologique).

5.4.Modifications respiratoires :

- Augmentation de la fréquence respiratoire
- Augmentation du volume courant (VC) dès le 3ème mois, et revient à la normale après l'accouchement.
- Diminution du volume de réserve expiratoire (VRE).

- Diminution du volume résiduel (VR).
- Légère augmentation du volume de réserve inspiratoire (VRI).

5.5.Modifications gastro-intestinales :

- Gastrique :
 - Le ralentissement de la vidange gastrique, l'augmentation de la pression intragastrique et la diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage, font partie des conséquences de changements anatomiques et hormonales au cours de la grossesse.
- Hépatique :
 - Augmentation légère des taux sanguins des enzymes hépatiques (phosphatases alcalines, SGOT, LDH).
 - Le foie garde sa taille et sa physiologie pendant la grossesse.
 - Risque de formation de lithiase biliaire.

5.6.Modification hématologiques :

- Au début de la grossesse, le volume plasmatique augmenté, puis se stabilise au-delà 28 SA
- L'augmentation de la masse érythrocytaire débute à 12 SA et le volume globulaire de 1/5 environ.
- Un taux bas d'hémoglobine (Pas un signe d'anémie).
- Hyperleucocytose physiologique à partir du 2eme trimestre. Elle est due à l'augmentation des polynucléaires neutrophiles (entre 30 et 34 SA) tandis que les basophiles diminuent et les monocytes restent stables.
- Les plaquettes augmentent puis diminuent légèrement en fin de grossesse.
- La plupart des facteurs de coagulation augmentent alors que les inhibiteurs physiologiques et la capacité fibrinolytique diminuent.
- Il y a une hypercoagulabilité progressive durant toute la grossesse.

6. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRE ECLAMPSIE : [53-55]

Le bon développement du placenta est essentiel pour maintenir une grossesse sans complications. En effet, en cas de pré-éclampsie, la placentation est altérée, l'invasion trophoblastique est fortement diminuée, le pouvoir vasoconstricteur et la sensibilité des artères spiralées aux agents vasomoteurs restent conservés, ainsi un défaut de remodelage des cellules musculaires lisses. En effet, le calibre vasculaire réduit et le débit sanguin diminue, entraînant une ischémie utéro- placentaire.

❖ Le schéma physiopathologique de la pré-éclampsie est classiquement décrit par 3 étapes successives [56] :

- Un défaut de remodelage vasculaire utérin (défaut d'invasion trophoblastique et une angiogenèse myométriale déficiente) responsable d'une hypo perfusion de la chambre intervillieuse.
- Une hypoxie placentaire et un stress oxydant responsables d'un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste.
- Un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle.

6.1. Défaut de remodelage vasculaire utérin :

6.1.1. Défaut d'invasion trophoblastique : [57]

Au cours de la pré-éclampsie, le remodelage des vaisseaux utérins est altéré avec un défaut d'invasion trophoblastique qui est fortement diminuée. Les trophoblastes ne remplacent pas les cellules endothéliales et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas modifiée. Ainsi les artères utérines, présentent un petit diamètre et gardent leurs propriétés contractiles, qui sont responsable d'une hypoxie placentaire et donc des phénomènes d'ischémie.

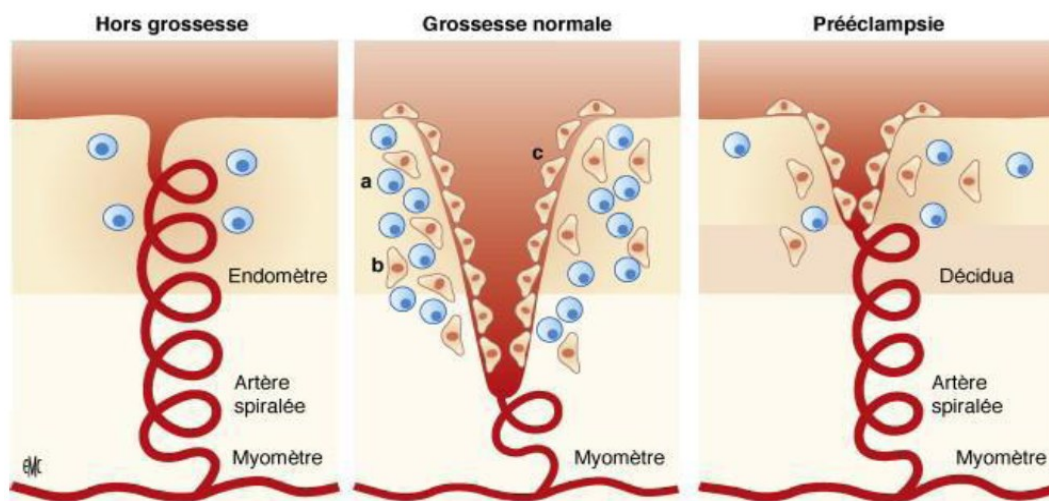


Figure 1 :Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et le pré éclampsie [4].

6.2.Hypoxie placentaire : [53, 58]

La diminution du débit sanguin placentaire due à un remodelage insuffisant des vaisseaux sanguins utérins entraîne progressivement un dysfonctionnement placentaire dont la cause est actuellement mal connue.

L'hypoxie placentaire reste la cause plus reconnue de cette dysfonction, sans preuve directe. Il existe des éléments indirects indiquant cette hypoxie tel que :

- L'augmentation de l'index mitotique.
- L'augmentation de l'épaisseur du syncytium.
- L'augmentation de marqueurs moléculaires d'hypoxie comme HIF-1.

Cette hypoxie est responsable de la formation excessive de sFlt-1 et du déséquilibre de la balance PlGF/sFlt-1 (l'augmentation de la production du sFlt-1 et l'effondrement des taux sériques de PlGF).

D'après l'étude de Burton, les phénomènes d'hypoxie ré-oxygénation de la chambre intervillieuse sont responsables d'une dysfonction placentaire, entraînant un stress oxydatif placentaire. Ce dernier favorise le processus apoptotique du syncytium et sert à la libération des débris syncytiaux dans la circulation maternelle, induisant une réponse inflammatoire systémique.

6.3. La dysfonction endothéliale : [27, 53, 54, 59]

Au cours de la pré-éclampsie, le placenta libère des nombreux facteurs qui sont présents dans la circulation maternelle avec des concentrations anormales (débris syncytiaux, radicaux libres, facteurs angiogéniques et anti-angiogéniques, hormones placentaires, cytokines pro-inflammatoires).

Parmi ces facteurs, on distingue le récepteur soluble au VEGF (sVEGFR-1 ou sFLT-1) et l'endogline soluble, qui jouent un rôle primordial dans la physiopathologie de la pré-éclampsie,

Les cytokines pro inflammatoires qui servent à l'inhibition des facteurs myorelaxants (NO, prostacycline (PGI₂) et l'endothelium derived hyperpolarizing factor (EDHF)) et à l'augmentation de la production des facteurs contractiles comme les endothélines (ET-1), le thromboxane (TXA₂), donc un déséquilibre entre TXA₂ et PGI₂ entraînant une vasoconstriction.

On observe aussi dans le plasma, des auto anticorps anti récepteur angiotensine II qui possèdent un effet similaire à celui de l'angiotensine II. Ces anticorps stimulent les récepteurs AT-1, et servent secondairement à l'augmentation de sFlt-1 circulant.

- Tous ces facteurs sécrétés par le placenta sont responsables d'un dysfonctionnement endothélial maternelle systémique, donc la manifestation clinique de la maladie chez la femme enceinte.

Le dysfonctionnement endothélial est défini par une modification structurale et fonctionnelle de l'endothélium vasculaire maternel, conduisant à :

- Une altération de la réactivité vasculaire aux substances vaso-modulatrice : augmentation de la résistance vasculaire périphérique, et donc l'hypertension artérielle.
- Une activation de la cascade de la coagulation : CIVD.
- Une augmentation de la perméabilité capillaire : expliquant l'œdème caractéristique de la PE.

Il est caractérisé par une forte concentration de marqueurs de l'activation endothéliale dans la circulation ou les urines maternelles, tel que : Facteur Von Wille-Brand, Endothéline, Fibronectine cellulaire et VECM.

Revue de la littérature

Les cellules endothéliales des capillaires glomérulaires sont touchées, entraînant une lésion glomérulaire caractéristique appelée « endothéliose glomérulaire » est responsable de la protéinurie associée à la pré-éclampsie. Même le cerveau et le foie peuvent être aussi affectés (éclampsie ; HELPP syndrome).

Ce phénomène se traduit cliniquement aussi chez le fœtus par un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et parfois de la mort fœtale in utero (MFIU).

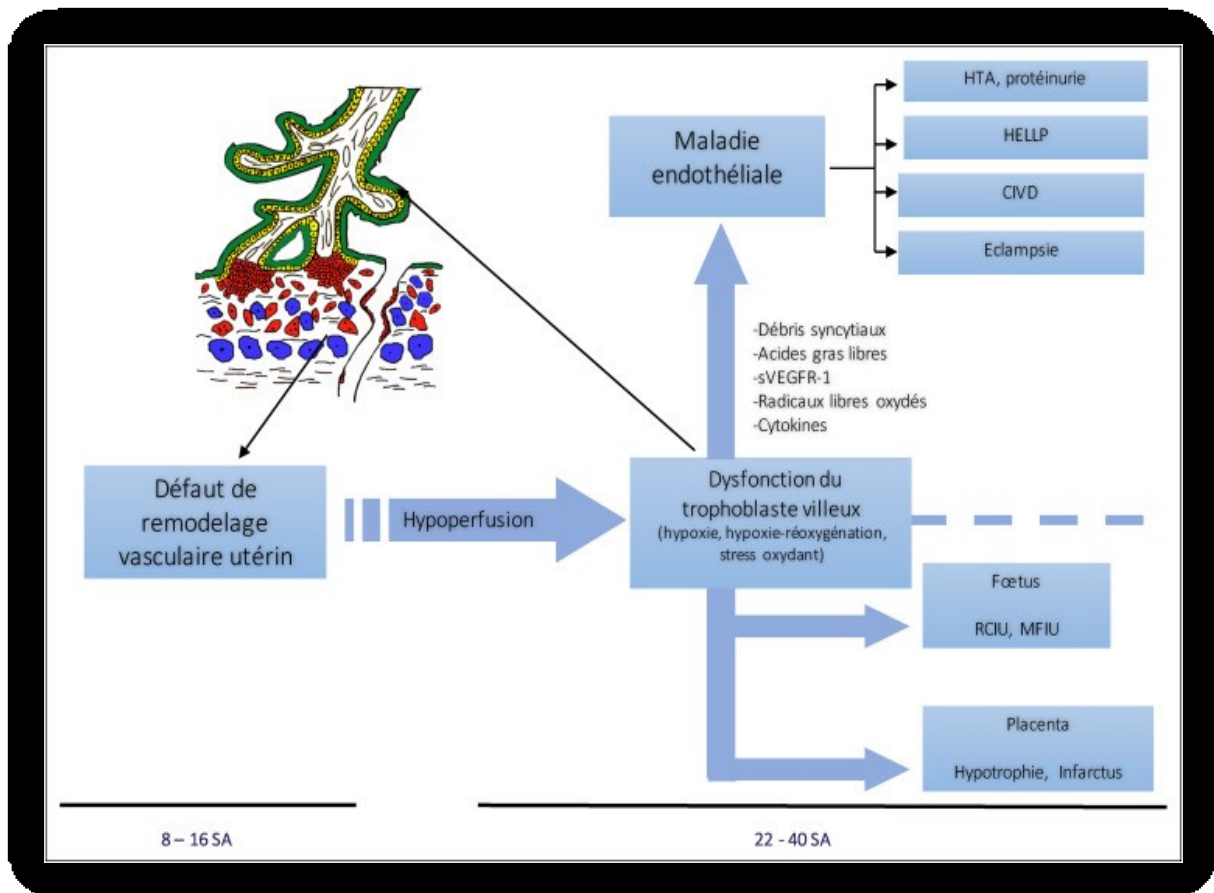


Figure 2 :Schéma physiopathologique de la pré-éclampsie[53].

7. Diagnostic : clinique et paraclinique

7.1.CLINIQUE :

Repose sur :

7.1.1. L'interrogatoire :

- Eléments généraux : Age, poids, taille, niveau d'instruction, semaines de grossesse.
- Recherche des facteurs de risque : ATCD personnels, ATCD familiaux, primiparité, multiparité, obésité...
- Recherche des signes de gravité : douleurs épigastriques intenses, nausées et vomissements, céphalées rebelles, des troubles de la vision, des troubles de la conscience...

7.1.2. Triade clinique de la PRE-ECLAMPSIE

- HTA : PAS \geq 140 mm Hg et /ou une PAD \geq 90 mm Hg.
- La mesure de la PA se fait manuellement, au moins à 2 prises séparées d'au moins 4 heures.
- la FE doit être en repos de 20 mn et en position assise ou demi assise si hospitalisée, le bras à la hauteur du cœur avec un appareil adapté [60].
- Protéinurie : est révélée sur des urines fraîches a` l'aide de bandelettes réactives (2 croix ou +), parfois l'ECBU est recommandé [61].

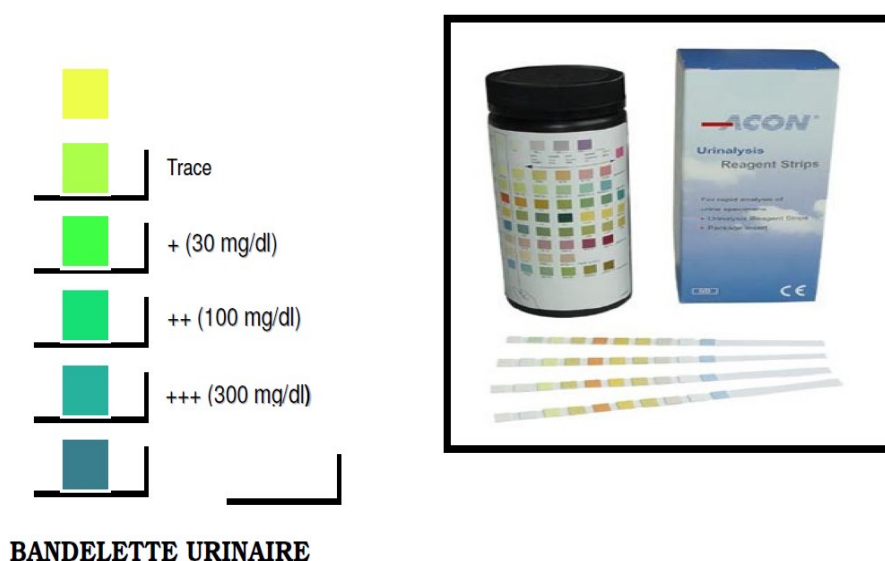


Figure 3 : *bandelettes urinaires réactives*

- Œdèmes : caractère inconstant, apparait d'une façon brutale (prise de poids ; au niveau des pieds, des mains et/ou face).

7.2. PARACLINIQUE ;

7.2.1. Maternel :

7.2.1.1. BIOLOGIQUE : [62-65]

- FNS :

- Thrombopénie, plaquettes inférieures à 100000/mm³, présente dans les formes sévères (HELLP syndrome).
- Hématocrite : supérieur ou égale à 40%, traduit une hypovolémie qui induit à la survenue d'un RCIU.

- Hémostase :

- TP, TCA, fibrinogène, +/- facteur V, D-dimères : doivent être réalisés en cas d'urgence afin d'assurer l'absence de toute complication d'hémostase.
- Produits de dégradation de la fibrine : supérieurs à 10mg/ml : CIVD.

- Bilan hépatique :

- Les transaminases hépatiques élevés 3 fois la normale, indiquant une cytolyse hépatique HELLP syndrome.

- Bilan rénal :

- L'uricémie : doit se faire au début de grossesse, car elle est considérée comme un paramètre prédictif plus fidèle du risque fœtal.

Si le taux d'uricémie > 60mg/l : c'est un signe d'alarme.

- La créatinémie : supérieure ou égale à 8 mg/l, signifiant une atteinte rénale.
- La Bilirubine (directe et indirecte) : à la recherche d'une hémolyse.

- La Glycémie à jeun et la glycosurie : à la recherche d'un diabète.

- Protéinurie : peut-être doser soit par :

- a. Dosage quantitatif sur les urines 24h : surtout l'albuminurie.
- b. Dosage semi quantitatif : les bandelettes urinaires réactives (Albutix).

- ECBU : réalisé pour éliminer une infection urinaire.

- PROTEINES PLACENTAIRES : [66]

Les facteurs de croissance sFlt-1 et PlGF, sont détectables dans la circulation sanguine maternelle quelque semaine avant la manifestation clinique de la PE. Le test sFlt-1/ PlGF, est calculé et reflète l'équilibre entre les facteurs pro angiogéniques et anti angiogéniques.

- En cas d'une pré éclampsie, le rapport sFlt-1/ PlGF sera augmenté.

7.2.1.2. Echographique : [38, 65]

- Échographie abdominale : : à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie, une stéatose ou une ascite.
- Radio de poumon : en cas de suspicion d'un OAP.
- ECG : l'échographie cardiaque à la recherche d'une hypertrophie, et/ ou troubles du rythme cardiaque.
- Fond d'œil (FO) : permet d'estimer la sévérité d'une HTA ancienne.
 - L'évaluation initiale de l'hypertension sévère nécessite toujours : un ECG et un fond d'œil.
- La Tomodensitométrie (TDM) ou L'Imagerie par résonance magnétique (IRM) : A la recherche des signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'hématome cérébral.

7.2.2. Fœtale : [67, 68]

7.2.2.1. L'échographie obstétricale :

Est indispensable pour l'évaluation de la croissance et la viabilité fœtale.

- Elle permet :
 - D'apprécier la croissance fœtale par la biométrie : on détermine le haut utérin HU pour dépister le RCIU.
 - D'étudier la morphologie fœtale à la recherche d'une malformation (la trisomie 13).
 - Mesurer la quantité du liquide amniotique : oligoamnios (quantité insuffisante du liquide amniotique, qui est l'une des causes de malformations fœtales).
 - D'estimer le poids fœtal : à la recherche d'une hypotrophie.
 - D'évaluer l'état biophysique par le score de Manning :

- Le rythme cardiaque : une altération sévère du rythme cardiaque nécessite une extraction fœtale en urgence.
- Liquide amniotique.
- Mouvements actifs fœtaux : qui doivent être comptés et notés pendant 3 périodes de 20 minutes.
- Mouvements respiratoires.
- De vérifier l'état du placenta (aspect et position) la recherche des signes indirects d'HRP.

7.2.2.2. Echographie doppler obstétrical [69, 70] :

Une technique non invasive qui permet d'étudier l'hémodynamique de la circulation utéro-fœtale afin d'obtenir des informations précises sur le flux sanguin dans divers vaisseaux à la recherche d'un retard de croissance intra-utérin.

➤ Il s'intéresse à l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus :

✚ Doppler de l'artère utérine :

- Doppler de l'artère utérine reflète l'invasion placentaire, conservant des index élevés de résistance et/ou notchs en cas d'une pathologie.
- Lorsque ce Doppler est perturbé, il indique un risque augmenté de pathologies vasculaires de la grossesse (RCIU, pré-éclampsie...).

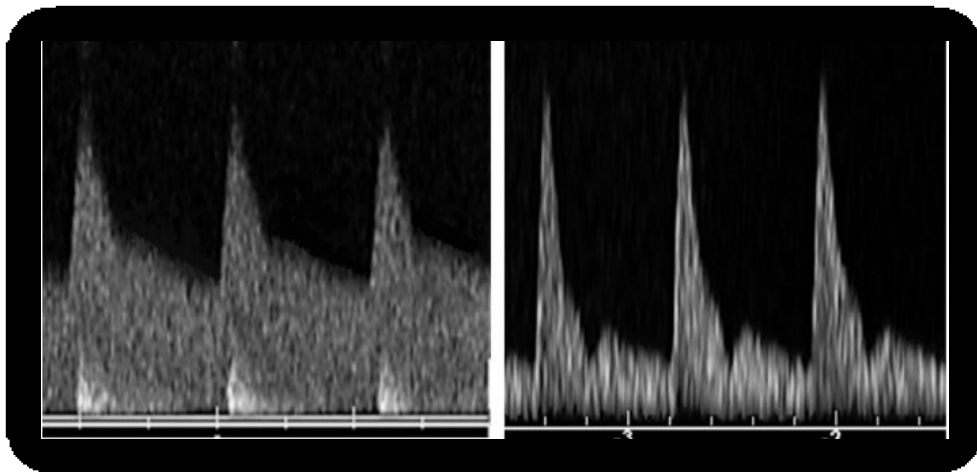


Figure 4 :doppler d'artère utérine[71]

✚ Doppler de l'artère ombilicale :

- Le vaisseau fœtal le plus étudié et qui donne le plus d'informations.
- Il reflète la résistance vasculaire placentaire, qui est augmentée peu à peu en cas d'un trouble de croissance d'origine vasculaire, avec une diastole basse.

