

République Algérienne démocratique et populaire

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la recherche Scientifique

Université Aboubakr BELKAID- Tlemcen

□□□□□□□□□□□□□□ □□□□ □□□ □□□□□□□□

FACULTE DE MEDECINE

D.B .BENZERDJEB –TLEMEN

DEPARTEMENT DE MEDECINE



MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Thème :**

**Evaluation de la prise en charge de la prééclampsie en gynécologie EHS Tlemcen**

**Réalisé par:**

BENOTMANE Nora

SMADI Djazia

**Encadré par :**

Pr. OUALI Mohammed

Professeur en Gynécologie

Obstétrique

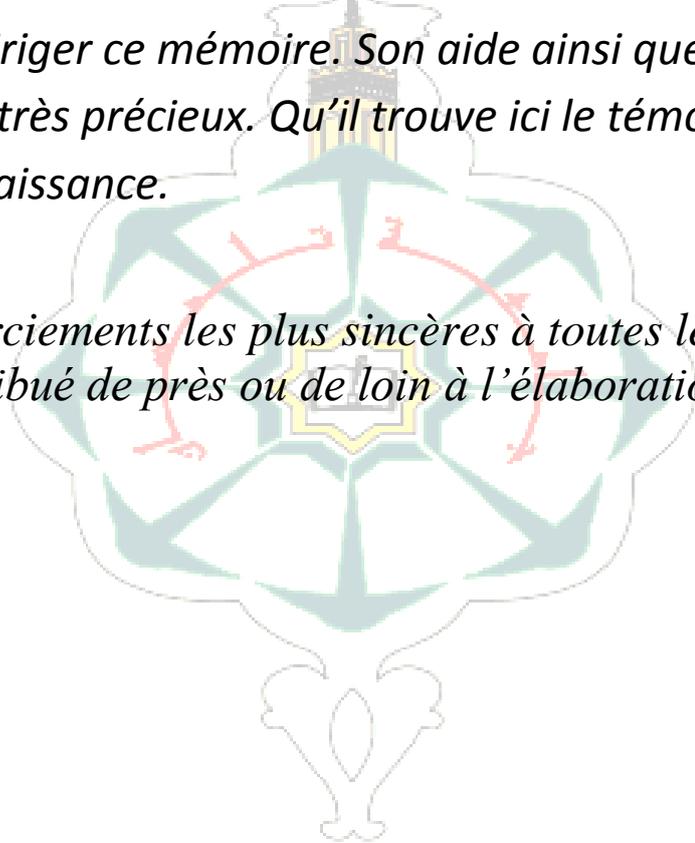
Chef des internes

Année universitaire : 2023-2024

# *Remerciement :*

*Dans le cadre de l'accomplissement de ce travail, nous tenons tout particulièrement à remercier Pr. OUALI d'avoir accepté de diriger ce mémoire. Son aide ainsi que ses conseils nous ont été très précieux. Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.*

*Nos remerciements les plus sincères à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.*



# *Dédicace :*

*Il me tient à cœur de remercier ma famille et tous ceux que  
j'aime pour leur éternelle patience durant mon parcours  
universitaire.*



# **SOMMAIRE**

SOMMAIRE	4
INTRODUCTION GÉNÉRALE :	7
CHAPITRE I : Cadre théorique	11
I.1 Définition :	12
I.2 Classification :	13
I.2.1 <i>Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists(A.C.O.G):</i>	14
I.2.2 <i>Classification de la Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension au cours de la grossesse (ISSHP):</i>	17
I.3 Epidémiologie :	18
I.4 Facteurs de risque :	20
I.5 Physiologie et physiopathologie :	27
CHAPITRE II : Etude et discussion des cas	33
II.1. Phase descriptive :	34
II.2 Résultats de l'étude épidémiologique:	38
CONCLUSION GÉNÉRALE	56

## **INTRODUCTION GÉNÉRALE :**

La toxémie gravidique, également connue sous le nom de prééclampsie, est une complication grave qui peut survenir pendant la grossesse. Elle se caractérise par une augmentation de la tension artérielle, une fuite de protéines dans l'urine et des dysfonctionnements des organes. Cette condition affecte environ 5 à 8% des femmes enceintes et peut être dangereuse pour la mère et le fœtus si elle n'est pas traitée

L'HTA gravidique représente la 1<sup>er</sup> cause de morbidité et de mortalité aussi bien maternelle que foetale, c'est une véritable urgence médicale obstétricale. Elle semble plus fréquente dans les pays en développement que dans les nations plus prospères.