- Il permet de sélectionner les fœtus à haut risque pour une surveillance renforcée.

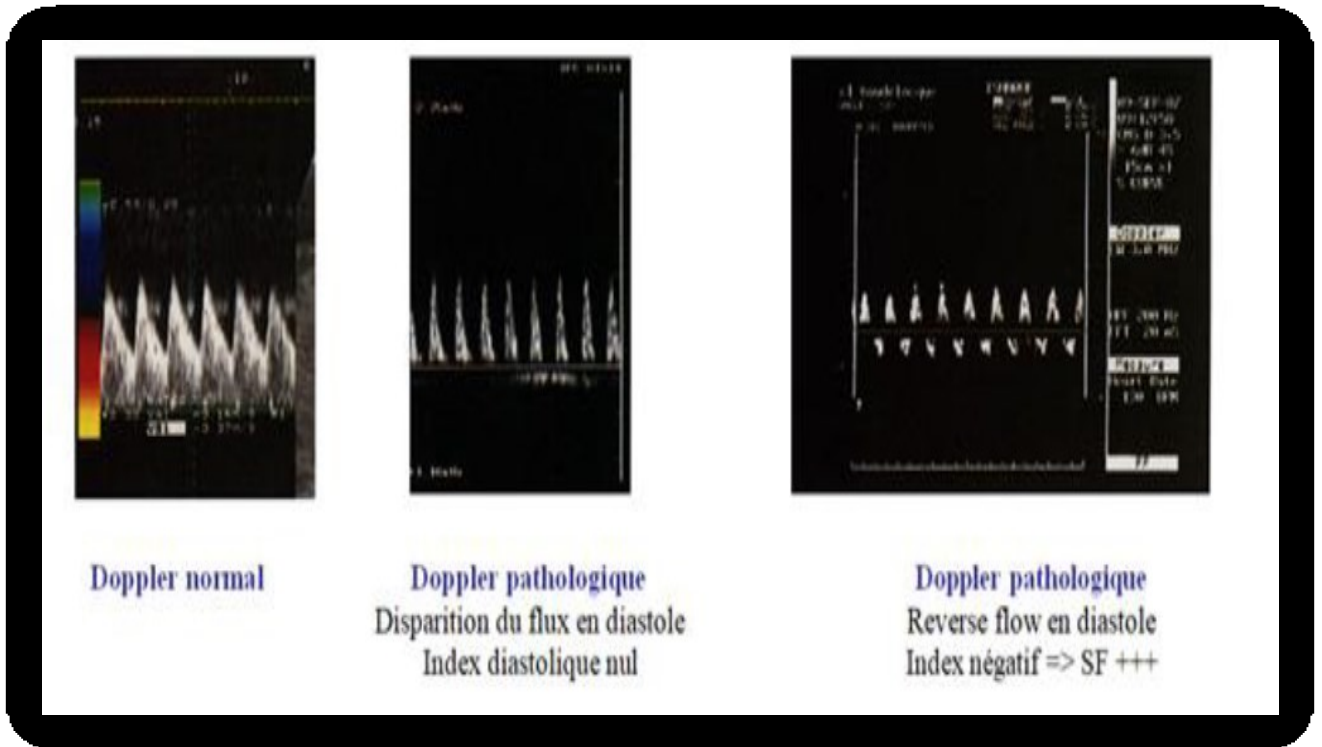


Figure 5 : doppler ombilical[72]

✚ Doppler de l'artère cérébrale :

- Lors d'une pathologie, on observe une inversion de l'index cérébro-placentaire, car l'indice de résistance cérébral est diminué au même temps, l'indice de résistance ombilical diminue.

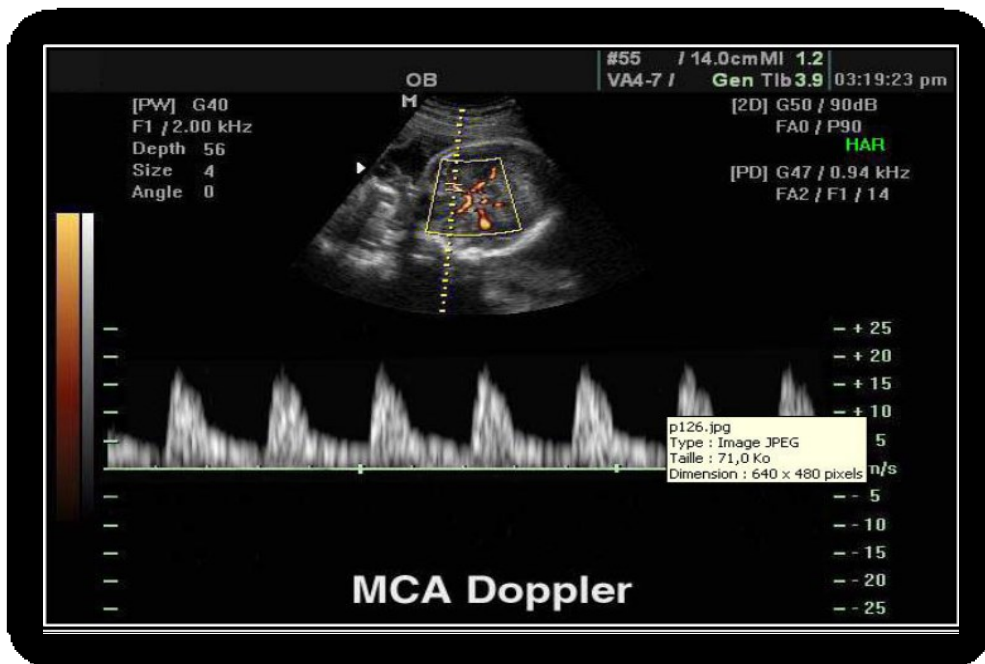


Figure 6 : doppler cérébral [72].

→ En cas d'une pré-éclampsie, on marque que le doppler ombilical et cérébral sont perturbés.

8. Les complications de la pré-éclampsie :

8.1. Complications maternelles :

8.1.1. Pré-éclampsie sévère :

Elle survient dans moins de 1 % des grossesses[73] , diagnostiquée en présence, d'au moins un des critères sous cités[74], à l'examen de la patiente, en présence d'une pré-éclampsie[74-76]:

- Une PAS \geq 160 mm Hg et /ou PAD \geq 110 mm Hg persistant après 6 heures de repos ou HTA non contrôlée.
- Une aggravation ou révélation des œdèmes, prise de poids rapide, protéinurie \geq 5g /24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire.
- Une oligo-anurie $<$ 400 ml/24h ($<$ 20 ml/h).
- Une altération de la fonction rénale avec, une hypercréatininémie \geq 90 μ mol/L et une hyperuricémie $>$ 3g/24h.
- Des signes neurologiques ou visuels : Céphalée frontale, vertiges, acouphènes (sensation auditive de bourdonnements, de sifflements ou de tintements), somnolence, troubles visuels (myiodésopsies, amaurose régressive), reflexes ostéotendineux (ROT) vifs, scotome (tache aveugle dans le champ visuel), modifications de l'état mental.
- Des douleurs en barre épigastriques ou signe de Chaussier, parfois nausée et vomissements.
- Un œdème aigu du poumon (OAP) se manifestant par une dyspnée d'effort, une cyanose ou des douleurs thoraciques.
- Une élévation des enzymes hépatiques : ASAT/ALAT $>$ 2N et de la lactate déshydrogénase (LDH).
- Des altérations hématologiques avec une thrombopénie $<$ 100.000/mm³, une hémolyse, une coagulopathie de consommation, une hémococoncentration et une hypoalbuminémie.
- Un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du doppler.
- Un oligo- amnios.

- Un HELLP syndrome.
- Eclampsie.
- La mortalité périnatale (du J 0 au J 7) est très élevée : 16 % si la pression diastolique est supérieure ou égale à 110 mm Hg ; 30 % si cette valeur est associée à une protéinurie supérieure à 3 g/24 h [74].

Cette situation nécessite un accouchement rapide étant donné le risque d'hématome rétro placentaire, d'éclampsie, de CIVD et d'hémorragie cérébrale.

- Toute pré-éclampsie sévère nécessite une hospitalisation : pas de suivi à domicile, Il est nécessaire de poser une voie veineuse périphérique et de mettre en place une surveillance de la TA et de la saturation[75].

8.1.2. Eclampsie :

Elle apparaît dans 1 % des cas de pré-éclampsie. La mortalité maternelle , associée à l'éclampsie, est de 5 %[74] , tandis que La mortalité fœtale est proche de 30 %[77]. Elle peut se produire chez 60% des cas avant l'accouchement (surtout dans la seconde moitié de la grossesse) ou durant le travail chez 20 % mais dans le post-partum chez 20 %, l'éclampsie ne se développe que très rarement après 24 heures et presque jamais après 48 heures[74].

Elle se manifeste par des crises convulsives tonico-cloniques qui peuvent se répéter fréquemment, évoluant comme une crise d'épilepsie généralisée et/ou des troubles de la conscience, chez une femme qui présente déjà une pré-éclampsie[72], et ne pouvant pas être rapportées à une pathologie neurologique préexistante[78].

Elle se caractérise par : [79, 80]

- L'absence d'aura et de pertes d'urines avec amnésie complète de la crise.
- Phase 1 : invasive : 30 S : fasciculations péri-buccales puis de la face , du cou et enfin des membres supérieurs (généralisée secondairement) .
- Phase 2 : tonique : 30 S : contracture généralisée, une hypertonie généralisée (hypertonie de tout le corps, tête en hyperextension, yeux révolvés, mâchoire crispée) avec apnée donnant une cyanose +/- morsure de la langue.
- Phase 3 : clonique : 1 a 2 min : reprise inspiratoire et mouvements cloniques généralisés où tous les muscles sont animés de mouvements saccadés.

- Phase 4 : coma : 30min : coma hypotonique, mydriase, respiration stertoreuse, de profondeur variable.

→ La répétition des crises mime ainsi un « état de mal épileptique »[81].

Elle est généralement précédée d'une pré-éclampsie modérée ou sévère, mais peut apparaître, en particulier avant 28 semaines, sans signe avant-coureur, donnant les signes cliniques suivants [82]:

- Des douleurs épigastriques.
- Une prise de poids rapide à cause des œdèmes.
- Des troubles de vision avec des phosphènes et une amaurose transitoire.
- Des bourdonnements d'oreille.
- Une hyperréflexie ostéotendineuse.
- Des clonies des extrémités.
- Une HTA sévère : PAS/PAD supérieurs à 160/110 mm Hg.

Elle peut provoquer une asphyxie, une défaillance cardiaque, un OAP, une CIVD, une insuffisance rénale aiguë, un décollement placentaire, un décollement rétinien, une rupture hépatique. La plupart des décès maternels sont dus à une hémorragie cérébrale[74].

La prise en charge consiste à installer la patiente en position latérale de sécurité (PLS), mettre en place une canule de Guédel et une voie d'abord veineuse avec administration du sulfate de magnésium 4 g sur 20 min en IV, puis 1 g/heure[83]. L'extraction fœtale par césarienne doit se faire immédiatement après stabilisation de la situation clinique (diminution de la tension, arrêt des convulsions), quel que soit l'âge gestationnel[74].

L'évolution est le plus souvent favorable sous traitement adapté mais la mort fœtale peut survenir au décours de la crise convulsive[84].

8.1.3. HELLP syndrome : (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelet count : hémolyse intravasculaire, hypertransaminasémie et thrombopénie)

Il survient dans 0.17 à 0.9 % des grossesses dont 2 à 12 % des grossesses avec une PE et 10 à 25 % des grossesses avec une PE sévère[85] il peut n'apparaître ainsi que dans le post-partum, son incidence est plus élevée chez les femmes caucasiennes et les multipares. Le risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure est faible (6 %)[74].

Il s'agit d'un diagnostic biologique et une complication majeure de la pré-éclampsie imposant l'arrêt de la grossesse. Il survient dans 80 % des cas dans le pré-partum, mais dans 20 % des cas dans le post-partum, imposant une surveillance clinique et biologique répétée après l'accouchement[86]. Il peut même se développer en l'absence d'hypertension artérielle dans 15 % des cas[74].

Aucun des signes cliniques n'est pathognomonique, car ils peuvent tous s'observer dans la pré-éclampsie sévère : douleurs épigastriques chez 90 % des patiente[74] ou de l'hypocondre droit « en barre » de début brutal, intense, permanente (le signe de Chaussier)[87], nausées et vomissements chez 50 % des patiente et anamnèse de malaise dans les jours précédents chez 90 % des cas[74].

Il peut se développer sans aucun signe de gravité préalable (HELLP dissocié) et son pronostic est identique à celui du syndrome HELLP compliquant une PE[88].

Le diagnostic est posé sur l'association des 3 critères biologiques suivants[89] :

- Une hémolyse : présence de schizocytes sur FSP , une bilirubine totale supérieure à 25 $\mu\text{mol/l}$ [74] avec élévation des LDH et baisse de l'haptoglobine;
- Une cytolysse hépatique : ASAT supérieur à 2 fois la limite supérieure de la normale ;
- Une thrombopénie inférieure à 100 000/ μL ;

Il existe trois classes du HELLP syndrome selon le taux plaquettaire au nadir[90] :

- classe 1 : 50 000/ mm^3 .
- classe 2 : entre 50 000 et 100 000/ mm^3 .
- classe 3 : entre 100 000 et 150 000/ mm^3 .

Le développement précoce (avant 32 SA) du HELLP syndrome, serait associé à une gravité accrue de la thrombopénie et des complications hépatiques.

Les complications comprennent : CIVD chez 40 % des patientes, rupture sous-capsulaire du foie, hémorragie cérébrale, décollement placentaire, nécrose tubulaire aiguë, cécité corticale, nécrose corticale bilatérale des reins, rupture sous-capsulaire du foie, nécrose péri portale[74]. L'activité des facteurs de coagulation est fréquemment normale mais elle peut être diminuée dans le cas d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)[91].

La mortalité maternelle est significative de 4 à 25 % avec une mortalité et morbidité fœtales supérieures à 40%[92].

La prise en charge consiste à un accouchement immédiat et un traitement parfois par du plasma frais congelé et/ou des transfusions plaquettaires[74]. En l'absence du traitement, le bilan biologique s'aggrave[93].

Lors d'une grossesse ultérieure, le risque de développer une certaine forme d'HTA gestationnelle est à l'entour de 20% et le risque des complications obstétricales de type HTA gravidique, prématurité ou mortalité néonatale est accru[94].

8.1.4. Hématome sous-capsulaire et rupture spontanée du foie :

C'est une complication du HELLP syndrome ou bien de la pré-éclampsie sévère, qui risque de donner une rupture hépatique ou une hémorragie interne. Cette dernière est fatale à 100% en absence du traitement chirurgical mais elle est rare en l'absence de la pré-éclampsie (angiomes, adénomes, kystes amibiens)[74].L'hématome peut également apparaître en post partum. Cliniquement, il donne des douleurs épigastriques très sévères, au niveau de l'hypochondre droit, irradiant vers le dos, surviennent de façon soudaine avec de possibles nausées et vomissements[95]. La rupture hépatique se manifeste également sous la forme de douleurs épigastriques très sévères, qui peuvent persister plusieurs heures avant le collapsus circulatoire. Pour cette raison, toute patiente présentant des douleurs de l'épaule, une ascite massive, un choc ou un épanchement pleural devrait subir une échographie pour exclure le diagnostic d'hématome sous-capsulaire. Le plus souvent cette rupture a lieu dans le lobe hépatique droit. Le traitement doit être envisagé précocement et il est exclusivement chirurgical[74].

8.1.5. Hématome rétro-placentaire :

Il survient dans 3 à 5 % des grossesses avec PE sévère et il apparaît également dans 20 à 50 % des cas d'HTA[96].

Il s'agit d'un hématome qui se situe sous la plaque basale du placenta interrompant la circulation materno-fœtale et responsable rapidement de troubles hémodynamiques, d'anomalies de la coagulation et de souffrance fœtale aiguë (diminution de l'oxygénation et de l'alimentation). Il en résulte un décollement prématuré du placenta normalement inséré avant la naissance et la mise en jeu du pronostic vital de la mère et du fœtus[97].

Cliniquement, le tableau est de survenue brutale et le plus souvent imprévisible, il associe des douleurs abdominales d'intensité variable mais permanentes, une émission de sang noirâtre incoagulable, un utérus dur comme du bois qui augmente de volume d'un examen à l'autre avec des contractions douloureuses, anxiété, signes de choc et une protéinurie significative avec une oligurie[80].

Il a comme complications : MFIU, CIVD, afibrinogénémie avec hémorragie continue incoercible, incoagulable et insuffisance rénale aiguë par nécrose corticale[80].

La guérison est possible si l'accouchement a été rapide, mais un traitement inadéquat ou absent peut donner la mort[80].

8.1.6. Insuffisance rénale aiguë [72] :

Généralement elle est liée à une nécrose corticale, au volume plasmatique effondré ou bien à la vasoconstriction artérielle. C'est une complication à craindre lors des complications de type pré-éclampsie sévère, éclampsie, HELLP Syndrome ou hématome rétro-placentaire, qui se manifestent tardivement avec oligo-anurie prolongée.

8.1.7. Autres complications [72]:

- L'œdème aigu des poumons.
- Les troubles de la coagulation.

9. Complications fœtales :

9.1. Retard de croissance in utéro (RCIU) et petit poids de naissance :

Il survient dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA, dans près de 20 % des cas de pré-éclampsie et dans 30 % des grossesses avec éclampsie. La relation entre les chiffres tensionnels mesurés chez la mère et la sévérité du RCIU, n'est pas strictement parallèle.

Il apparaît tardivement, au troisième trimestre, souvent sous forme d'hypotrophie disharmonieuse touchant seulement le périmètre abdominal.

Le retard du développement du placenta et les perturbations des échanges fœtoplacentaires provoquent une souffrance fœtale chronique avec un RCIU. La pré-éclampsie provoque une hypoxie chronique qui induit l'hypotrophie[81].

Un RCIU est diagnostiqué par un infléchissement des courbes de croissance au cours de la surveillance échographique faite tous les 15 jours ou bien par la stagnation de la hauteur utérine, c'est pour cela que la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours, des femmes présentant une prééclampsie, paraît très importante. La mesure du doppler ombilical évalue le retentissement des anomalies placentaires sur le fœtus. La morbidité et la mortalité périnatales sont assez importantes en cas d'un index diastolique nul ou inversé, cet examen fait partie de l'arbre décisionnel de prise en charge du RCIU associé à la PE. L'évaluation du bien-être repose sur les critères biophysiques regroupés dans le score de Manning : la quantité de liquide amniotique, le rythme cardiaque fœtal, les mouvements respiratoires, les mouvements actifs fœtaux, et le tonus fœtal et ceci pendant 30 minutes à l'échographie. Un score inférieur à 4/10 est considéré comme anormal et impose l'arrêt de la grossesse[72, 73, 76, 80, 82].

9.2. Mort fœtale in utéro :

Elle survient dans 2 à 5 % des cas de grossesses avec HTA suite à une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou très rarement, dans le cas d'un retard de croissance in utéro, si la surveillance était correcte. Elle peut survenir également de façon brutale lors d'une crise d'éclampsie, d'hématome rétro-placentaire ou d'un accès hypertensif[73, 80]. Elle se définit par un arrêt d'activité cardiaque fœtale au-delà de 15 semaines d'aménorrhée (pour la distinguer d'une grossesse arrêtée précoce découverte tardivement)[82].

9.3. Prématurité et mort néonatale précoce :

La prématurité et le faible poids de naissance sont les principales causes de décès néonatal[81] et de la majorité des complications chez le nouveau-né. La mortalité et la morbidité périnatales dépendent principalement de l'âge gestationnel à la survenue de la pathologie dont La mortalité peut être extrême si elle survient à un âge inférieure à 28 SA et elle est la conséquence d'une prématurité spontanée ou bien induite par extraction fœtale dans un intérêt thérapeutique[73]. La pré-éclampsie est une situation à haut risque d'accouchement prématuré, spontanément ou pour sauvetage maternel et/ou fœtal[81].

10. Les signes de gravité :

10.1. Maternels :

10.1.1. Cliniques [72, 82]:

- PAS :160 mm Hg ou PAD : 110 mm Hg.
- Crise d'éclampsie.
- Dyspnée (OAP).
- Signes neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), hyperréflexie ostéotendineuse.
- Anomalies hépatiques : douleurs épigastriques, nausées, vomissements.
- Anomalies rénales : oligurie ou anurie.

10.1.2. Biologiques[72, 82] :

- Protéinurie > 3g/24h.
- Créatininémie > 100 micromoles/l.
- Uricémie > 400 mmol/l.
- Hémolyse avec anémie hémolytique et élévation de la LDH.
- Thrombopénie < 100 000/mm³.
- Hypofibrinogénémie surtout si CIVD et anomalies du Temps de saignement.
- ASAT supérieure à 3 fois la normale.

10.2. fœtales [72, 82]:

- Retard de croissance in utéro (RCIU) et arrêt de croissance.
- Anomalies de RCF.
- Altérations au doppler.
- Oligoamnios.

11.La prise en charge de la pré-éclampsie:

11.1. Traitement non pharmacologique : repos et régime [74]:

Le repos au lit, en position de décubitus latéral gauche, qu'elle est la plus favorable car elle aide plus facilement à abaisser la tension artérielle, améliorer le flux sanguin utérin et ombilical, augmenter la perfusion rénale et la diurèse, diminuer la sécrétion des catécholamines, mobiliser les liquides extravasculaires.

La restriction sodique n'est pas efficace dans le traitement de l'hypertension consécutive à la grossesse, par contre elle entraîne une diminution encore plus marquée du volume circulant. Le régime normo-sodé est recommandé et aucun régime alimentaire particulier n'a montré d'effet bénéfique.

11.2. Prise en charge thérapeutique :

Les médicaments utilisés pour traiter la PE sont très nombreuses dont les antihypertenseurs étant au premier plan. N'importe quelle prescription a ses bénéfices attendus mais les risques pour la mère et surtout pour le fœtus et le nouveau-né sont nombreux. Le choix des molécules ainsi que les schémas d'administration s'appuient sur les données pharmacologiques et les données de tolérance, en particulier l'analyse de la gravité des effets secondaires rapportés chez l'enfant. Pendant la grossesse, l'évolution des caractéristiques physiologiques maternelles, placentaires et fœtales modifie de façon constante la disposition des médicaments chez la mère et dans l'unité fœtoplacentaire[83].

11.2.1. But du traitement [72, 73]:

- Diminuer les risques maternels, et prévenir les complications (hémorragie cérébrale, éclampsie, œdème pulmonaire).
- Prévenir les accidents fœtaux et garder le bien être fœtal.

11.2.2. Objectifs du traitement[72]:

- Réduire progressivement les chiffres tensionnels jusqu'à l'obtention des niveaux permettant d'assurer la sécurité maternelle et une bonne perfusion fœtale.
- Prolonger la durée de la grossesse pour éviter la prématurité et l'hypotrophie.
- Utiliser des molécules peu agressives et sécurisées pour le fœtus.

Sans oublier que, la perfusion utéro-placentaire n'est pas soumise à un système d'autorégulation comme certains autres organes. Le débit sanguin utéro-placentaire est corrélé de façon linéaire à la pression artérielle dont sa baisse est associée à la diminution de ce débit. Ainsi que, l'objectif tensionnel habituellement désigné est d'une PAS entre 140 et 150 mm Hg et d'une PAD entre 80 et 105 mm Hg[84, 85].

11.2.3. Bases du traitement de la pré-éclampsie[72]:

Après l'évaluation de l'état clinique de la patiente, basée sur l'anamnèse, l'examen clinique et biologique qui permettent de poser le diagnostic de la pré-éclampsie et de prédire le risque de complications maternelles et fœtales, la prise en charge doit être précoce comprenant :

- La prise en charge obstétricale.
- La réanimation médicale des formes graves et de leurs complications.

11.2.4. Organisation de la prise en charge en réseau [85]:

La prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie nécessite une étroite collaboration entre obstétriciens, pédiatres, néphrologues et réanimateurs avec hospitalisation en réanimation si critères de gravité.

11.2.5. Prise en charge pré et inter-hospitalière [85, 86]:

Avant le transfert in utéro il est recommandé :

- D'informer les parents sur les enjeux maternels et fœtaux.
- De poursuivre le traitement de l'hypertension artérielle sévère pour la contrôler pendant le transport.
- De surveiller la conscience et la diurèse et d'installer un monitoring de la fréquence cardiaque (électrocardioscope) et respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la

mesure discontinue de la pression artérielle et, chez la patiente intubée, de la capnométrie en continu, et ceci pendant le transport.

En cas d'anomalies du rythme cardiaque fœtal, la naissance dans l'établissement initial d'accueil doit être envisagée, quel qu'en soit le type.

Il est possible d'utiliser les benzodiazépines injectables dans le traitement de l'éclampsie, en préhospitalier ainsi que de poursuivre sa prévention par le sulfate de magnésium pendant le transfert.

11.2.6. Prise en charge hospitalière :

La prise en charge des femmes pré-éclampsiques doit se faire en milieu hospitalier jusqu'à l'accouchement. Cela permet d'assurer une surveillance étroite de la patiente jusqu'au terme. En pratique, lorsque le diagnostic de pré-éclampsie est posé l'hospitalisation initiale est systématique. Actuellement, en cas de pré-éclampsie modérée, certaines équipes proposent la surveillance ambulatoire. Le terme de la patiente et la sévérité de la pré-éclampsie déterminent alors le lieu d'hospitalisation[84].

Selon le niveau de gravité : hospitalisation en Grossesses à Haut Risque ou bien hospitalisation en Unité de Surveillance Continue Obstétricale (USCO)[87].

Il est recommandé de[85, 86]:

- Faire un bilan préopératoire et de préparer une voie d'abord veineuse de gros calibre.
- Pratiquer l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF), la biométrie fœtale obtenue par échographie et les examens Doppler fœtaux pour l'évaluation fœtale.
- Débuter la corticothérapie, notamment avant un transfert, pour maturation fœtale le plus précocement possible après le diagnostic, en donnant 12 mg de la bétaméthasone deux fois à 24 heures d'intervalle, si > 24 SA et < 34 SA.
- Débuter un traitement antihypertenseur, lorsque la pression artérielle systolique est supérieure 160 mm Hg ou la pression artérielle diastolique est supérieure 110 mm Hg.
- Prévenir la crise d'éclampsie par du MgSO₄, en cas de PE sévère, devant l'apparition de signes neurologiques de type céphalées rebelles, ROT ou troubles visuels et en l'absence de contre-indication telle l'insuffisance rénale ou les maladies neuromusculaires. Le schéma thérapeutique initial consiste à un bolus de 4 g de MgSO₄, puis une perfusion IV continue de 1 g/h. La surveillance du traitement par le

MgSO₄ comporte une évaluation répétée de la conscience, de la présence des ROT, de la fréquence respiratoire (> 12 cycles/mn) et de la diurèse (>30 ml/h). En cas de manifestations cliniques de surdosage, la perfusion doit être arrêtée, une injection de gluconate de calcium doit être envisagée et la magnésémie doit être mesurée.

- De surveiller de façon répétée la numération plaquettaire, dans les formes sévères de PE.
- Noter sur l'observation[88]:
 - L'ancienneté et l'évolution de l'HTA, des autres troubles et complications.
 - Le déroulement des autres grossesses.
 - Les antécédents familiaux (mère et sœurs) d'HTA.
 - Les traitements déjà reçus.
 - L'évolution du poids si œdèmes.

En cas de chute brutale et significative de la pression artérielle suite à l'introduction des médicaments vasodilatateurs, l'expansion volumique prudente est possible[86].

11.2.7. Recherche des signes de gravité :

11.2.7.1. Cliniques [80, 85]:

- Neurosensoriels : hyperréflexie ostéotendineuse, céphalées, troubles visuels.
- OAP : détresse respiratoire, crépitations et bronchospasmes.
- HRP : douleurs épigastriques en barres, signes de choc hémorragique : tachycardie, hypotension artérielle, pâleur.
- Insuffisance rénale aiguë : oligurie et protéinurie significative.
- Souffrance fœtale : vitalité (mouvements actifs), biométrie (RCIU), terme, score biophysique de Manning, enregistrement du RCF, échographie avec Doppler fœtal et ombilical.

11.2.7.2. Biologiques[80, 85]:

- Recherche d'hémolyse : LDH, bilirubine totale, haptoglobine, FSP à la recherche de schizocytes.
- FNS, bilan de coagulation complet et recherche de la CIVD.
- Bilan rénal : urée, créatinine, acide urique, bandelettes urinaires et protéinurie des 24 heures, ionogramme sanguin et urinaire.
- Bilan hépatique à la recherche de cytolysé hépatique : ASAT, ALAT.

- Glycémie.

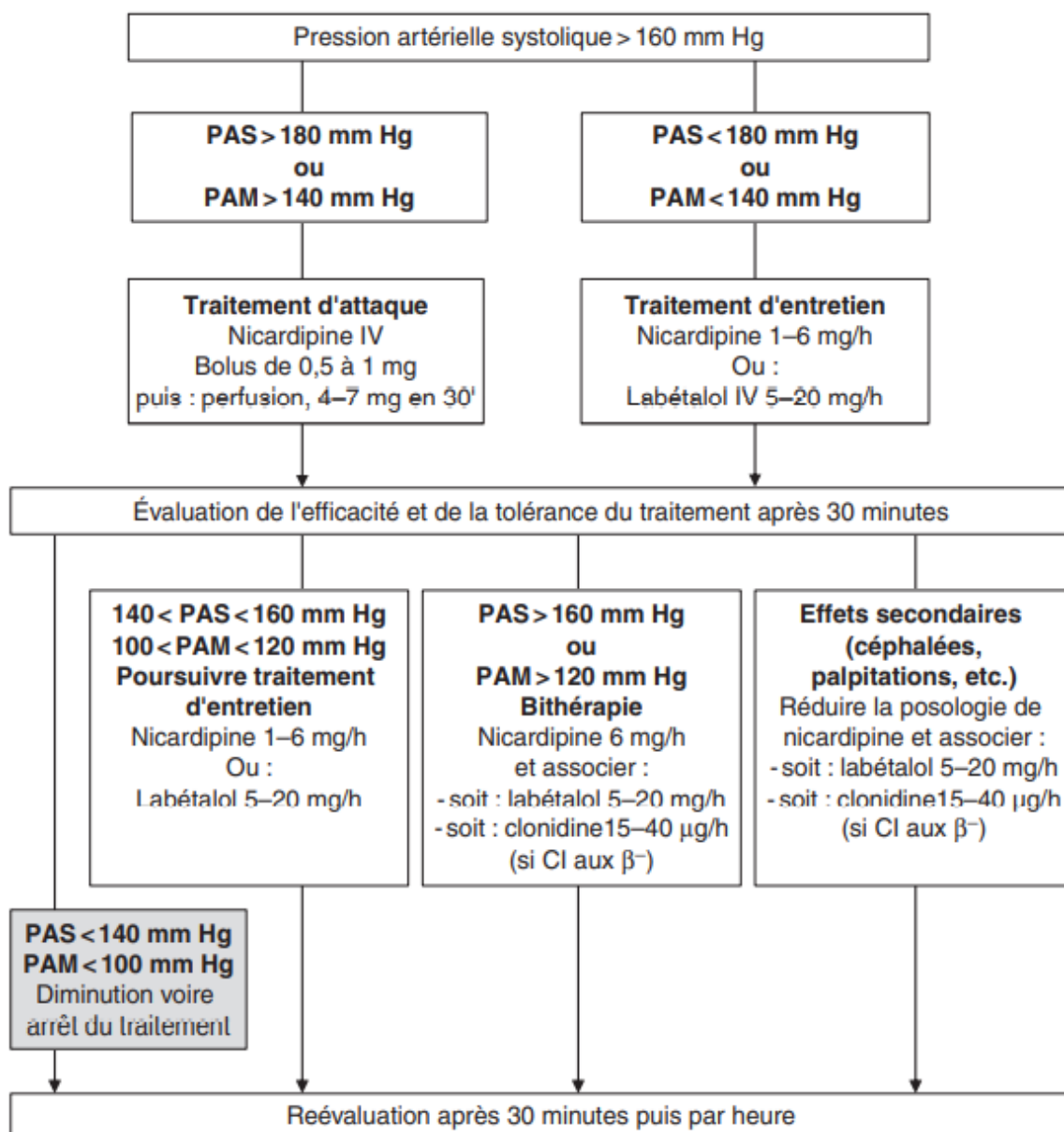
11.2.7.3. Radiologiques[80, 85]:

- Examen ophtalmologique et fond d'œil en cas d'anomalie visuelle à la recherche de complications de type décollement de la rétine, ischémie, hémorragies des vaisseaux rétinéens, surtout devant de troubles sévères de la coagulation.
- Recherche d'hématome rétro-placentaire, d'hématome sous-capsulaire du foie ou d'existence d'un HELLP syndrome, par échographie abdominopelvienne, devant toute douleur épigastrique.
- Recherche de complications ischémiques ou hémorragiques, devant tout signe neurologique persistant, par une IRM cérébrale, sans retarder la délivrance.
→ Sans oublier que la PE peut s'aggraver dans les premiers jours du post partum[88].

11.2.8. La prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie :

Une fois le diagnostic de pré-éclampsie posé, la prise en charge urgente médico-obstétricale s'impose, en tenant en compte des risques maternels et fœtaux[89]. Le seul traitement de fond est l'accouchement. Le traitement antihypertenseur permet de retarder et de prévenir l'aggravation maternelle ou fœtale [90] et de réduire de façon significative la pression artérielle[89].

Le contrôle tensionnel est indispensable et urgent, pour prévenir les complications matérnofœtales. Il est primordial de contrôler et de maintenir une PAD stable. Les objectifs tensionnels sont une PAD comprise entre 80 et 105 mm Hg afin de maintenir une bonne perfusion utéro-placentaire[85].



La pression artérielle moyenne (PAM) = $[PAS + 2 \times PAD] / 3$.

Figure 7: Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur en cas de PE[85].

11.2.8.1. Les principes thérapeutiques[87, 91] :

- La voie orale est à privilégier et la voie IV est à éviter si possible, car :
 - Pas de bénéfice par rapport à la voie per os, sauf si CI.
 - Risque d'induire davantage de fluctuations (pics et vallées).
- Favoriser le relais oral précoce, mais, il est supplémente, si besoin, par la voie IV.

- Le traitement a pour objectif d'obtenir une pression artérielle systolique entre 140 et 150 mm Hg, en évitant toute hypotension relative : une PAS inférieure à 130 mm Hg en anténatal.
- Eviter une baisse trop brutale avant l'extraction fœtale.
- les chiffres tensionnels qui peuvent être tolérés :
 - Avant l'extraction fœtale : $130 < \text{PAS} < 158$ mm Hg.
 - Après l'extraction fœtale : $90 < \text{PAS} < 120$ mm Hg.
- L'utilisation des diurétiques doit être évitée, dans la mesure du possible, en anténatal, en raison de l'hypovolémie relative très fréquente.
- Il est recommandé de poursuivre le traitement antihypertenseur pendant le post-partum, Chez les femmes traitées par des antihypertenseurs avant l'accouchement.

11.2.8.2. Historique de développement du choix thérapeutique[89] :

La molécule de référence qui a été utilisée longtemps est la dihydralazine (NEPRESSOL®) car elle a une action vasodilatatrice artérielle et vu son ancienneté. Cependant, cette molécule, a été quasi-totalement remplacée par d'autres plus récentes induisant moins d'effets secondaires maternels comme, notamment, les inhibiteurs calciques. Néanmoins, le traitement antihypertenseur doit être prescrit avec prudence, compte tenu du risque de répercussion sur la croissance fœtale.

Les antihypertenseurs centraux ont été préconisés, pendant longtemps, dont le chef de file est la méthildopa (ALDOMET®). Cette molécule n'est ni la plus efficace ni dénuée d'effets secondaires potentiellement grave, mais, l'arrivée de nouvelles classes thérapeutiques a fait disparaître l'indication de ce produit. La clonidine (CATAPRESSAN®) est rarement utilisée en cas de pré-éclampsie sévère.

Les inhibiteurs calciques, notamment nicardipine (LOXEN®), sont devenus, de plus en plus, la classe thérapeutique la plus prescrite, en première intention car, quelle qu'en soit la voie d'administration, ils ont un délai d'action rapide.

11.2.8.3. Les médicaments antihypertenseurs :

Quatre molécules antihypertenseurs ont l'AMM depuis 1999. Il s'agit de la nicardipine (LOXEN®), du labétalol (TRANDATE®), de la clonidine (CATAPRESSAN®) et de la dihydralazine (NEPRESSOL®). Les médicaments antihypertenseurs ont été classés selon leur mécanisme d'action[83].

11.2.8.3.1. Inhibiteurs calciques [83, 84, 92]:

Ils sont des vasodilatateurs artériels par leur action sur la musculature lisse artérielle. Leur utilisation en obstétrique est très importante pour l'hypertension artérielle gravidique et de la menace d'accouchement prématuré. Leurs effets indésirables les plus fréquents sont : une tachycardie, des céphalées, des vertiges ou un flush. Le passage transplacentaire et dans le lait maternel est faible, donc ils ont une bonne tolérance fœtale et néonatale. Deux molécules, de la classe des dihydropyridines, sont utilisées en obstétrique : la nicardipine (LOXEN®) et la nifédipine (ADALATE®), dont la forme sublinguale est CI dans le traitement de la PE. La nicardipine est la plus utilisée à la dose de 3-6 mg/h (pas de bolus). En revanche, la nimodipine (NIMOTOP®), n'est pas une molécule recommandée en cas d'hypertension artérielle gravidique ou de PE. Seule la nicardipine par voie intra-veineuse dispose d'une AMM, pour les formes sévères de la PE, elle est utilisée quand d'autres agents antihypertenseurs administrés par voie intraveineuse ne sont pas recommandés ou sont contre-indiqués. Elle est utilisée en perfusion continue débutant à la dose de 1 à 5 mg/h en fonction de la pression artérielle et de l'état clinique, par la suite, la vitesse peut être diminuée ou augmentée de 0,5 mg/h en fonction de l'effet observé. Elle est CI en cas d'angor instable et dans les 8 jours après un infarctus du myocarde. En raison du risque potentiel d'œdème pulmonaire ou d'une diminution excessive de la pression artérielle, des précautions doivent être prises en cas d'administration concomitante de sulfate de magnésium.

La nicardipine sous forme comprimé passe dans le lait maternel, donc, par mesure de précaution, il convient d'éviter de l'administrer chez la femme allaitante.

11.2.8.3.2. Les β -bloquants et les α - β -bloquants [83, 84, 92, 94]:

Les bêtabloquants sont classés en fonction de leur sélectivité pour les récepteurs, β_1 cardiaque ou β_2 vasculaire. Ils passent facilement la barrière placentaire, et leur action persiste plusieurs jours après la naissance donc ils puissent engendrer des manifestations néonatales en cas d'administration en antépartum immédiat : hypoglycémie, bradycardie, voire exceptionnellement défaillance cardiaque avec, en cas de forte posologie, hypotension artérielle.

La molécule utilisée pendant la grossesse et en cas de PE est le labétalol, molécule qui n'existe pas sur le marché algérien. Il est un α/β bloquant, qui permet d'obtenir une diminution de la pression artérielle maternelle sans modification du flux sanguin placentaire ou de la veine ombilicale. Il peut être utilisé pendant l'allaitement avec une surveillance en

raison des risques potentiels d'effet β -bloquant chez le nouveau-né. Le bolus de 20 à 40 mg est à réaliser en IVL ou bien bolus de 0.5 mg/kg sans dépasser 80 mg et la dose d'entretien est de 5 à 20 mg/h. L'injection doit être interrompue devant l'apparition d'une chute de la PAS < 90 mm Hg, ou d'une bradycardie : < 45 battements/minute.

Les CI à respecter : Asthme, BPCO, problèmes cardiaques de type : maladie du sinus, BAV dès 2ème et 3ème degrés, bradycardie (<45-50 battements /minute), insuffisance cardiaque congestive non contrôlée par le traitement, choc cardiogénique, Angor de Prinzmetal, atteintes hépatiques aiguë ou chronique.