Elle expose la mère et l'enfant à des complications graves pour la mère, comme des problèmes rénaux, hépatiques et cardiovasculaires, des convulsions généralisées ainsi qu'à des complications très graves voire mortelles : l'éclampsie, l'hématome rétroplacentaire, et Pour le fœtus, cela peut entraîner

,une croissance restreinte causant un retard de croissance intra-utérin et un faible poids à la naissance

Le traitement de la toxémie gravidique implique généralement une surveillance étroite de la mère et du fœtus, ainsi que des mesures visant à réduire la tension artérielle si nécessaire. Dans les cas graves, l'accouchement prématuré peut être nécessaire pour protéger la santé de la mère et du fœtus.

Il est important que les femmes enceintes bénéficient de soins prénatals réguliers et surveillent attentivement leur santé pendant la grossesse.

## **1. l'intérêt**

Notre objectif est d'identifier les facteurs de risque les mécanismes sous-jacents et les marqueurs prédictifs de cette maladie ainsi que les complications

potentielles pour la mère et le fœtus, et les méthodes de dépistage et de diagnostic précoce.

Notre étude sur la toxémie gravidique inclut des enquêtes épidémiologiques pour déterminer la prévalence de la maladie à l'EHS de Tlemcen , des études cliniques pour évaluer l'efficacité de différents traitements et des études expérimentales pour mieux comprendre les mécanismes biologiques impliqués.

Les résultats de ces études peuvent contribuer à l'amélioration des soins prénatals et à la réduction des complications liées à la toxémie gravidique. Ils peuvent également aider à identifier des cibles thérapeutiques potentielles et à développer de nouveaux traitements pour cette maladie.

# **CHAPITRE I : Cadre théorique**

## I.1 Définition :

### HYPERTENSION ARTERIELLE GRAVIDIQUE (HTAG)

Environ 10 % des grossesses C'est existence chez une femme enceinte, à partir de 20 SA d'une pression artérielle systolique > 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique à 90 mmHg isolée, sans protéinurie.

### PREECLAMPSIE Environ 3 % des grossesses

association d'une hypertension artérielle gravidique et d'une protéinurie 20,3 gl24h ou > à 2 croix.

Cependant, la protéinurie est parfois initialement absente et n'apparaît que secondairement. Il faudra donc suspecter le diagnostic de prééclampsie devant l'apparition d'une HTA gravidique associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

- Oedèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés
- Hyperuricémie > à 350 pmol/L
- Cytolyse hépatique avec augmentation des ASAT au- delà des normes du laboratoire
- Thrombopénie (plaquettes < à 150.000/mm<sup>3</sup>;

- Retard de croissance in utero (RCIU)

**PREECLAMPSIE SEVERE** La prééclampsie est considérée comme sévère si un ou des plusieurs signes suivants sont présents :

- HTA sévère: PAS > à 160 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg
- Atteinte rénale avec : oligurie (< 500 ml/24h) ou créatinine > 135 µmol/L, ou Protéinurie > 5 g/L
- OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome
- Eclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT polycinétiques, céphalées)
- Thrombopénie < 100 G/L
- Hématome rétroplacentaire ou retentissement foetal .

## **I.2 Classification :**

2° Classification de l'hypertension artérielle pendant la grossesse :

Plusieurs classifications ont été proposées dont nous retiendrons les deux plus connues :

**1.2.1 Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists(A.C.O.G):**

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :

*-la parité.*

*- le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.*

**❖Type I ou Pré-éclampsie pure :**

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune, sans antécédent vasculo-rénal chez qui apparaît

après la 20ème SA ou le plus souvent au 3ème trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternel et fœtal.

Les signes s'amendent rapidement sans séquelle après la grossesse, et ne doivent pas récidiver au cours des grossesses ultérieures.

**❖ Type II ou Hypertension Chronique :**

L'hypertension est préexistante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale....). Elle est constatée habituellement avant la vingtième semaine de gestation L'HTA est permanente et persiste après la grossesse. Son pronostic est meilleur à celui de la pré-éclampsie.

**❖ Type III ou toxémie gravidique surajoutée :**

Il s'agit d'une hypertension gravidique de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie et/ou des œdèmes au cours du 2ème ou 3ème trimestre.

Le pronostic est identique à celui du type I.

❖ **Type IV ou hypertension isolée de la grossesse :**

L'HTA apparaît au cours de la grossesse, le plus souvent au 3ème trimestre de la grossesse, au cours du travail, d'accouchement ou dans les suites de couches pour disparaître au cours des périodes inter gestationnelles. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.

	HTA < 20 S	HTA > 20 SA
Pas de protéinurie	HTA chronique(II)	HTA transitoire ou gestationnelle(IV)
Protéinurie > 0,3 g / 24H	Pré-éclampsie surajoutée(III)	Pré-éclampsie(I)

**Tableau I: Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists(A.C.O.G)**

**1.2.2 Classification de la Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension au cours de la grossesse (ISSHP):**

Elle est présentée dans le tableau II.