11.2.8.3.3. Antihypertenseurs d'action centrale [83, 84, 92, 94, 95]:

Ils agissent sur les centres vasomoteurs bulbaires en inhibant l'activité sympathique périphérique, ce qui diminue la pression artérielle systolique et diastolique. Deux molécules sont utilisées : la clonidine (CATAPRESSAN®) et la méthildopa (ALDOMET®) mais aussi l'urapidil (EUPRESSYL®) qui a, à la fois, une action centrale et périphérique, ces molécules sont relativement sûres au cours de la grossesse. Néanmoins, leur efficacité est inconstante dans les formes sévères.

La clonidine bolus est donnée à 0.15 mg en IVL pendant 10 min, et la dose d'entretien est de 0.015 mg/h. Elle a un effet rebond en cas d'arrêt de traitement parentéral. Son utilisation est réservée à la seconde intention dans la PE.

11.2.8.3.4. Autres antihypertenseurs [83, 84]:

La dihydralazine (NEPRESSOL®) est une molécule vasodilatatrice, par son effet direct sur la musculature lisse vasculaire, elle a un puissant effet hypotenseur qui rend difficile son utilisation en pratique clinique. Elle expose à plus d'effets indésirables maternels et fœtaux que les autres antihypertenseurs, de type : céphalées, palpitations, tachycardie maternelle et des anomalies du rythme cardiaque fœtal.

→ REMARQUE :

✓ Les antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse sont[98] :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II.

Ils entraînent :

- Des anomalies fonctionnelles rénales.
- Un oligoamnios.
- Une Mort fœtale in utero.
- Une Mortalité néonatale par insuffisance rénale.

11.2.9. La prise en charge thérapeutique de l'éclampsie [98]:

11.2.9.1. Sulfate de magnésium :

Il est le traitement de référence dans la prise en charge et dans la prévention de la crise d'éclampsie. Il a été introduit pour la première fois en Obstétrique en 1906. Son mécanisme d'action est le suivant :

- Antagoniste calcique.
- Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel cérébral dans la prééclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.
- Antagoniste des récepteurs NMDA avec suppression des convulsions induites par l'activation de ces récepteurs.
- Antagoniste alpha-adrénergique.
- Inhibiteur d'autres vasoconstricteurs (endothéline 1, angiotensine 2).

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

- ✓ Dose d'attaque Sulfate de magnésium à 10 % : 4g en IVD lente ou dans 250 cc de sérum salé 0.9% en 15 à 20 minutes.
- ✓ Dose d'entretien 1g de sulfate de magnésium : (solution à 10%) toutes les heures à la seringue électrique pendant 24 heures ou 10g dans 400ml de sérum salé 0,9% soit 10 ampoules de 10%, faire passer 17 gouttes par minute pendant 10 heures. La surveillance repose sur :
 - Surveillance horaire des réflexes ostéo-tendineux.
 - La fréquence respiratoire qui ne doit pas être inférieure à 16 cycles/mn.
 - La diurèse, d'où la nécessité d'une sonde à demeure qui doit être au moins 30 ml/h sur 4heures, la fréquence cardiaque et la pression artérielle.
- ✓ Contre-indications :
 - Insuffisance rénale avec un débit urinaire < 25 ml/h.
 - Fréquence respiratoire inférieure à 16 cycles/mn.

12. La prévention :

12.1. Acide acétylsalicylique : aspirine :

L'aspirine possède des propriétés antiagrégants plaquettaires, antalgiques, antipyrétiques, anti-inflammatoires par inhibition de la synthèse des prostaglandines. Elle est utilisée à faibles doses, variant de 50 à 150 mg/j, dans la prévention de la PE[83].

12.2. Magnésium :

En cas de PE sévère, en particulier associée a des signes neurologiques, l'administration de sulfate de magnésium est recommandée dès le diagnostic et jusqu'à 24 heures postpartum (4 g en bolus, relais IVSE a 1 g/h), en l'absence de contre-indication (insuffisance rénale sévère, neuromyopathie), sous surveillance[96].

12.3. Calcium :

Dans une revue systématique de la Cochrane en 2010, il a été retrouvé une réduction du risque de prééclampsie associée à la supplémentation en calcium pendant la grossesse L'OMS recommande la supplémentation en calcium pendant la grossesse (d'environ 1,5 à 2,0g par jour) dans le but de prévenir la prééclampsie, chez les femmes vivant dans des zones où les apports alimentaires en calcium sont faibles et qui sont donc potentiellement carencées, et ce d'autant plus pour les femmes à haut risque prééclamptique.[99]

Partie pratique

1. OBJECTIFS :

1.1.Objectif principal :

- Etudier le profil épidémiologique, la prise en charge et l'évolution de la pré-éclampsie au niveau de l'EHS Mère et Enfant de Tlemcen.

1.2.Objectifs secondaires :

- Identifier l'ampleur du problème de santé publique causé par la pré-éclampsie.
- Décrire les caractéristiques clinico-biologiques de la pré-éclampsie.
- Rechercher les complications associées à la pré-éclampsie.

2. MATERIELS ET METHODES :

2.1.Cadre de l'étude :

- Notre étude s'est déroulée dans le service de de Gynécologie-Obstétrique de L'EHS Mère et Enfant de TLEMEN.

2.2.Type de l'étude :

- Il s'agit d'une étude observationnelle de type descriptive transversale sur la pré-éclampsie.

2.3.Période de l'étude :

- Cette étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2022 au 31 mai 2022, soit une période de cinq (5) mois.

2.4.Population de l'étude :

Ce travail a concerné les femmes enceintes admises au service de Gynécologie-Obstétrique de L'EHS Mère et Enfant de Tlemcen pour la prise en charge d'une pré-éclampsie quel que soit son moment de survenue par rapport à l'accouchement.

2.4.1. Taille de l'échantillon :

- Sur 3036 cas d'accouchement cumulés, 50 cas de pré-éclampsie ont été colligés.

2.4.2. Critères d'inclusion :

Ont été incluses dans notre étude :

- Les femmes enceintes hospitalisées au service de Gynécologie-Obstétrique de l'EHS Mère et Enfant de Tlemcen pour pré-éclampsie quel que soit leur âge gestationnel.

2.4.3. Critères de non inclusion :

- Malades présentant une PE non hospitalisées.

2.4.4. Critères d'exclusion :

- Malades dont le dossier médical est incomplet.
- Malades non coopérantes.

2.4.5. Recrutement :

Toutes les informations ont été rassemblées :

- ✓ Par le biais d'un questionnaire pré établi et rempli au lit des malades hospitalisées à l'unité de grossesse à haut risque (GHR) pour PE.
- ✓ En se basant sur les dossiers des malades présentant une PE.

2.5. Les modalités de recueil des données :

L'étude a porté sur l'ensemble des patientes hospitalisées au niveau du service de Gynécologie-Obstétrique de l'EHS Mère et Enfant de Tlemcen pour pré-éclampsie.

Sont prises en considération :

- Les paramètres personnels et sociodémographiques :
 - Age.
 - IMC.
 - Age gestationnel.
 - Groupage.
 - Niveau d'instruction.
 - Profession.
 - Motif de consultation.
- Les autres paramètres :
 - Gestité.

- Parité.
- ATCD personnels et familiaux, médicaux et obstétricaux.
- Signes de gravité.
- Bilan biologique.
- PAS et PAD avant et après traitement.
- Traitement.
- Prévention.
- Complications maternelles et fœtales.

La collecte de ces données a été faite par un questionnaire. (**Annexe**)

2.6. Exploitations des données

La gestion des données est complètement informatisée. Les réponses au questionnaire ont été rapportées sous forme de tableaux dans logiciel Microsoft Excel 2016. Pour l'analyse des données statistiques, on a employé le logiciel IBM SPSS 22 (Statistical Package for the science sociales).

2.7. Biais de l'étude

2.7.1. Biais de sélection

Toute patiente diagnostiquée atteinte de pré-éclampsie, à l'admission ne sera pas hospitalisée impérativement à l'unité de grossesse à haut risque.

2.7.2. Biais de mesure

Les informations rétrospectives trouvées sur les dossiers de malades peuvent induire des biais de mesure.

2.7.3. Biais de mémoire :

Les patientes ont pu délivrer des informations approximatives voire erronées concernant leurs antécédents personnels médicaux et obstétricaux.

2.8.Limites de l'étude :

Elles se résument à :

- La taille de l'échantillon : vu que la taille de notre échantillon était réduite (50 patientes), nos résultats peuvent ne pas être cohérents avec ce qui a été démontré dans d'autres études faites sur des échantillons plus grands.
- Les biais de l'étude.

2.9.Considérations éthiques :

Toutes les patientes recrutées ont été informées et ont accepté de participer à notre étude.b

2.10. Matériels :

- Automates :



- Tensiomètre.
- Balance
- Centrifugeuse.

2.11. Mesures et dosages :

La pression artérielle a été mesurée manuellement à l'aide d'un appareil manométrique en position assise, après un repos de 5 minutes. La prise tensionnelle a été prise toute les deux heures (2h).

Partie Pratique

La protéinurie a été dosée dans les urines de 24h (ou bien détectée par les bandelettes des urinaires réactives).

Le bilan biologique a été aussi réalisé chaque jour au niveau du service, par un prélèvement sanguin collecté sous tube citraté ou sec, dont les paramètres dosés étaient : [100]

	Principe	Réaction	Normes
Hémogramme	Réalisé par un automate ADVIA dont le principe basé sur la cytométrie en flux après une réaction cyto-chimique de la peroxydase pour une analyse leucocytaire détaillée.		Hb=11,7 - 15,5g/dl
Créatinine	Réaction colorimétrique de la créatinine avec l'acide picrique en milieu alcalin dont la cinétique de développement est mesurée à 490 nm (490-510).	Créatinine + Acide picrique → complexe rouge Ph >12 T°=37 C°	6-11 mg/L Soit 53-97 μmol/L
Urée	Méthode enzymatique basée sur la réaction de Talke et Schubert	*Urée + H ₂ O $\xrightarrow{\text{UREASE}}$ 2NH ₃ +CO ₂ *NH ₃ +oxoglutarate+NADH+H ⁺ $\xrightarrow{\text{GLDH}}$ Glutamate +NAD ⁺ +H ₂ O	0,13-0,43 g/L Soit 2,1-7,1 mmol/L
Acide urique	L'uricase agit sur l'acide urique pour produire de l'allantoïne. En présence de Peroxydase POD, le peroxyde d'hydrogène réagit avec un chromogène	*Acide urique + O ₂ + 2 H ₂ O $\xrightarrow{\text{URICASE}}$ Allantoïne + H ₂ O ₂ *4-AA + DCBS $\xrightarrow{\text{H}_2\text{O}_2/\text{POD}}$ Quinoneimine + 4 H ₂ O	26-60

Partie Pratique

	(4 amino antipyrine et dichloro-hydroxybenzène sulfonate) pour former une quinonéimine, complexe de couleur rouge. L'absorbance mesurée à 505 nm (495-505), est proportionnelle à la quantité d'acide urique dans l'échantillon.		
ASAT	Méthode développée par Karmen et <i>al</i> , optimisée par Henry et <i>al</i> La diminution de l'absorption est proportionnelle à l'activité de l'ASAT, est mesurée à 340nm	$\begin{array}{l} *L\text{-aspartate} + 2\text{-oxoglutarate} \\ \xrightleftharpoons{\text{ASAT}} \text{Oxaloacétate} + L\text{-Glutamate} \\ *Oxaloacétate + NADH + H^+ \\ \xrightarrow{\text{MDH}} L\text{-Malate} + NAD^+ \end{array}$	13-31 UI/L
ALAT	Méthode développée par Wroblewski et la Due La diminution de l'absorption est proportionnelle à l'activité de l'ALAT, est mesurée à 340nm	$\begin{array}{l} *L\text{-Alanine} + 2\text{-oxoglutarate} \\ \xrightarrow{\text{ALAT}} \text{Pyruvate} + L\text{-Glutamate} \\ *Pyruvate + NADH + H^+ \xrightarrow{\text{LDH}} L\text{-Lactate} + NAD^+ \end{array}$	7-35 UI/L

3. RESULTATS :

3.1.Prévalence :

Durant la période d'étude nous avons enregistré un nombre total de 3036 accouchements dont 50 cas de pré-éclampsie soit une prévalence de 1,64%.

3.2. Données personnelles et sociodémographiques des patientes :

3.2.1. Age maternel :

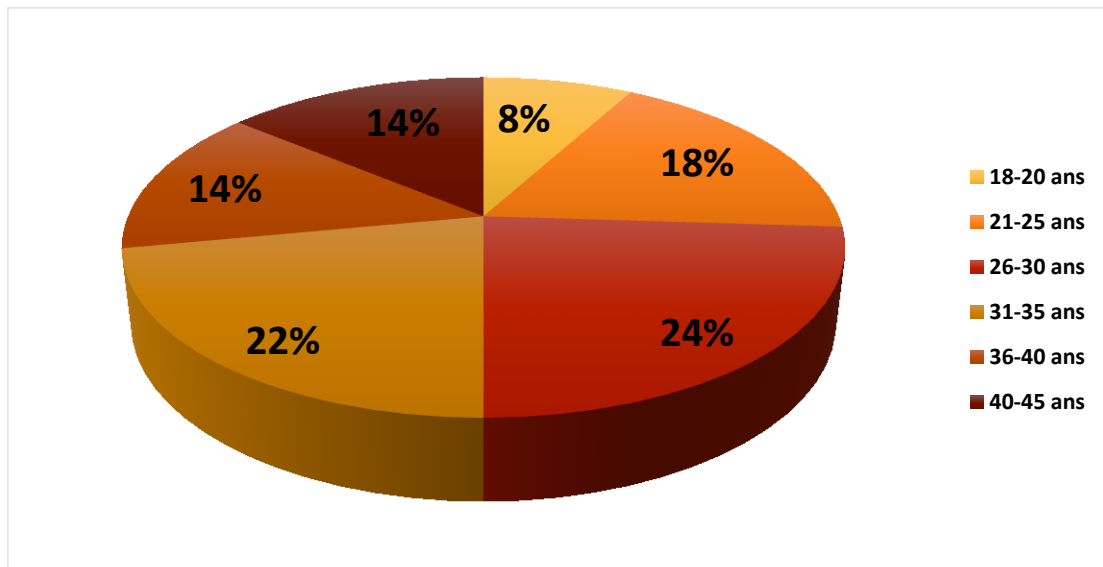


Figure 8: Répartition des patientes selon l'âge maternel.

Selon la figure 8, l'étude de la survenue de la PE en fonction des tranches d'âge a révélé que les femmes de 26 à 30ans ont été les plus touchées avec 24%. Alors que L'âge moyen était de 31 ans avec des extrêmes de 18 et 43 ans.

3.2.2. Indice de masse corporelle :

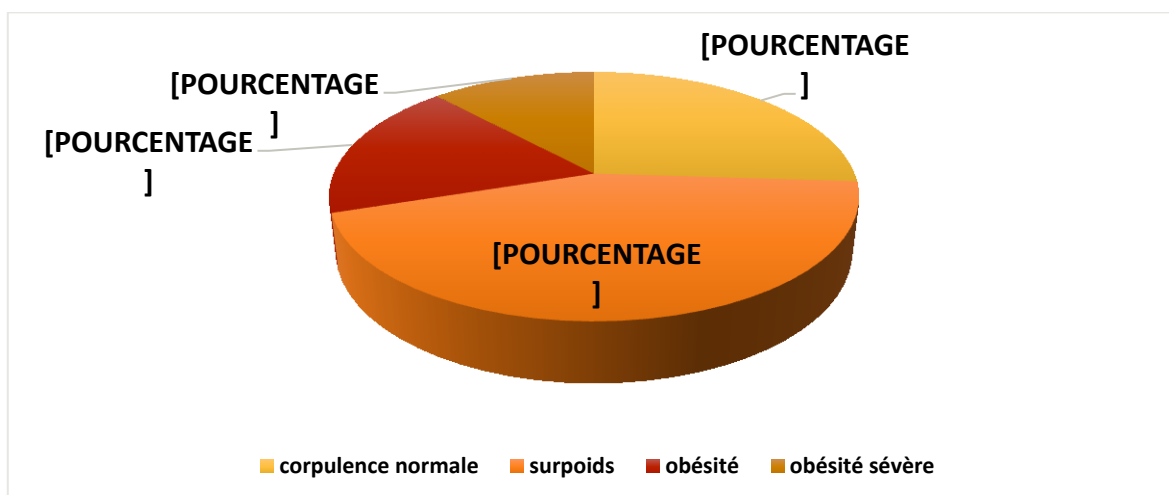


Figure 9 : Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.

Selon la figure 9, nous avons constaté que 44% des patientes avaient un surpoids entre 25-30, suivi de l'obésité dans 30% des cas.

3.2.3. Âge gestationnel :

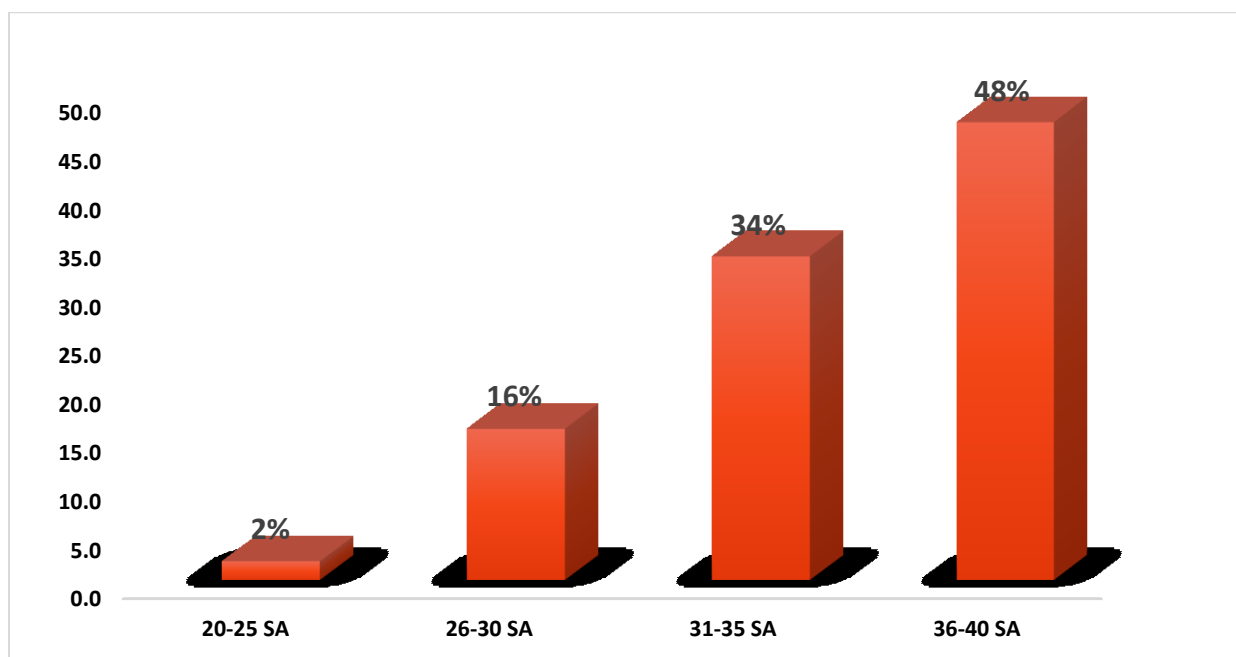


Figure 10: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

Selon la figure 10, Le pré-éclampsie survenait majoritairement entre la 36^{ème} et la 40^{ème} SA dans 48 % des cas.

3.2.4. Groupage sanguin :

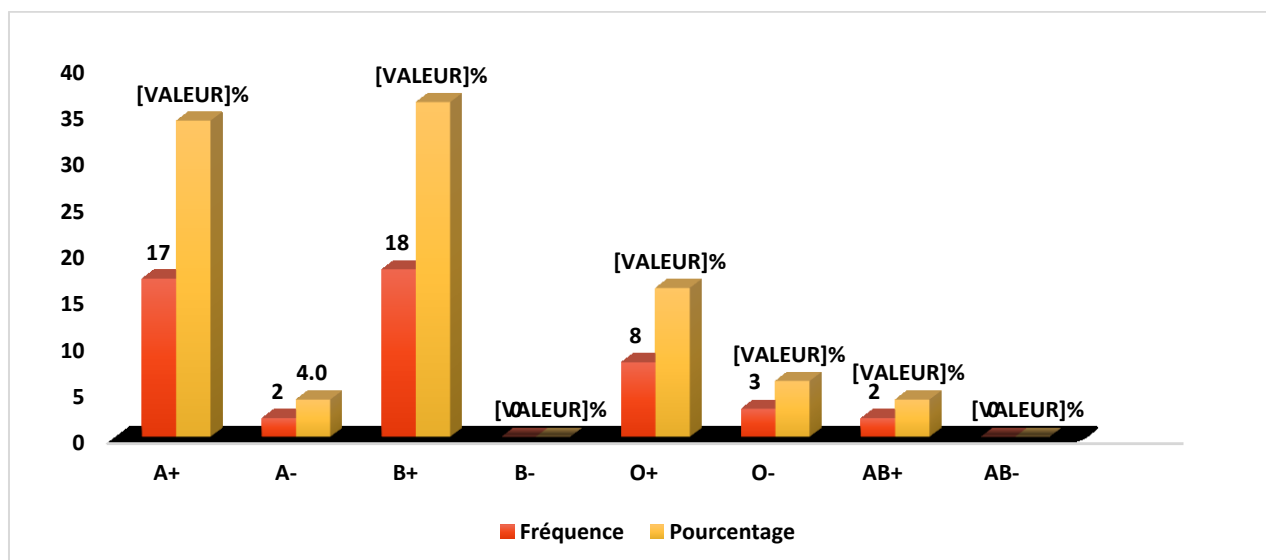


Figure 11: Répartition des patientes selon le groupage sanguin

Suivant la figure 11, les deux groupes sanguins A+ et O+ ont été les plus fréquents avec des taux proches, et qui sont respectivement 36.0% et 34.0%.

3.2.5. Niveau d'institution :

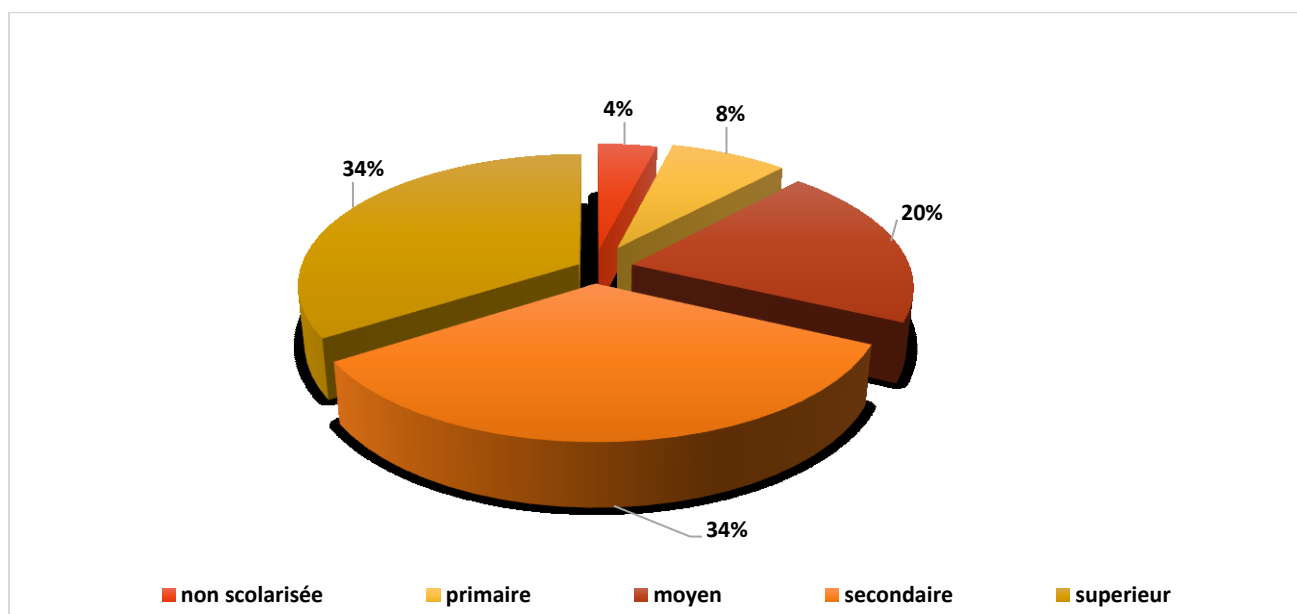


Figure 12 : Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction.

Suivant la figure 12, les niveaux secondaire et supérieur étaient les plus représentés avec un même taux de 34%.

3.2.6. Profession :

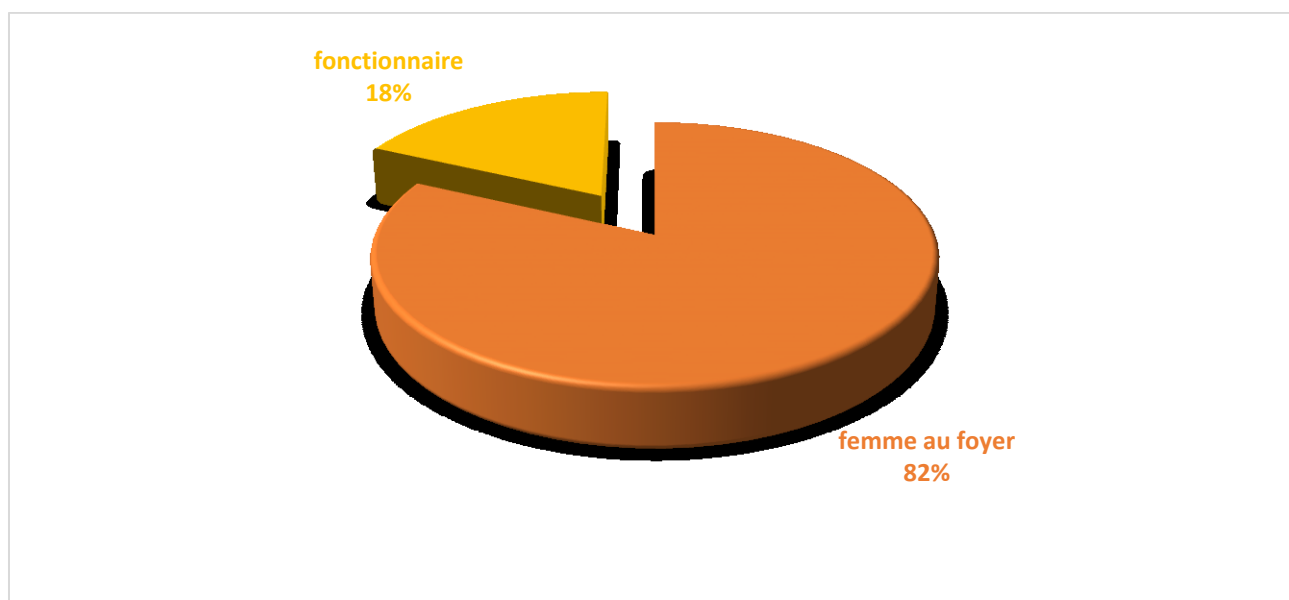


Figure 13: Répartition des patientes selon la profession.

Selon la figure 13, la population des femmes au foyer était la plus représentée avec 82%.

3.2.7. Motif de consultation :

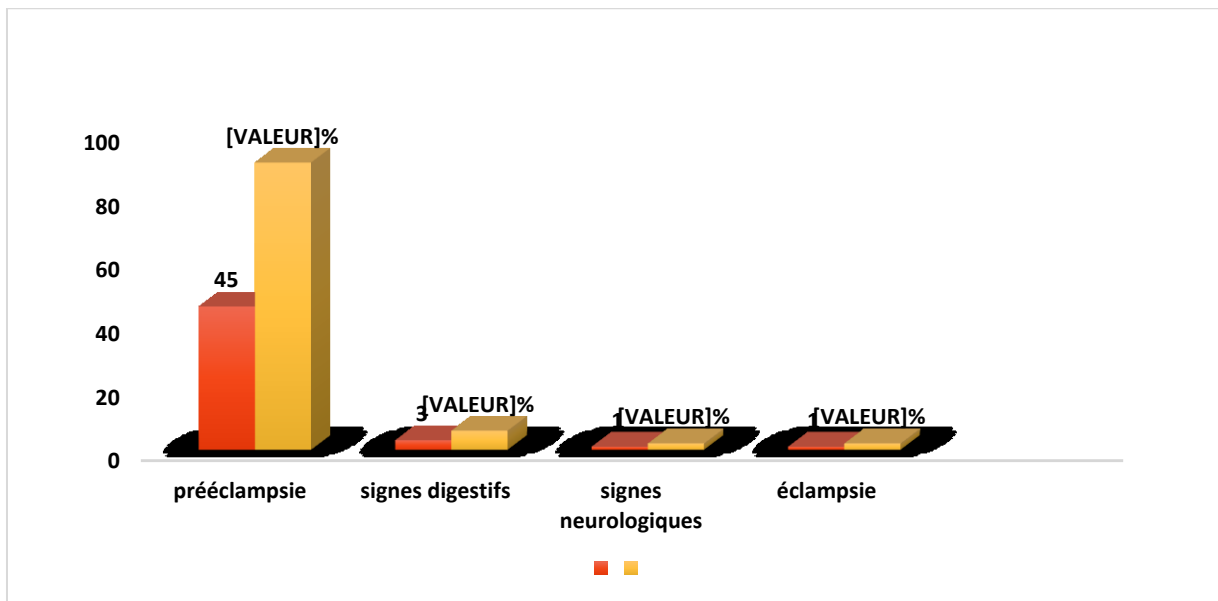


Figure 14: Répartition des patientes selon le motif de consultation.

Suivant la figure 14, la majorité des patientes ont consulté pour une pré-éclampsie avec un taux de 90%.

3.3. Résultats des autres paramètres :

3.3.1. Gestité :

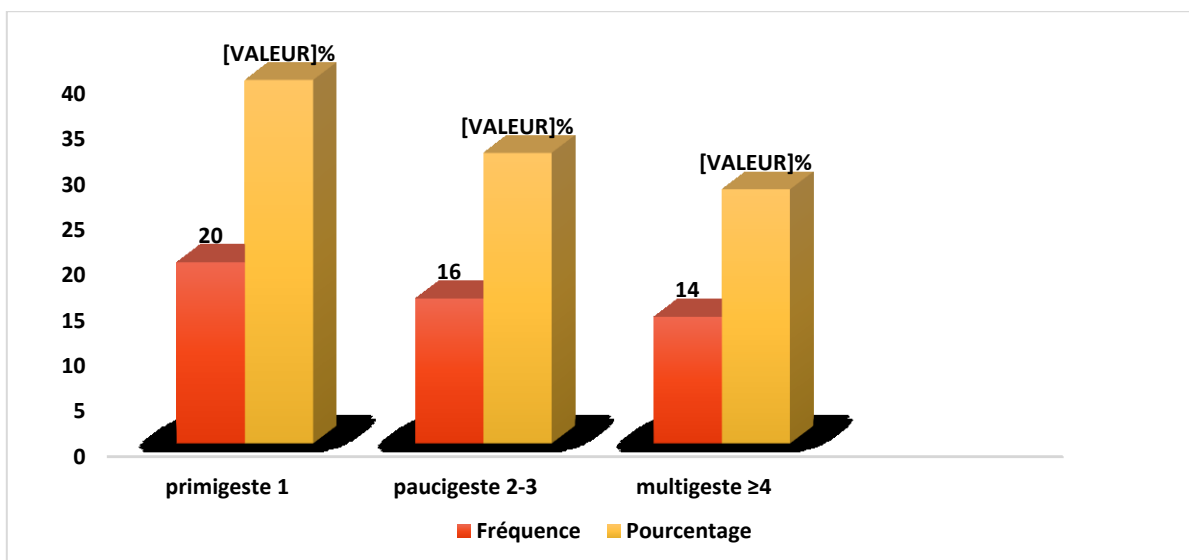


Figure 15 : Répartition des patientes selon la gestité.

Suivant la figure 15, les primigestes étaient les plus fréquentes avec 40.0%.

3.3.2. Parité :

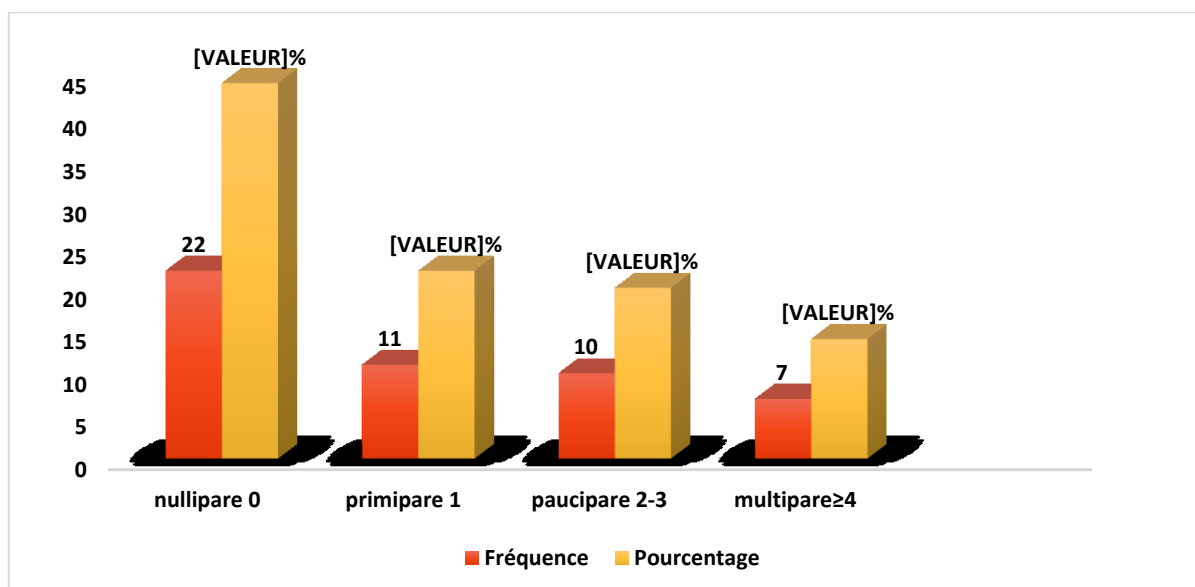


Figure16 : Répartition des patientes selon la parité.

Suivant la figure 16, les nullipares étaient les plus nombreuses avec un taux de 44,4%.

3.3.3. ATCD médicaux :

Tableau I: Répartition des patientes selon les ATCD personnels médicaux

ATCD médicaux	Fréquence	Pourcentage
Pré éclampsie	7	14%
HTA chronique	3	6%
HTA gravidique	0	0%
Diabète sucré	3	6%
Diabète gestationnel	5	10%
Cardiopathies	1	2%
Néphropathies	1	1%

Suivant le tableau I, on a révélé que 14 % des patientes avaient des ATCD personnels de pré-éclampsie, suivi un diabète gestationnel avec 10%, 3% avec HTA chronique et Diabète.

3.3.4. ATCD obstétricaux :

Chez 17 patientes, on a révélé l'existence d'ATCD obstétricaux, représenté sur le tableau suivant :

Tableau II : Les ATCD obstétricaux

ATCD obstétricaux	Fréquence	Pourcentage
Avortement	15	30%
MFIU	4	8%
Mort de nouveau née	12	24%
Césarienne	3	6%
Pas de complications	13	26%

Selon le tableau II, On a relève que 30% des femmes pré-éclamptiques, ayant des ATCD obstétricaux d'avortement, suivi mort de nouveau née 24%.

3.3.5. ATCD familiaux :

Tableau III : Répartition des patientes selon les ATCD familiaux

ATCD familiaux	Fréquence	Pourcentage
PE	3	6%
HTA chronique	11	22%
HTA gravidique	0	0%
Diabète	6	12%

Selon le tableau III, On a relève que 22% des femmes pré-éclamptiques, ayant des ATCD familiaux d'HTA chronique, suivi diabète 6%.

3.3.6. Les signes de gravité :

Tableau IV: Signes de gravité

Signes de gravité	Fréquence	Pourcentage
Œdème	37	74%
Crises d'éclampsie	2	4%
Barres épigastriques	15	30%
Troubles visuels	12	24%
Nausées et vomissements	5	10%
Acouphènes	9	18%
Oligoamnios	6	12%

Selon le tableau IV, on a observé que 37% des femmes pré éclamptiques présentaient des œdèmes.

3.3.6.1. Œdèmes :

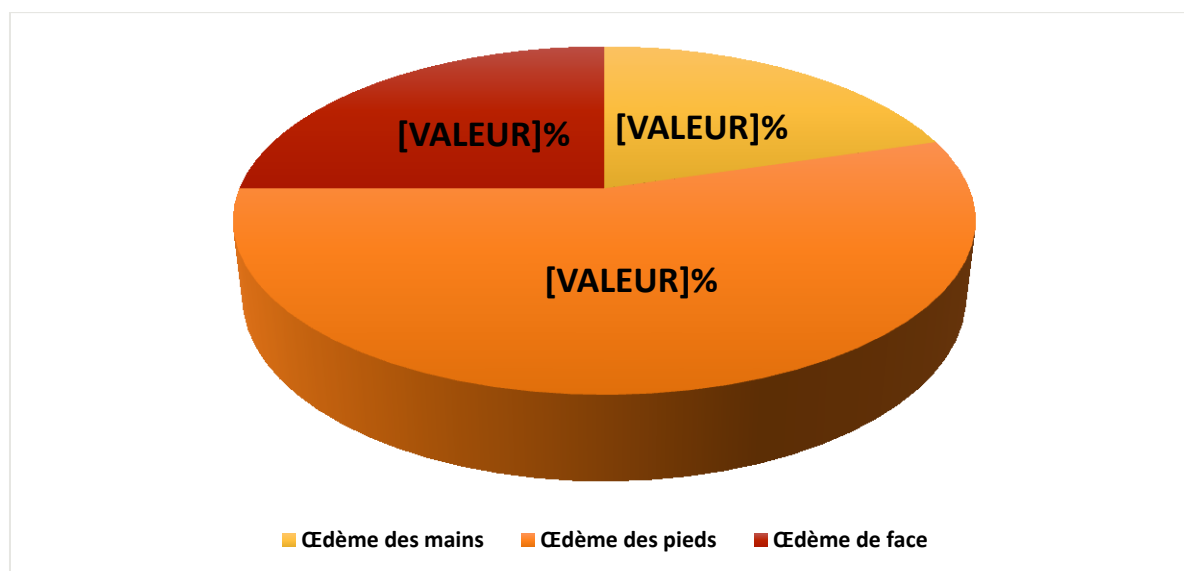


Figure 15 : Œdème de membres inférieures, les mains et la face.

Suivant la figure 17, on a révélé que la plupart des patientes avaient des œdèmes au niveau des pieds, avec une fréquence de 70%.

3.3.7. Bilan biologique :

Tableau V: Bilan biologique

Bilan biologique	Fréquence	Pourcentage
Anémie	25	50%
Thrombopénie	23	46%
Anomalies de bilan urinaire	7	14%
Anomalies de bilan hépatique	12	24%
Hyper uricémie	10	20%

Suivant le tableau V, nous avons observé que 50 % des cas présentaient une anémie et 46% avec une thrombopénie.

3.3.8. Protéinurie de 24h :

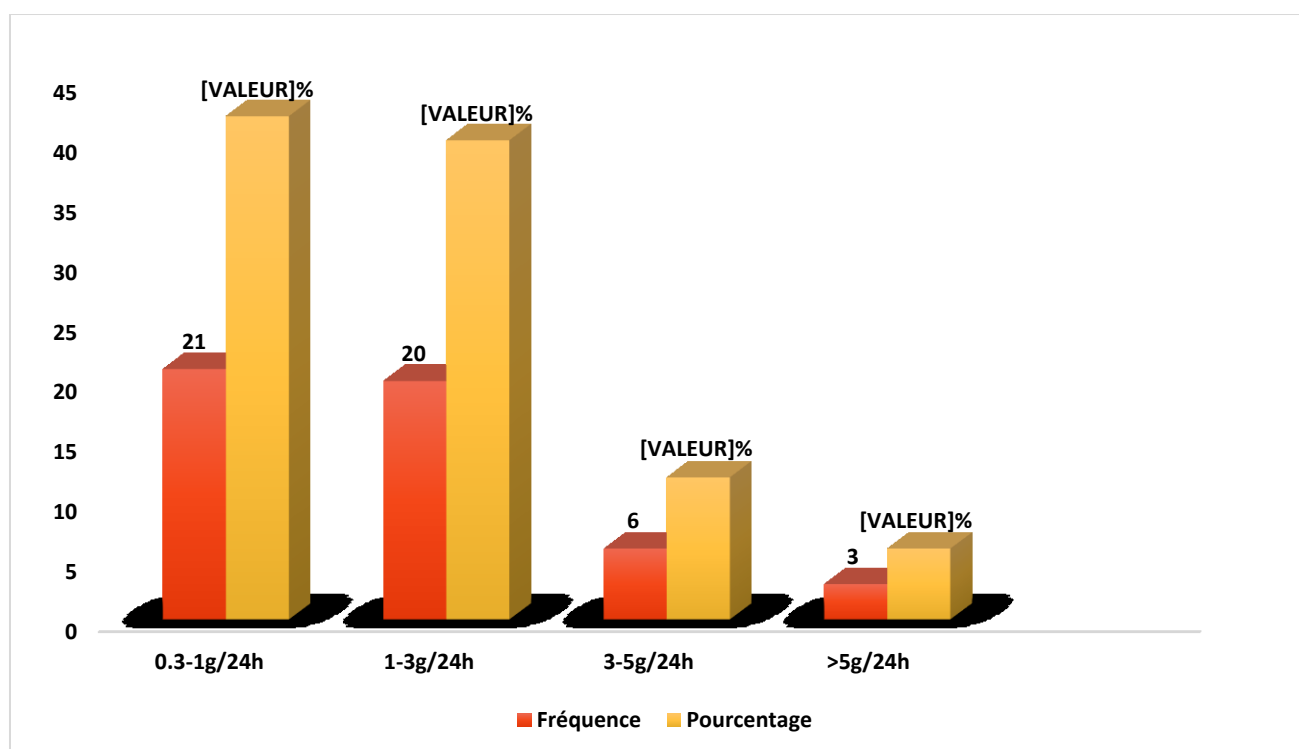


Figure 16: Répartition des patientes en fonction des résultats de la protéinurie des 24h

Suivant la figure 18, 42.0% des patientes ont eu une protéinurie entre 0.3 et 1 g/24h, une protéinurie supérieure à 5 g/24h a été retrouvée chez 6.0% des patientes.