C'est une classification clinique qui prend en compte:

- l'existence de l'HTA avant ou pendant la grossesse
- l'apparition ou non de protéinurie.

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie < 0,3 g/l	Protéinurie > 0,3 g/l /24H
PA normale	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTA	HTA gravidique	Pré-éclampsie
HTAC(HTA Chronique)	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTAC	HTAC	HTAC + pré-éclampsie surajoutée

***Tableau II: Classification de la Société  
Internationale pour l'Etude de l'Hypertension au  
cours de la grossesse .***

En conclusion, nous constatons qu'aucune des classifications n'est simple .cependant nous avons celle de l' ACOG.

### **I.3 Epidémiologie :**

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la prééclampsie sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature. Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale.

Voici quelques informations épidémiologiques sur la prééclampsie, y compris les pourcentages d'incidence

de survenue et de complications dans différentes régions :

❖ **En Europe :**

L'incidence de la prééclampsie en Europe varie d'un pays à l'autre, mais en général, elle est estimée entre 2 et 5 % des grossesses.

Les pays d'Europe de l'Ouest ont tendance à avoir une incidence plus élevée de prééclampsie par rapport aux pays d'Europe de l'Est.

Les complications de la prééclampsie en Europe peuvent inclure des retards de croissance intra-utérins, des accouchements prématurés, des problèmes de placenta et des complications cardiovasculaires.

❖ **En Afrique :**

En Afrique, l'incidence de la prééclampsie peut varier d'un pays à l'autre, mais elle est généralement plus élevée que dans d'autres régions du monde.

En Afrique subsaharienne, la prééclampsie représente en moyenne 12,7 % des causes de décès maternel.

Les complications de la prééclampsie en Afrique peuvent inclure des problèmes de santé maternelle et infantile, des retards de croissance intra-utérins et des accouchements prématurés.

❖ **En Algérie :**

En Algérie, l'incidence de la prééclampsie est estimée à environ 7,8 % des grossesses. Les facteurs de risque de prééclampsie en Algérie peuvent inclure l'âge maternel avancé, l'obésité, l'hypertension artérielle préexistante et les antécédents familiaux de prééclampsie.

## I.4 Facteurs de risque :

<p><b>Facteurs génétiques</b></p>	<p>Antecedents familiaux de pe</p> <p>Ethnie peau noir</p>
<p><b>Facteurs immunologiques</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Nulliparité, primipaternité</li> <li><input type="checkbox"/> Changement de partenaire</li> <li><input type="checkbox"/> Grossesse obtenue par insémination avec sperme de donneur</li> <li><input type="checkbox"/> Période d'exposition préalable au sperme du père courte :</li> </ul> <p>changement récent de partenaire,</p>

	<p>utilisation prolongée de préservatifs</p>
<p><b>Antécédents personnels</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Obésité</li> <li><input type="checkbox"/> Âge &lt; 20 ou &gt; 35 ans</li> <li><input type="checkbox"/> Insulinorésistance, diabète</li> <li><input type="checkbox"/> HTA chronique</li> <li><input type="checkbox"/> Pathologie rénale chronique</li> <li><input type="checkbox"/> Thrombophilie acquise (SAPL)</li> <li><input type="checkbox"/> Infection urinaire</li> </ul>
<p><b>Facteurs environnementaux</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Hypoxie liée à l'altitude</li> <li><input type="checkbox"/> Stress, travail</li> </ul>
<p><b>Facteurs associée à la grossesse</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Antécédent de grossesse compliquée</li> </ul>

	<p>de PE ou d'HTA</p> <ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> Intervalle long entre les 2 grossesses</li><li><input type="checkbox"/> Grossesse multiple</li><li><input type="checkbox"/> Môle hydatiforme</li></ul>
--	---

### ❖ Facteur génétique :

La maladie est multifactorielle mais le terrain génétique semble contribuer à hauteur de 50% dans la survenue de la maladie. Un gène de la pré-éclampsie a été identifié en 2005 dans des familles touchées par la pré-éclampsie. Il s'agit de *STOX1*, un gène codant pour un facteur de transcription présent dans les cellules de l'utérus et du placenta. Une quinzaine d'autres gènes semblent également impliqués dans la maladie.

- un antécédent de pré-éclampsie.

- Une grossesse multiple : la surcharge de l'utérus due à la présence de plusieurs fœtus peut entraîner une pression accrue sur les vaisseaux sanguins, perturbant ainsi la circulation normale. De plus, les grossesses multiples peuvent être associées à des problèmes placentaires tels que le placenta praevia ou le décollement placentaire, qui peuvent augmenter le risque de prééclampsie. Le déséquilibre hormonal, plus prononcé dans les grossesses multiples, peut également jouer un rôle dans le développement de la prééclampsie.
- Une première grossesse (nulliparité) : La pré-éclampsie survient dans 70 à 75% des cas lors d'une première grossesse. Néanmoins, il n'est pas exclu de présenter ce syndrome au cours d'une grossesse ultérieure, notamment en cas de changement de partenaire. La réduction du risque de pré-éclampsie lors d'une deuxième grossesse et

des grossesses suivantes, lorsqu'elles impliquent le même partenaire, serait liée à une adaptation immunologique de la mère aux antigènes du père, notamment via des cellules nommées « T régulatrices ». Cette plus grande tolérance permettrait une meilleure implantation du placenta, une structure d'origine foetale portant donc des antigènes paternels.