3.3.9. Protéinurie sur bandelettes urinaires :

Tableau VI: Répartition des patientes selon les résultats de la protéinurie à la bandelette urinaire

Protéinurie	Fréquence	Pourcentage
2 croix (++)	31	62,0%
3 croix (+++)	16	32,0%
4 croix (++++)	3	6,0%
Total	50	100%

Selon le tableau VI, la protéinurie était 4 croix chez 6.0% des parturientes, la majorité des résultats ont été 2 croix avec un taux de 62.0%.

3.3.10. Pression artérielle diastolique avant et après le traitement :

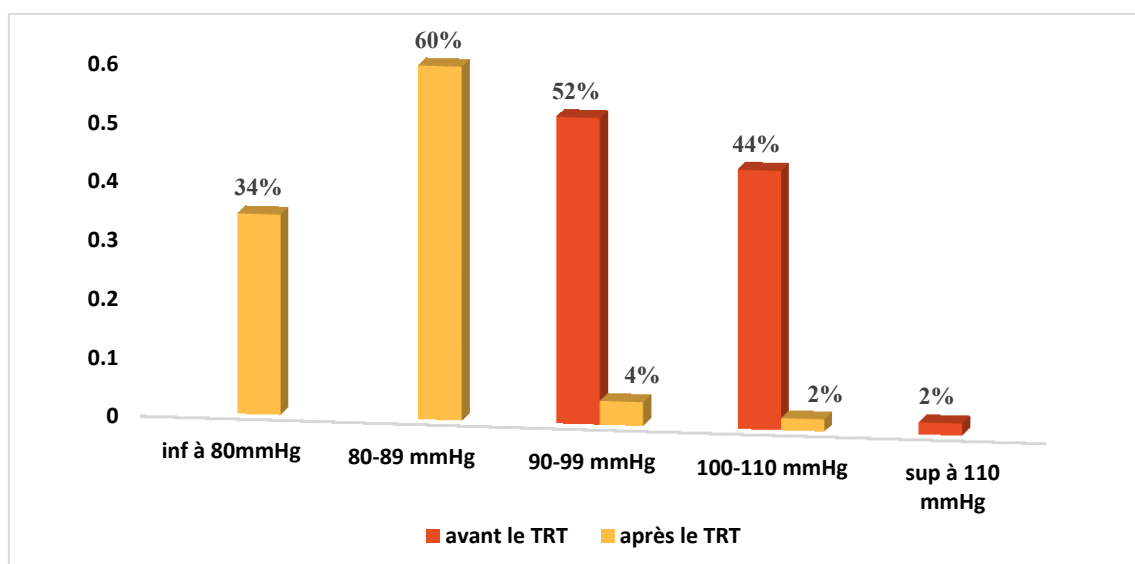


Figure 17: Répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique avant et après le traitement.

Suivant la figure 19, nous avons observé que la pression artérielle diastolique comprise entre 90-99 mm Hg est présente chez 52 % des cas avant le traitement et chez 4 % après le traitement.

3.3.11. Pression artérielle systolique avant et après le traitement :

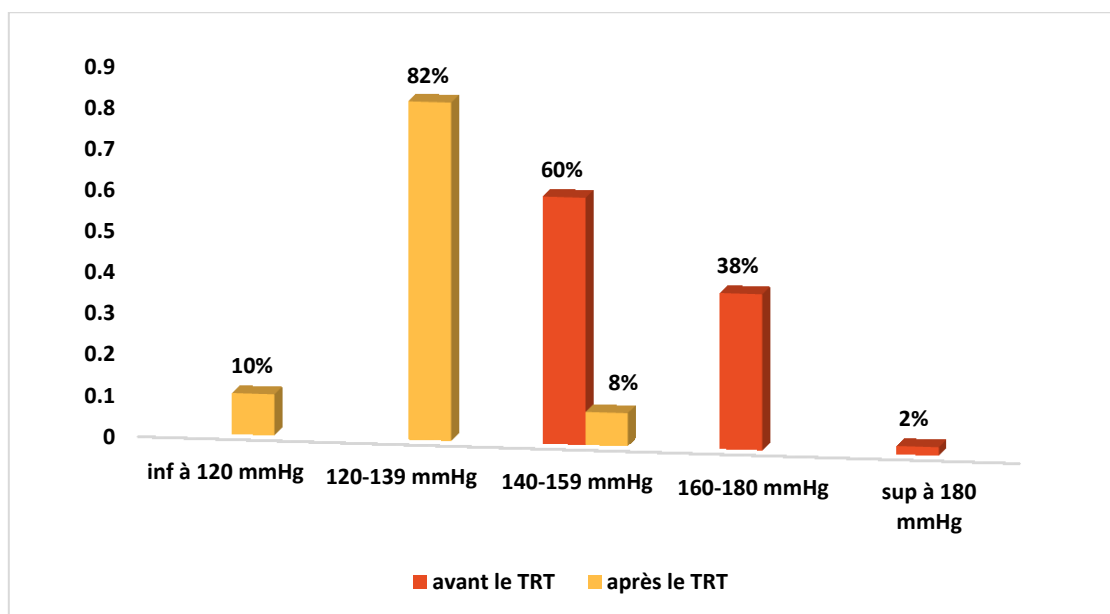


Figure 18: Répartition des patientes selon la pression artérielle systolique avant et après le traitement.

Suivant la figure 20, nous avons observé que la pression artérielle diastolique comprise entre 140-159 mm Hg est présente chez 60 % des cas avant le traitement et chez 8% après le traitement.

3.3.12. Traitement :

Tableau VII : Répartition des patientes en fonction du traitement utilisé

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Nifédipine (LOXEN®)	15	30,0%
Méthylodopa (ALDOMET®)	2	4,0%
Nifédipine(LOXEN®)+Méthylodopa (ALDOMET®)	33	66,0%
Total	50	100,0%

Selon le tableau VII, l'association Nifédipine(LOXEN®) + Méthylodopa (ALDOMET®) a été utilisé dans la majorité des cas avec un taux de 66.0%.

3.3.13. Prévention :

Tableau VIII: Répartition en fonction de la prévention

Prévention	Fréquence	Pourcentage
Acide acétylsalicylique : Aspirine (100 mg)	11	22,0%
Sulfate de magnésium	1	2,0%
Calcium	0	0,0%
Pas de prévention	38	76,0%
Total	50	100,0%

Suivant le tableau VIII, la majorité des patientes (76.0%) n'ont pris aucun médicament à titre préventif, l'aspirine a été pris par 22.0% des cas et une seule patiente a pris le magnésium après avoir des hémorragies suite à la prise de l'aspirine.

3.3.14. Complications maternelles :

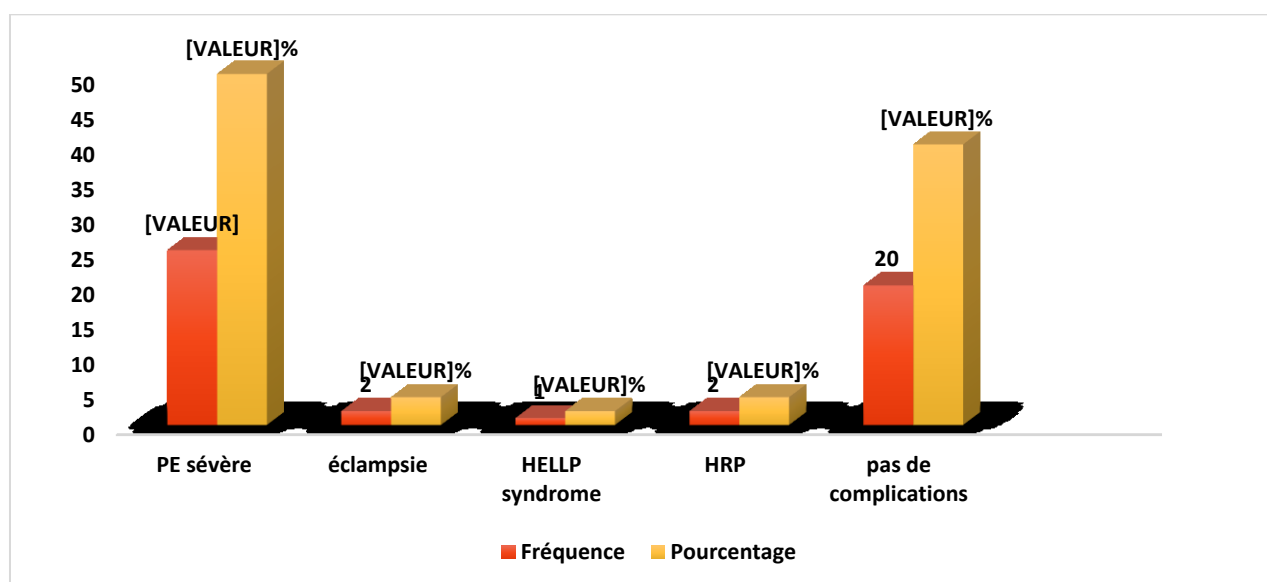


Figure 19: Répartition des patientes selon la survenue des complications maternelles

Selon la figure 21, la moitié des patientes (50%) ont développé une pré-éclampsie sévère, 40% des cas n'ont développé aucune complication.

3.3.15. Complications fœtales :

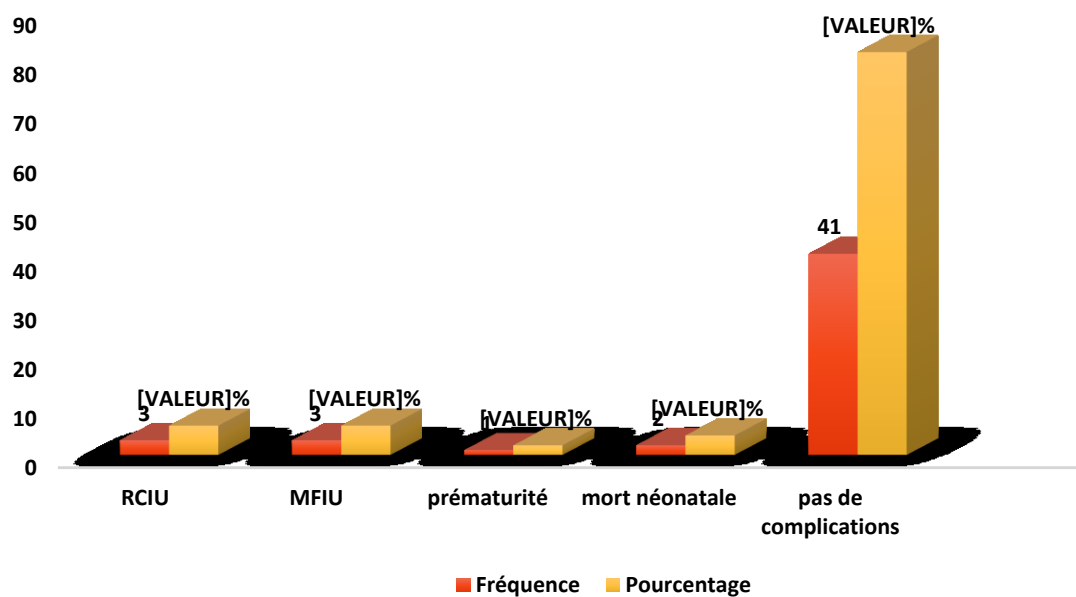


Figure 20: Répartition des patientes selon la survenue des complications fœtales

Selon la figure 22, les patientes qui n'ont développé aucunes complications fœtales étaient les plus représentée avec un taux de 82.0%.

4. DISCUSSION :

4.1.Aspects méthodologiques :

Notre travail a été réalisé au niveau du service gynécologie-Obstétrique de l'EHS Mère et Enfant de Tlemcen, pendant cinq (05) mois.

Parmi les difficultés rencontrées à ce niveau :

- L'indisponibilité des examens complémentaires demandés pour la surveillance.
- L'absence de certains bilans biologiques (LDH, haptoglobine).
- Manque des avis des réanimateurs, cardiologues et ophtalmologues mentionnés sur les dossiers de malades.

4.2. Prévalence du pré éclampsie :

Durant la période d'étude, nous avons enregistré un nombre total de 3036 d'accouchements dont 50 cas de pré éclampsie soient une prévalence de 1,64%.

Cette dernière est inférieure à celle de l'étude de M.Patouma koné (4,40%) en 2019 au niveau de la maternité du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako [4],et elle est pas éloigné à celle de TRAORE.B réalisée en 2012 dans le même centre trouvant une prévalence de 2%[101].

Ainsi qu'une autre étude prospective effectuée à Tizi-Ouzou dans deux (02) maternités en 2015, a trouvé une prévalence de 7,8%[11].

En effet, cette différence s'explique par le fait que la fréquence d'admission des malades était réduite surtout ces dernières années à cause de l'épidémie COVID 19 donc les femmes enceintes préféraient les cliniques privées pour le suivi et l'accouchement évitant le contact avec plus de personnes à l'EHS Mère et Enfant de Tlemcen.

4.3. Profil sociodémographique des patientes :

4.3.1. L'âge :

La tranche d'âge comprise entre 26-30 ans a été la plus représentée avec une fréquence de **24%** qui est comparable à celle de l'étude de ABDERRAHIM et *al* [72] qui a trouvé une fréquence de **33,7 %**[72]. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que le nombre des cas de pré éclampsie était plus élevé à celle de notre étude.

D'après l'étude de M. Seydou GOITA , le tranche d'âge le plus touchée : 16-19 ans avec une fréquence de 40% [102], cela s'explique par le fait que le loi et les coutumes dans notre pays exigent que l'âge légal pour le mariage est de 18 ans et que l'âge habituel pour le mariage et pour une première grossesse est compris entre 26-30 ans.

Une autre étude réalisée au Maroc, a marqué que les femmes âgées de plus de 20 ans ont fréquemment présenté une pré éclampsie[103].

4.3.2. IMC :

Dans notre étude, la fréquence de patientes présentant un surpoids avec un IMC entre 25-30 est plus élevé (44%) que les données d'autres études, 17% et 32,% respectivement [104, 105]. En plus, 30% des patientes étaient obèses avec un IMC > 30.

Cela est relié au régime alimentaire mal adapté, diminution de l'activité physique, surtout à cause du confinement lors de l'épidémie COVID 19.

4.3.3. Age gestationnel :

La pré éclampsie est définie par une HTA et une protéinurie, survenant après vingt (20) semaine d'aménorrhée. Dans notre population, toutes les patientes sont reçues au service après 20 semaines d'aménorrhée dont 48% des cas sont admises entre 36 et 40 SA et 34% entre 31 et 35 SA, ces fréquences sont presque convenables à celles de l'étude de ABDERRAHIM et *al*[72]. Cela s'explique par une découverte tardive d'une HTA associée à la protéinurie.

4.3.4. Le niveau d'institution :

La majorité de nos patientes avaient le niveau secondaire ou supérieur, avec un même taux de 34% pour les deux catégories, 20% avaient le niveau moyen, 8,0% le niveau primaire et 4,0% étaient non scolarisées.

Ces résultats sont en discordances avec les résultats de **(KONATE S., 2008, BAMAKO, [106])** et ceux de **(HI NGOCK N, BAMAKO, 2013, [107])** qui ont noté un taux élevé d'analphabètes avec respectivement 72,56% et 72,9 % mais aussi en discordance avec la majorité des études africaines. Et ceci pourrait s'expliquer par le taux bas de scolarisation à l'intérieur des pays africains.

A noter aussi que ses femmes ont le plus souvent des conditions socioéconomiques modestes ou défavorables et ignorent les études.

Par contre en Algérie, et surtout pour la tranche d'âge la plus dominante dans notre étude (entre 26 ans et 35 ans), qui est une population jeune, la majorité ont un niveau d'étude élevé.

Notre observation a été en accord avec celle de **(TRAN T., 2016, PARIS[25])** avec un taux de 51,7% pour le niveau post baccalauréat, 25,6% pour le niveau baccalauréat, 18,6% pour le niveau secondaire et 4,0% pour le niveau primaire et les non scolarisées.

4.3.5. La profession :

On a trouvé que 82% des patientes étaient des femmes au foyer et 18% travaillent ;

Cette observation est en discordance avec les résultats de l'étude faite par **(HI NGOCK N, 2013, BAMAKO, [107])** qui a signalé que, seulement 15,9% étaient des femmes au foyer.

4.3.6. Le motif de consultation :

Dans notre étude nous avons enregistré que 90,0% des cas ont consulté pour une PE diagnostiquée par leurs gynécologues, 6,0% sont venues pour des signes digestifs, 2,0% pour des signes neurologiques et 2,0% pour une éclampsie.

Ce qui rejoint un peu près les taux obtenus dans l'étude de **(ADERRAHIM N. et AL, 2018, TLEMCEN[72])** et dans l'étude de **(HADJ SLIMANE S. et AL, 2016, TLEMCEN[108])**.

4.3.7. Le groupe sanguin :

Les deux groupages sanguins : B+ et A+ ont prédominé avec, respectivement, 36% et 34% puis le groupage Sanguin O+ vient en 3^{ème} position avec un taux de 16%.

Cette observation est en accord avec l'étude de **(BOUDALIA N. et AL [109])** qui ont noté que les groupages sanguins B+, A+ puis O+ sont les plus fréquents avec, respectivement, 40%, 34% et 18%.

Dans l'étude de **(HADJ SLIMANE S. et AL, 2016, TLEMCEN[108])**, ils ont aussi constaté que ces trois types de groupage sanguin étaient les plus fréquents, mais avec des taux différents, qui étaient 13,0%, 24,9% et 46% pour B+, A+ et O+ respectivement.

4.4. Autres paramètres :

4.4.1. La gestité / parité :

Les primigestes avec un taux de 40,0% prédominaient dans notre étude et les nullipares avec un taux de 44,0 % étaient les plus nombreuses dans la population.

Ces résultats étaient rapportés également dans la littérature et ils s'expliquent par le défaut d'exposition au sperme du conjoint. Plusieurs études retrouvaient les mêmes tendances : **(B. Kichou et al., 2015, TIZI OUZOU[11])** qui ont obtenu un taux de 56,0% de primigestes, **(Touimi Benjelloun et al., 2020, CASABLANCA[1])** avec un taux de 57,0% de primigestes et **(MAROUFATOU MOUSSA A., 2009, BAMAKO[110])** qui a obtenu un taux de 72,0% pour les primigestes et un taux de 76,5% pour les primipares.

4.4.2. ATCD médicaux :

Dans notre étude, la pré éclampsie était l'antécédent le plus fréquent retrouvé chez 7 patientes soit une fréquence de 14 %, suivie du diabète gestationnel avec 10%, une HTA chronique et un diabète sucré avec une fréquence identique de 6 %.

On a retrouvé aussi des ATCD d'une néphropathie et d'une cardiopathie, représentant par une même fréquence 2%.

Alors que pour les résultats de GOITA, on a distingué que l'HTA chronique était l'antécédent le plus retrouvé avec une fréquence de 11,9%, suivi une pré éclampsie avec 2,2%[102].

Cependant les résultats de ABDERRAHIM et *al*, ont démontré une fréquence de 2,1% des cas ayant des ATCD de PE ; d'HTA chronique 4,5%, de diabète 1,8%, cardiopathie 1% et de néphropathie avec 0,3% [72].

Cette différence s'explique par le fait que les femmes avec des antécédents de PE présentaient un risque de récurrence et que les antécédents médicaux sont connus parmi les facteurs de risque qui favorisent le développement d'une pré éclampsie.

4.4.3. ATCD obstétricaux :

Dans notre étude, dix-sept (17) cas avaient des ATCD obstétricaux dont l'avortement était l'antécédent le plus fréquent retrouvé chez 15 cas, soit une fréquence de 30% ; dont 66.66% des cas présentaient un mauvais pronostic maternel.

Les autres ATCD obstétricaux présentés dans notre étude : mort fœtal intra utérine 16%, mort de nouveau née 8% et césarienne 6%.

Contrairement à celle d'étude réalisée en 2016 au niveau de même service, où il ont trouvé des ATCD d'avortement avec fréquence de 18,82% , des ATCD de MFIU avec 4,5% et césarienne avec 15,2%[72].

On explique ces résultats par une éventuelle mal surveillance du fœtus (pas des contrôles échographique), un manque d'apport, un retard de croissance important du fœtus....

4.4.4. ATCD familiaux :

L'antécédent le plus fréquent dans notre étude était l'HTA chronique avec une fréquence de 22%, suivie du diabète avec une fréquence de 12%, expliquant que dans la littérature, il existe des facteurs de risque favorisant la survenue de la pré éclampsie, et les antécédents d'HTA chronique est un de ces facteurs, ainsi que le diabète.

4.4.5. Bilan biologique :

- Le taux d'hémoglobine a diminué au cours de la grossesse normale, par l'augmentations des besoins materno-fœtales. Cependant en cas de pré éclampsie, le taux bas d'hémoglobine a constitué l'un des critères de PE sévère. Dans notre étude 50 % des patientes avaient une anémie ($Hb < 11$) et qui ont été développées des complications par la suite.

D'après l'étude d'Ahmed T.B et *al* qui a été réalisé au service gynécologie obstétrique de Casablanca, l'anémie est marquée chez 24.8% des cas. Cette différence est expliquée par un manque d'apport de fer, vitamines B12 et B6, acide folique, et par une aggravation de l'état de santé chez la plupart des femmes au premier (1^{er}) jour d'hospitalisation.

- Le taux de plaquettes a diminué en cas de pré éclampsie, indiquant une thrombopénie qui est un marqueur pronostique d'un HELPP syndrome.

Dans notre étude, la thrombopénie présentait chez 23 cas (46%), qui est plus importante par rapport à une autre étude avec une fréquence de 9.4%, alors que cette augmentation a été expliquée par une négligence personnelle, mauvaise surveillance et par une aggravation de l'état sanitaire dès le début.

4.4.6. Bilan hépatique

A été réalisé au niveau de service (ALAT ,ASAT), d'une façon systimique .Toute augmentation de ces enzymes signifiant une cytolysse hépatique, représentée en cas de HELPP syndrome. Dans notre population, les anomalies hépatiques présentées chez 12 patientes, avec une fréquence de 24% qui est inconvenable à celle d'étude de Ahmed T.B et *al* qui a estimé une fréquence de 5%[1] .

4.4.7. Bilan rénal

Au cours d'une grossesse normale, le débit sanguin rénal augmente, donc une augmentation de la filtration glomérulaire. Mais au cours d'une pré éclampsie, il existe une diminution de la filtration et donc une augmentation la créatinémie, l'urémie et l'uricémie.

Nos résultats ont révélé que le bilan urinaire a été perturbé chez sept (7) patientes avec un taux de (14%) et dix (10) patientes avaient une hyper uricémie avec une fréquence de 20%.

Ces résultats sont comparables à celle d'autre étude, présentant un atteint rénal (1.5%) et une hyper uricémie [1].

→ Cela s'explique par le fait d'admission retardé des patientes au service et une mal surveillance qui est à l'origine d'une aggravation de leur état sanitaire.

4.4.8. Signes de gravité :

Les œdèmes étaient physiologiquement présents en cas d'une grossesse normale, même en cas d'une pré éclampsie est considéré comme un signe inconstant.

Dans notre série, les œdèmes sont présentés chez trente-sept (37) patientes, soit une fréquence de 74%. Dont 70% de nos patientes ont présentés des œdèmes de membres inférieurs, 32 % des œdèmes qui atteignent la face et 26 % des œdèmes des mains, ont été observés chez les patientes. Cependant, 26% n'avaient pas d'œdèmes.

D'après l'étude de ABDERRAHIM et al, a trouvé 80 patientes présentaient des œdèmes de membres inférieures avec une fréquence de 71,47% [72] , qui est convenable à celle de notre étude.

Neuf (9) cas avaient des œdèmes soit une fréquence de 11%, étaient retrouvés par l'étude de GIOTA réalisée au niveau de Centre S Référence de Nioro du sahel [102].

Dans notre étude, on a marqué que quinze (15) patientes avaient des douleurs épigastriques (30%) avec neuf (9) cas des acouphènes (18%) , 12 cas présentaient des troubles visuels (24%)et deux (2) cas des crises d'éclampsie (4%).

En comparant ces signes à celle de l'étude de Ahmed T.B et al, qui a trouvé des douleurs épigastriques (presque 1%), des acouphènes (1,8%) , des troubles visuels (0,29%) et des crises d'éclampsie (1,38%)

En outre, l'étude de GOITA a trouvé 7% cas avec des douleurs épigastriques et 2% avec des troubles visuels et auditifs.

→ En justifiant les résultats de notre étude par la tardivité de la consultation jusqu'à l'aggravation de la situation et donc l'apparition des signes de gravité, et du traitement.

4.4.9. Pression artérielle systolique et diastolique avant/après le traitement :

L'hypertension artérielle est le premier signe détecté dans la pré éclampsie, PAS >140mmHg et/ou PAD>90mmHg.

- Avant le traitement, la plupart des femmes admises au service, présentaient une PAS compris de 140-159mmHg (60%)et une PAD compris de 90-99mmHg (52%).
- Après le traitement, la plupart des patientes avaient une PAS compris 120-139mmHg (82%)et une PAD compris 80-89mmHg (60%).

En effet, La fréquence des patientes qui avaient une PAS entre 140-159mmHg, PAD entre 90-90mmHg ou bien une PAD entre 100-110mmHg, est réduit après le traitement devenant respectivement 8%,4% et 2%. Indiquant l'efficacité du traitement qui est à l'origine d'une stabilité et d'équilibre de la tension artérielle.

Alors que pour les résultats de **(Touimi Benjelloun et al., 2020, CASABLANCA)** [1] , ont distingué que la PA sévère était présente chez 33% des cas(PAD>110mmHg) et une pression artérielle moyenne avec une PAS >160mmHg et une PAD à 120mmHg.

D'après l'étude réalisée par **(GOITA S., 2021, BAMAKO)**, une pression artérielle systolique ≥ 160 mmhg était représentée à l'admission chez 70% des cas[102].

Cette différence peut être expliquer qu'avant le traitement, il existe une aggravation de l'état de santé des patientes admises et après le traitement, signifiant l'efficacité de la prise en charge thérapeutique.

4.4.10. La protéinurie :

La majorité des patientes ont eu une protéinurie entre 0.3 et 3 g/24h, à savoir 42.0% ont eu une concentration entre 0.3 et 1 g/24h et 40.0% ont eu une valeur entre 1 et 3 g/24h, 18% des cas ont eu une protéinurie supérieure ou égale à 3,0% g/24h, qui est un taux plus élevé à 6,0% observé dans l'étude faite par **(Touimi Benjelloun et al., 2020, CASABLANCA[1])**.

Partie Pratique

On a noté aussi que la plupart des parturientes ont comme résultats, de protéinurie sur bandelettes, 2 croix avec un taux de 62.0%, 32.0% ont eu 3 croix et un taux faible (6.0%) ont eu une protéinurie très élevée de 4 croix. Ces résultats se concordent avec ceux obtenus par l'étude de **(HADJ SLIMANE S. et AL, 2016, TLEMCEN[108])**, qui ont trouvé que 60% des patientes ont eu une protéinurie à 2 croix et 25% des cas ont eu 3 croix. Dans l'étude faite par **(DOUGOUFANA T. D., 2016, MALI[111])**, il a trouvé 3 croix dans 67% des cas et 2 croix dans 6,7 % des cas et un taux de 9,3 % qui a donné 4 croix, ce qui concorde pas avec notre étude , et ceci s'explique, peut-être, par la différence d'ethnie et donc la différence de la physiopathologie.

4.4.11. Traitement :

L'association la plus utilisée à l'EHS Tlemcen c'était la nicardipine (Loxen®) avec la méthildopa (Aldomet®) par voie orale en relais de la nicardipine par la voie injectable, dont le taux est de 66.0%, l'utilisation de cette association a été aussi observée dans l'étude de **(Otiobanda G. F., 2019, Brazzaville[19])**, et dans l'étude faite par **(MOUDJAHID H., 2007, OUADJEDA[65])** avec un taux de 97,0% ,en deuxième position vient la nicardipine seule avec un taux de 30.0% tandis que la méthildopa seule n'est trop prescrite et qui a été donnée uniquement pour 4.0% des patientes.

L'association a été trop utilisée parce que la majorité des femmes ont eu une prééclampsie sévère qui nécessitaient deux molécules pour la synergie d'effet. La nicardipine a été trop utilisée car elle est recommandée en 2ème intention après le labétalol (Trandate®), molécule qui n'existait pas sur le marché algérien.

Nos résultats se concordent avec ceux obtenus par l'étude faite par **(MAROUFATOU MOUSSA A., 2009, BAMAKO[110])** où la nicardipine a été utilisée chez 60,0% des patientes. La nicardipine a été utilisée également chez 55,2% des patiente dans l'étude qui a été réalisée par **(HI NGOCK N., 2013, BAMAKO[107])**.

4.4.12. Prévention :

On a noté que 76.0% des patientes non rien reçu à titre préventif, qui est un taux très élevé par rapport aux complications materno-fœtales qui peuvent s'installer au cours de cette maladie où la prise du traitement préventif parait trop intéressante, 22% des cas ont pris l'aspirine et une seule femme a pris le magnésium après avoir des hémorragies suite à la prise de l'aspirine. Dans l'étude faite par **(KEMBOU FEUKOU F., 2014, MALI[112])**, il a trouvé que 0,4% des patientes ont pris l'aspirine dans un contexte de PE et 6,0% on l'a pris pour une PE surajoutée, et qui restent des taux faibles.

Malheureusement on n'a pas trouvé beaucoup d'études qui parlent dans ce sens quant à la prééclampsie.

4.4.13. Les complications matérnofœtales :

Dans notre série d'étude, 40% de nos patientes n'ont développé aucune complication maternelle, ce qui reflète que la prise en charge a été acceptable. La moitié des femmes ont développé une prééclampsie sévère suite au développement des signes digestifs ou neurologiques, cette complication a été signalée chez 70,0% des patientes dans l'étude faite par **(GOITA S., 2021, BAMAKO[102])**. L'éclampsie, qui correspond à la survenue d'une ou plusieurs crises comitiales généralisées chez une patiente prééclamptique, a été retrouvée chez 4,0% des cas, taux plus bas à celui de 6.82% retrouvé par **(KONATE S.,2008, BAMAKO[106])**, mais notre observation se rapproche de celle de **(Otiobanda G. F., 2019, Brazzaville[19])** qui a retrouvé un taux de 3,0%. Le HELLP syndrome a été reporté chez 2% des cas, taux égal à celui obtenu par l'étude de **(B. KICHOU et al., 2015, TIZI OUZOU[11])**, mais qui est plus bas à celui de l'étude de **(PAMBOU O. et Al,1999, BRAZZAVILLE)** qui ont trouvé 7,14%. Le HRP a été présent chez 4,0% des patientes, qui est un taux un peu plus élevé par rapport à 2,4% femmes diagnostiquées dans l'étude de **(B. KICHOU et al., 2015, TIZI OUZOU[11])**, mais plus bas à 9,67%, celui retrouvé dans l'étude de **(Touimi Benjelloun et al., 2020, CASABLANCA[1])**.

En ce qui concerne les complications fœtales, 82,0 % des patientes n'ont pas développés ce type de complications, 8,0% ont développé un RCIU et/ou une prématurité qui est un taux très bas par rapport à 50,0% retrouvé dans l'étude de **(B. KICHOU et al., 2015, TIZI OUZOU[11])**, la mortalité périnatale dans cette dernière étude a été entre 0 et 9,0 % des cas, ce qui rejoint notre étude qui a rapporté un taux de 4,0%, la MFIU a été signalée chez 6,0% des cas, ce qui rejoint cette même étude faite à TIZI OUZOU qui a signalé un taux de 6,7%, mais qui est un taux plus bas à 13,0%, celui signalé par l'étude de **(GOITA S., 2021, BAMAKO[102])**.

CONCLUSION

Conclusion

La prévalence de la pré-éclampsie dans la région de TLEMCEM est de l'ordre de 1,64% dont les facteurs de risque les plus fréquents sont la primigestité et la nulliparité, le surpoids et les antécédents personnels de PE.

L'incidence des complications maternelles et fœtales n'est pas trop élevée puisque 82% des patientes n'ont développé aucune complication fœtale et 40% des cas n'ont pas développé de complications maternelles.

L'installation du traitement préventif et qui a un rôle capital dans la prévention de la survenue de la maladie et de ses complications est très faible puisque 76% des cas ne l'ont pas reçu.

Les résultats de notre enquête, constituent un support réel pour améliorer le dépistage, la surveillance ainsi que la prévention de cette maladie.

Enfin, le diagnostic de ces femmes pré-éclamptiques constitue une opportunité pour mettre en place un traitement adéquat en vue de réduire le risque non négligeable de développer des complications materno-fœtales et de sauver des vies humaines.

RECOMMENDATIONS

Recommandations

Au terme de notre étude nous proposons les recommandations suivantes :

- **Aux autorités sanitaires :**
 - Procurer du labétalol puisqu'il est le traitement de 1ère intention de cette pathologie et qui donne de bons résultats.
 - Rendre disponible et de façon permanente, dans le laboratoire du service Gynécologie-Obstétrique de l'EHS Mère et Enfant tous les paramètres nécessaires pour le diagnostic et le suivi de la PE.
 - Rechercher systématiquement chez toutes les gestantes la protéinurie et les signes d'alertes de gravité.
 - Renforcer la collaboration interdisciplinaire entre gynécologues, réanimateurs, pédiatres et cardiologues.
 - Elaborer un plan de formation et de supervision de tous les agents de santé impliqués dans le suivi et la prise en charge de la PE.
 - Promouvoir des campagnes de sensibilisation sanitaires auprès de populations cibles sur la pré-éclampsie et sur la consultation périnatale ainsi que sur les facteurs de risques liés à cette maladie.
- **A la population :**
 - Entreprendre un suivi médicalisé régulier dès la conception de la grossesse.
 - Informer le médecin quant aux antécédents obstétricaux notamment sur un antécédent personnel ou familial de pré-éclampsie.
 - Bien s'adhérer au traitement donné par le médecin et à ces conseils.
 - Accoucher en milieu hospitalier.
- **Aux médecins gynécologues :**
 - Dépister systématiquement la pré-éclampsie chez toute gestante et surtout les primipares ou bien celles qui ont des facteurs de risques avec sensibilisation continue de cette population tout en assurant des consultations de qualité.
 - Installer une prévention primaire grâce à l'utilisation de l'acide acétylsalicylique dès le début de la grossesse chez les patientes à risque de développer cette pathologie.
 - Poser à temps l'indication de la césarienne chez les femmes présentant une PE avant le début des crises d'éclampsie.

Tout ceci va permettre une prise en charge appropriée en milieu hospitalier avec transfert facile en réanimation et en néonatalogie si nécessaire avec diminution des complications materno-fœtales.

REFERENCES

Références

1. Benjelloun, A.T., et al., *Epidemiologie de la preeclampsie dans la region du grand Casablanca*. PAMJ-Clinical Medicine, 2020. **2**(112).
2. Ditisheim, A., et al., *Les présentations cliniques atypiques de la prééclampsie*. Revue médicale suisse, 2015. **11**(485): p. 1655-1658.
3. Phipps, E.A., et al., *Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies*. Nature Reviews Nephrology, 2019. **15**(5): p. 275-289.
4. Koné, P., *Prééclampsie et éclampsie impact sur la morbidité et mortalité des nouveau-nés au Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako*. 2019.
5. Sankaré, Y., *Aspect epidémio-clinique des atteintes oculaires chez les pré-éclampsiques et/ou éclampsiques à l'hôpital Sominé Dolo de Mopti*. 2020, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.
6. Djigandé, N., *Pré éclampsie et éclampsie dans le centre de sante de référence de Koutiala: Aspects epidémio cliniques thérapeutiques et pronostic*. 2020, Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.
7. Winer, N., et al., *Prééclampsie: Evaluation du pronostic maternel et fœtal, biologique, clinique, signes de gravité, indication des transferts*. J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2010. **39**: p. S1-S342.
8. Talon, M., *Physiopathologie de la pré-éclampsie: état des lieux des connaissances actuelles: étude bibliographique*.
9. Genoux, A., et al. *Le dépistage ciblé de la pré-éclampsie au premier trimestre de la grossesse au CHU de Toulouse*. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2018. Elsevier.
10. GIRARDIE, P., *Pré-éclampsie*.
11. Kichou, B., et al. *Épidémiologie de la prééclampsie dans la région de Tizi-ouzou (Algérie)*. in *Annales de cardiologie et d'angéiologie*. 2015. Elsevier.
12. Lemonnier, M., et al., *Avenir obstétrical après une première grossesse compliquée d'une prééclampsie sévère avec accouchement avant 34 SA*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2013. **42**(2): p. 174-183.
13. Beaufils, M., *Hypertensions gravidiques*. La Revue de médecine interne, 2002. **23**(11): p. 927-938.
14. AMGHAR, S., *LA PRÉ-ÉCLAMPISIE et l'intérêt des biomarqueurs: Synthèse globale de la littérature*. 2017.
15. mondiale de la Santé, O., *Recommandations de l'OMS pour la prévention et le traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie*. 2014.
16. Diemunsch, P., et al. *Éléments de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie sévère*. in *Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentiel*. 2015.
17. Trabold, F. and K. Tazarourte. *Prise en charge pré-et interhospitalière des formes graves de prééclampsie*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2010. Elsevier.
18. Sarra, M. and M. Ibtissem, *Contribution à l'étude de l'importance de certains paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte*. 2017, Université laarbi tebessi tebessa.
19. Otiobanda, G., *Prééclampsie et ses complications: Quelle prise en charge en Afrique*. Editorial. Rev Afr Anesth Med Urg, 2019. **24**(2): p. 1-2.
20. Collange, O., et al. *Eclampsie*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2010. Elsevier.
21. K.TRABELSI , H.A., W.ABDENNADHEUR,G.LOUATI,M.GUERMAZI,S.REKIK, *EPREUVE DE PATHOLOGIE MEDICALE TOXEMIE GRAVIDIQUE SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DE SFAX*, 2005.
22. Say, L., et al., *Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis*. The Lancet global health, 2014. **2**(6): p. e323-e333.
23. Essola, L., et al., *Pré éclampsie sévère et ses complications en réanimation au CHU de Libreville: Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques*. Rev Afr Anesth Med Urg, 2019. **24**(1): p. 18-22.

Références

24. Sogoba, S., *Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la prééclampsie sévère au service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako*. 2019, USTTB.
25. chien Tran, T., *Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère*. 2016, Université Paris-Saclay (ComUE).
26. Rigourd, V., S.T. Chelbi, and D. Vaiman, *La pré-éclampsie*. médecine/sciences, 2008. **24**(12): p. 1017-1019.
27. de Moreuil, C., et al., *Prévention de la pré-éclampsie en 2018 en population générale et chez la femme lupique: à l'aube d'une médecine personnalisée?* La Revue de Médecine Interne, 2018. **39**(12): p. 935-941.
28. Roland-Zejly, L., *Rôle central des antioxydants dans l'hypertension et l'inflammation en prééclampsie*. 2010.
29. Slama, M., et al., *DÉFINITION, ÉPIDÉMIOLOGIE*.
30. Bouet, P.-E., et al., *PRISE EN CHARGE D'UNE PATIENTE ATTEINTE DE PRÉ-ÉCLAMPSIE*. La Revue du praticien, 2014. **64**: p. 1145.
31. Duckitt, K. and D. Harrington, *Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies*. Bmj, 2005. **330**(7491): p. 565.
32. guideline NG133, N., *diagnosis and management*. 2019.
33. Lee, C.J., et al., *Risk factors for pre-eclampsia in an Asian population*. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 2000. **70**(3): p. 327-333.
34. Ødegård, R.A., et al., *Risk factors and clinical manifestations of pre-eclampsia*. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2000. **107**(11): p. 1410-1416.
35. FRANCOIS.Goffinet, *Épidémiologie*. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e7–e12, 2010.
36. Boyd, H.A., et al., *Associations of personal and family preeclampsia history with the risk of early-, intermediate-and late-onset preeclampsia*. American journal of epidemiology, 2013. **178**(11): p. 1611-1619.
37. Cathelain-Soland, S., et al., *Incidence et facteurs de risque d'une complication vasculaire lors de la grossesse suivant un antécédent de prééclampsie et/ou de HELLP syndrome*. Gynécologie obstétrique & fertilité, 2010. **38**(3): p. 166-172.
38. Sow, F., *Etude épidémiologique et thérapeutique de la crise d'éclampsie à l'hôpital de Tombouctou à propos de 44cas*. 2021, USTTB.
39. Dumont, A., et al., *Facteurs de risque de la pré-éclampsie*. La Presse médicale (1983), 1999. **28**(39): p. 2189-2196.
40. Clément, B., *Perception des facteurs de risque et modalités de prise en charge initiale de la prééclampsie. Enquête menée en 2013 auprès de 53 sages-femmes assurant des consultations anténatales en Meurthe-et-Moselle*. 2014, Université de Lorraine.
41. Dubar, G., et al. *Grossesse et grippe pandémique A (H1N1) 2009. Actualités pour les anesthésistes réanimateurs*. in *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2010. Elsevier.
42. Merviel, P., et al., *Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2008. **37**(5): p. 477-482.
43. Bilano, V.L., et al., *Risk factors of pre-eclampsia/eclampsia and its adverse outcomes in low- and middle-income countries: a WHO secondary analysis*. PloS one, 2014. **9**(3): p. e91198.
44. Elliott, S.E., et al., *Characterization of antibody specificities associated with preeclampsia*. Hypertension, 2014. **63**(5): p. 1086-1093.
45. Ternisien-CRTH, C., *LA THROMBOPHILIE BIOLOGIQUE EST-ELLE UN FACTEUR DE RISQUE DE PRÉ-ÉCLAMPSIE?*
46. Diguisto, C. and V. Dochez, *Conséquences du tabagisme actif chez la femme enceinte— Rapport d'experts et recommandations CNGOF-SFT sur la prise en charge du tabagisme en cours de grossesse*. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie, 2020. **48**(7-8): p. 559-566.

Références

47. Brantsæter, A.L., et al., *A dietary pattern characterized by high intake of vegetables, fruits, and vegetable oils is associated with reduced risk of preeclampsia in nulliparous pregnant Norwegian women*. The Journal of nutrition, 2009. **139**(6): p. 1162-1168.
48. Meltzer, H.M., et al., *Effect of dietary factors in pregnancy on risk of pregnancy complications: results from the Norwegian Mother and Child Cohort Study*. The American journal of clinical nutrition, 2011. **94**(suppl_6): p. 1970S-1974S.
49. Mounier-Vehier, C., et al. *Cœur, artères et femmes, un circuit de soins dédié aux femmes à risque cardiovasculaire*. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2014. Elsevier.
50. Bodnar, L.M., J.M. Catov, and J.M. Roberts, *Racial/ethnic differences in the monthly variation of preeclampsia incidence*. American journal of obstetrics and gynecology, 2007. **196**(4): p. 324. e1-324. e5.
51. Yousfate, K., *Dépistage de la prééclampsie à la maternité de Sidi Bel Abbès: Stratégie de prise en charge en anesthésie-réanimation*. 2018, Faculté de Médecine. Université de Sidi Bel Abbès. Algérie.
52. Bruyère, M., *Pathologies maternelles et grossesse*. 2014, Elsevier Masson SAS.
53. Lecarpentier, E., et al., *Physiopathologie de la pré-éclampsie*. La Presse Médicale, 2016. **45**(7-8): p. 631-637.
54. Tsatsaris, V., T. Fournier, and N. Winer, *Physiopathologie de la prééclampsie*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2008. **37**(1): p. 16-23.
55. QUI, M.O., *Pré-éclampsie: état des lieux*.
56. CORDIER, A.-G. and F. DECIRON, *PRÉ-ÉCLAMPISIE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE GRAVIDIQUE—ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL DE L'ENFANT*.
57. Rana, S., et al., *Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives*. Circulation research, 2019. **124**(7): p. 1094-1112.
58. Rousseau-Ralliard, D., A. Couturier-Tarrade, and P. Chavatte-Palmer, *Stress oxydatif chez les mammifères: effets sur la grossesse et la fonction placentaire*. Correspondances en Métabolismes, Hormones, Diabète et Nutrition, 2018. **22**(5-6, Mai-Juin 2018): p. 128-132.
59. Calicchio, R., et al. *Dysfonction endothéliale: rôle dans le syndrome maternel de la prééclampsie et conséquences à long terme pour le système cardiovasculaire*. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2013. Elsevier.
60. Mounier-Vehier, C. and P. Delsart, *Hypertension artérielle de la grossesse: une situation à risque cardiovasculaire*. La presse médicale, 2009. **38**(4): p. 600-608.
61. Bejjani, L., et al., *Rapport protéinurie/créatininurie: quelle place dans le diagnostic de la pré-éclampsie?* Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2015. **44**(9): p. 795-801.
62. Magee, L.A., *Treating hypertension in women of child-bearing age and during pregnancy*. Drug Safety, 2001. **24**(6): p. 457-474.
63. Forest, J.-C., et al., *La prééclampsie: Physiopathologie et perspectives de dépistage précoce*. Clinical Biochemistry, 1989. **22**(6): p. 483-489.
64. TRAORE, M.D.F., *L'hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE VI*.
65. Moujahid, H., *Prise en charge de la pré éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (À propos de 97 cas)*. 2007.
66. Surbek, D. and M. Baumann, *Utilisation du test sFlt-1/PlGF dans le diagnostic de la pré-éclampsie*. Avis d'expert, (67).
67. Frydman, R., *Conduite à tenir en cas de survenue d'une HTA au cours de la grossesse*. Gynecol Obstet, 1996.
68. DE BANCONI, A.B.A.M., *MALADIES HYPERTENSIVES GRAVIDIQUES*.
69. Atallah, A., *Impact du parcours de soins des foetus en retard de croissance intra-utérin sur l'implémentation des recommandations en pratique clinique et sur le pronostic néonatal*. 2021, Université de Lyon.

Références

70. Chamagne, M., et al., *Prise en charge du retard de croissance intra-utérin en France: enquête auprès des centres hospitalo-universitaires et maternités de type III*. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie, 2021. **49**(10): p. 756-762.
71. Cournot, M., O. Lairez, and B. Medzech. *La prééclampsie: un défi pour la cardiologie*. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2018. Elsevier.
72. ABDERRAHIM, N., A. ABDELKADER ABID, and A. BENAMEUR,, *MEMOIRE DE FIN D'ETUDES : HTA et grossesse*. UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID TLEMCCEN
73. Bendrell, B., *Hypertension artérielle chez la femme enceinte: conseils à l'officine*. 2014.
74. Hohlfeld, P. and F. Marty, *Le livre de l'interne: obstétrique*. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2005. **34**(2): p. 180.
75. SFAR-CNGOF, R.C., *Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère*.
76. DELS, S. and B. HADDAD, *Principales complications de la grossesse 2e partie-HTA gravidique, pré-éclampsie*. La Revue du praticien (Paris), 2006. **56**(9): p. 1033-1038.
77. Smiti, Y., et al., *Complications materno-fœtale de la pré-éclampsie: étude rétrospective (à propos de 136 cas)*. PAMJ-Clinical Medicine, 2021. **7**(25).
78. Martin Jr, J.N., et al., *The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme levels, and low platelet count) syndrome classification*. American journal of obstetrics and gynecology, 1999. **180**(6): p. 1373-1384.
79. Ducarme, G., J. Bernuau, and D. Luton. *Foie et prééclampsie*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2010. Elsevier.
80. Keita, D., *Prise en charge des hypertensions artérielles de la grossesse au CHUME" LeLuxembourg": Pronostic*. 2019.
81. Boiro, D., et al., *La pré-éclampsie: quelles complications chez le nouveau-né?* Journal de Pédiatrie et de Puériculture, 2018. **31**(6): p. 282-286.
82. ACHOUR TALET, N.a.M.R.B., *EVALUATION DU RETENTISSEMENT DE LA PRE ECLAMPSIE SUR LA MERE ET LE NOUVEAU NEE*. FACULTÉ DE MÉDECINE - TLEMCCEN.
83. Serreau, R. *Drugs during preeclampsia. Fetal risks and pharmacology*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2010.
84. Lecarpentier, E., et al., *Moyens thérapeutiques de la prise en charge de la pré-éclampsie*. La Presse Médicale, 2016. **45**(7-8): p. 638-645.
85. CeMIR, *Complications graves de la grossesse : pré-éclampsie, remandations du collège des enseignants de médecine intensive réanimation*.
86. Brichant, J.-F., S.F.d.A.e.d. Réanimation, and C.N.d.g.e.o. français. *Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes*. in *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*. 2009. Elsevier.
87. *Guide des protocoles en Gynécologie / Obstétrique 2011*. 159
- 2011.
88. Body, G., et al., *Les urgences en gynécologie obstétrique*. 2005, Les.
89. Winer, N. and V. Tsasaris, *Latest developments: management and treatment of preeclampsia*. Journal de Gynecologie, Obstetrique et Biologie de la Reproduction, 2007. **37**(1): p. 5-15.
90. *Guide des protocoles en Gynécologie / Obstétrique .Centre hospitalier intercommunal Poissy*. 2011.
- . 2011.
91. *Manuel OMS d'élaboration des directives*. Genève, Organisation mondiale de la Santé. 2008. 2008.
92. *VIDAL dictionnaire.*, in VIDAL 2018.

Références

93. Nylund, L., et al., *Labetalol for the Treatment of Hypertension in Pregnancy: Pharmacokinetics and effects on the uteroplacental blood flow*. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, 1984. **63**(S118): p. 71-73.
94. CAGNAT, J.C.P., *PRISE EN CHARGE DE LA PRÉ-ÉCLAMPSIE. Réseau méditerranée, de périnatalité*. 2018. 2018.
95. WING-TIN, L., et al., *Clonidine et traitement des urgences hypertensives de la femme enceinte*. Revue française de gynécologie et d'obstétrique, 1987. **82**(7-9): p. 519-522.
96. Naeimi, A., et al., *Sulfate de magnésium en prévention de l'éclampsie. À propos de 105 cas*. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 2014. **42**(5): p. 322-324.
97. Berndt, A., et al., *Directive clinique no 416: Soins pendant l'accouchement et la période post-partum chez les personnes ayant un handicap physique*. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, 2021. **43**(6): p. 781-794. e1.
98. KEITA, M.D., *Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse au CHU ME Le Luxembourg: Pronostic*. 2019, UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO.
99. Clement b, *Perception des facteurs de risque et modalités de prise en charge initiale de la prééclampsie* 2014, Université de Lorraine.
100. BIOLABO.
101. Traoré, A.B., *Evaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune v du district de Bamako*. 2013.
102. Goita, S., *Aspect Epidémio-Clinique de la pré-éclampsie au centre de santé de Référence de Niore du Sahel*. 2021, USTTB.
103. El-Mhamdi, L., *Nouveau-né de mère pré éclampsique : Morbidité et mortalité au CHU Med VI 2010-2013*: p. 33-46

104. Galtier-Dereure, F., C. Boegner, and J. Bringer, *Obesity and pregnancy: complications and cost*. The American journal of clinical nutrition, 2000. **71**(5): p. 1242S-1248S.
105. Ducarme, G., et al., *Grossesse des patientes obèses: quels risques faut-il craindre?* Gynécologie obstétrique & fertilité, 2007. **35**(1): p. 19-24.
106. konate S, *ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DE L'ECLAMPSIE DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DU CHU DU POINT « G »*, in *Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie*. 2008, UNIVERSITE DE BAMAKO: MALI.
107. Ngo, I.H.N., *Prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation du CHU du Point G*. 2013.
108. HADJ SLIMANE .S , B.N., KAZI-TANI .Y, BENADDOU .I, *La pré-éclampsie*. 2016-2017, Université Abou Bekr Belkaid .Faculté de médecine.
109. BOUDALIA N, et al., *prééclampsie*, in *département de médecine*. 2013, Université ABOUBAKER BELKAID.
110. MAROUFATOU MOUSSA A, *prise en charge et pronostic de l'éclampsie en réanimation polyvalente au centre hospitalier-universitaire du point G in faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie*. 2009, UNIVERSITE DE BAMAKO.
111. S., D.T., *Etude épidémioclinique et facteurs de risque de la prééclampsie*. 2016, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, MALI.
112. KEMBOU FEUKOU F, *HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSES AU SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DU CHU-GABRIEL TOURE*

in *FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTOSTOMALOGIE*. 2014, UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES

TECHNOLOGIES DE BAMAKO: MALI.

ANNEXES

Questionnaire pour les femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie

- Date d'enregistrement :
- Numéro du dossier Médical :
- Date d'hospitalisation :

1- Données personnelles :

- Nom et prénom :
- Age :..... ans
- Poids avant la grossesse :Kg Poids actuel :Kg
- Taille :Cm
- IMC :
- Semaines d'aménorrhée : Semaines
- PAS : avant traitement : Après traitement :
- PAD : avant traitement : Après traitement :
- Groupage sanguin :

2- Données sociodémographiques :

- Niveau d'instruction :
1. Non scolarisée 2. Primaire 3. Moyen 4. Secondaire 5. Supérieur
- Profession :

3- Motif de consultation

4- les antécédents :

4.1- personnels :

a) Médicaux :

- Pré-éclampsie :1.Oui 2.Non
- HTA chronique :1.Oui 2.Non
- HTA gravidique : 1.Oui 2.Non
- Diabète gestationnel :1.Oui 2.Non
- Diabète sucré:..... 1.Oui 2.Non
- Cardiopathie sous-jacente : 1.Oui 2.Non
- Néphropathie sous-jacente :1.Oui 2 Non

b) Obstétricaux :

• Gestité :

1. Primigeste
2. Multigeste
3. Grande Multigeste : ≥ 6 grossesses

-Césarienne(s) ultérieur(s) :

• Parité :

1. Nullipare (0 accouchement)
2. primipare (1 accouchement)
3. Multipare
4. Grande Multipare : ≥ 6 accouchements

• Avortement : 1.Oui 2.Non

• ATCD de mort du nouveau née:.....1.Oui 2.Non

• ATCD de mort foetal in utéro:.....1.Oui 2.Non

4-2 Familiaux :

-Pré-éclampsie : 1.Oui 2.Non

-HTA : 1.Oui 2.Non

- Diabète:..... 1.Oui 2.Non

5-recherche des signes de gravité et de complications de la Pré-éclampsie:

-Œdèmes : 1. Oui 2. Non

à quel niveau :

-Crises d'éclampsie : 1. Oui 2. Non

-Troubles visuels : 1. Oui 2. Non

-Douleurs épigastriques en barres : 1. Oui 2. Non

-Acouphènes : 1. Oui 2. Non ---

-Oligoamnios sévère : 1. Oui 2. Non

6-Examens complémentaires :

-NFS :

• Anémie : 1. Oui 2. Non • Thrombopénie : 1.Oui 2.Non

-Protéinurie des 24heures :mg /24h

-Protéinurie à la bandelette Urinaire :

-Créatininémie :

-Clairance de la créatinine :

-Urémie :

-Glycémie à jeun:.....

-Uricémie :.....

- ALAT :

- ASAT :

7.traitement :

.....

.....

.....

.....

8-prévention :

- Aspirine : 1. Oui 2. Non

- Sulfate de magnésium : 1. Oui 2. Non

- Calcium : 1.Oui 2. Non

- Dose :.....

- Durée :.....

9-Evolution Maternelle :

- Favorable

- Complication

• maternelle :

1. PE sévère 2. Eclampsie 3. HELLP syndrome 4. Insuffisance rénale aigue

5. Hématome rétro-placentaire (HRP) 6. Hématome sous-capsulaire et rupture spontanée du foie (HSC)

• fœtale :

1. Retard de croissance in utéro (RCIU) 2. Mort fœtale in utero 3. Prématurité et mort néonatale précoce

- Mort maternelle

Résumé

La pré-éclampsie est une complication majeure de la grossesse qui touche environ 4 à 5 % des femmes dans le monde. Son diagnostic repose sur la triade suivante : PAS >140 mm Hg et/ou PAD > 90 mm Hg, protéinurie > 0,3 g/24h et l'âge de grossesse supérieure à 20SA. L'objectif de notre étude est d'étudier le profil épidémiologique, la prise en charge et l'évolution de la pré-éclampsie au niveau de l'EHS Mère et Enfant de Tlemcen. Il s'agit d'une étude descriptive transversale, portant sur une période qui s'étalent du 1^{er} janvier 2022 au 31 mai 2022 où 50 cas de pré-éclampsie ont été colligés à partir de 3036 accouchements. La prévalence retrouvée de cette pathologie était de 1.64%. Pour la prise en charge ils utilisèrent surtout l'association nifédipine /méthyl dopa. La majorité des femmes n'ont pas développé des complications maternofoatles mais certaines ont développé des complications redoutables. Le manque d'installation précoce d'un traitement préventif explique que certaines pré-éclamptiques arrivent à des stades avancés avec complications d'où le risque accru de mort de la mère et/ou de son fœtus.

Mots clés : Pré-éclampsie, grossesse, hypertension artérielle, protéinurie, âge gestationnel.

Abstract

Pre-eclampsia is a major complication of pregnancy that affects approximately 4% to 5% of women worldwide. Its diagnosis is based on the following triad: PAS >140 mm Hg and/or PAD > 90 mm Hg, proteinuria > 0.3 g/24h and pregnancy age above 20SA.

Our objective was to study the epidemiological profile, the management and the evolution of pre-eclampsia at the Mother and Child EHS of Tlemcen. This is a descriptive cross-sectional study, covering a period, from 1 January 2022 to 31 May 2022 where 50 cases of pre-eclampsia were collected from 3036 deliveries. The prevalence of this pathology found in our study series is 1.64%. The treatment that was usually used is nifedipine/methyldopa. The majority of women have not developed maternofoatls complications but some ones have developed dangrous complications. The absence of early installation of a preventive treatment explain that some pre-eclamptics arrive at advanced stages with complications, hence the increased risk of death of the mother and/or her fetus.

Key words: pre-eclampsia, pregnancy, arterial hypertension, proteinuria, gestational age.

ملخص

تسمم الحمل يعتبر من مضاعفات الحمل الكبيرة والذي يصيب 4 الى 5 % من النساء حول العالم. يعتمد تشخيصه على الثلاثية التالية: ضغط دموي انقباضي < 140 ملم زئبق و/او ضغط دموي انبساطي < 90 ملم زئبق، ارتفاع بروتينات البول < 0.3 غ/24 ساعة، و عمر الحمل < 20 أسبوع. هدفنا هو دراسة الحالة الوبائية، العلاج والتطور المرضي على مستوى مستشفى الأم والطفل لتلمسان، وكذلك تحديد مدى هذه الحالة المرضية وتحديد خصائصها السريرية والبيولوجية والاجراءات الوقائية. هذه دراسة وصفية مقطعية، تغطي فترة خمسة أشهر، تمتد من 1 يناير 2022 إلى 31 مايو 2022. حيث تم جمع 50 حالة من حالات تسمم الحمل من أصل 3036 ولادة. إن شدة هذه الحالة المرضية بلغت 1.64% في سلسلة دراستنا. العلاج الأكثر استعمالا كان نيفيديبين مع ميثيل دوبا. معظم النساء لم يسجلن مضاعفات خاصة بالأم او الطفل لكن هناك فئة طورت مضاعفات خطيرة. ان غياب الاستعمال المبكر للعلاج الوقائي، يفسر أن المريضاات تصلن إلى مراحل متقدمة من المضاعفات مع خطر وفاة الأم و / أو جنينها.

الكلمات المفتاحية: تسمم الحمل، الحمل، ارتفاع ضغط الدم الشرياني، بروتينات البول، عمر الحمل.