- Une hypertension chronique, une pathologie rénale ou encore un diabète.
- Une obésité (IMC supérieure à 30)
- Etre âgée de plus de 40 ans ou de moins de 18 ans,
- Des antécédents familiaux de pré-éclampsie (mère, grand-mère...)
- un syndrome des ovaires polykystiques : il est caractérisé par un déséquilibre hormonal, une résistance à l'insuline et une inflammation

chronique de faible intensité. Ces facteurs peuvent contribuer au développement de la prééclampsie en perturbant la fonction endothéliale, en endommageant les vaisseaux sanguins et en favorisant l'inflammation. Il est important que les femmes atteintes du SOPK bénéficient d'un suivi médical attentif pendant la grossesse afin d'identifier et de gérer les risques de prééclampsie de manière appropriée.

- Une maladie auto-immune : anomalie de la reconnaissance maternelle de l'unité fœto-placentaire
- Un changement de partenaire sexuel ou une insuffisance à l'exposition du sperme de son partenaire (port prolongé du préservatif) , mauvaise reconnaissance des antigènes paternels par l'organisme maternel

Chez les femmes à risque, le **dosage de deux marqueurs biologiques** – à partir de 20 semaines de grossesse – peut avoir une valeur prédictive. Il s'agit du **PGF** (*Placenta Growth Factor*), un facteur de croissance placentaire, et du **SFLT1**, un récepteur soluble du facteur de croissance vasculaire VEGF. Le rapport SFLT1/PGF permet d'obtenir un score de risque. S'il est faible (inférieur à 38) la femme est considérée comme sans risque avec une grande certitude (très bonne valeur prédictive négative). Par contre, un score élevé (supérieur à 38) attribue un risque de pré-éclampsie, mais avec une faible efficacité pronostique. Parmi les femmes dont ce score est élevé, peu feront effectivement une pré-éclampsie (valeur prédictive positive médiocre). Ce score permet néanmoins d'écartier un risque de pré-éclampsie, par exemple chez certaines femmes obèses.

## I.5 Physiologie et physiopathologie :

Depuis une dizaine d'années, les causes de la pré-éclampsie sont mieux comprises : l'origine de la maladie est un **dysfonctionnement du placenta**. Celui-ci se développe apparemment normalement pendant le premier trimestre de la grossesse. Mais par la suite, il n'est pas d'une « efficacité optimale ». Cela pose problème lors de la deuxième partie de la grossesse, période au cours de laquelle la croissance fœtale, et en particulier celle du cerveau du futur bébé, nécessite un flux sanguin considérable (environ 1 litre/minute en fin de grossesse) : le placenta imparfait permet la poursuite de la grossesse, mais **une libération accrue de débris placentaires et de cellules fœtales dans le sang maternel** est observée.

### ❖ La physiologie :

Lors d'une grossesse avec placentation **normale**, les villosités trophoblastiques envahissent l'utérus et les artères spiralées jusqu'au tiers interne du myomètre. Ceci entraîne la **disparition** des fibres musculo-élastiques dans la media des artères spiralées, aboutissant à une **augmentation** importante de leur calibre (perte de leur élasticité), et à une insensibilité aux substances vasopressives. Le but de ces modifications physiologiques est une **augmentation de la perfusion utérine**, en particulier en diastole.

### ❖ La physiopathologie :

La physiopathologie de la prééclampsie est complexe, mais des notions sont indispensables pour en comprendre les conséquences cliniques.

Dans la maladie hypertensive gravidique, il existe un trouble précoce de la placentation avec une anomalie de colonisation des artères spiralées utérines par les cellules trophoblastiques, donnant des artères spiralées **étroites** et sensibles aux substances vasopressives. Les artères utéro-placentaires conservent de ce fait un certain degré de **contractilité**. Il en résulte une inadaptation de la perfusion placentaire avec **insuffisance** du débit utéro-placentaire pour les besoins de la grossesse.

Cette diminution du débit utéro-placentaire va entraîner des lésions **ischémiques** placentaires, soit sous forme de nécrose focale villositaire, soit sous forme de petits infarctus placentaires. La diminution de « l'oxygénation placentaire » va avoir pour conséquences :

- La production de radicaux libres par les cellules endothéliales

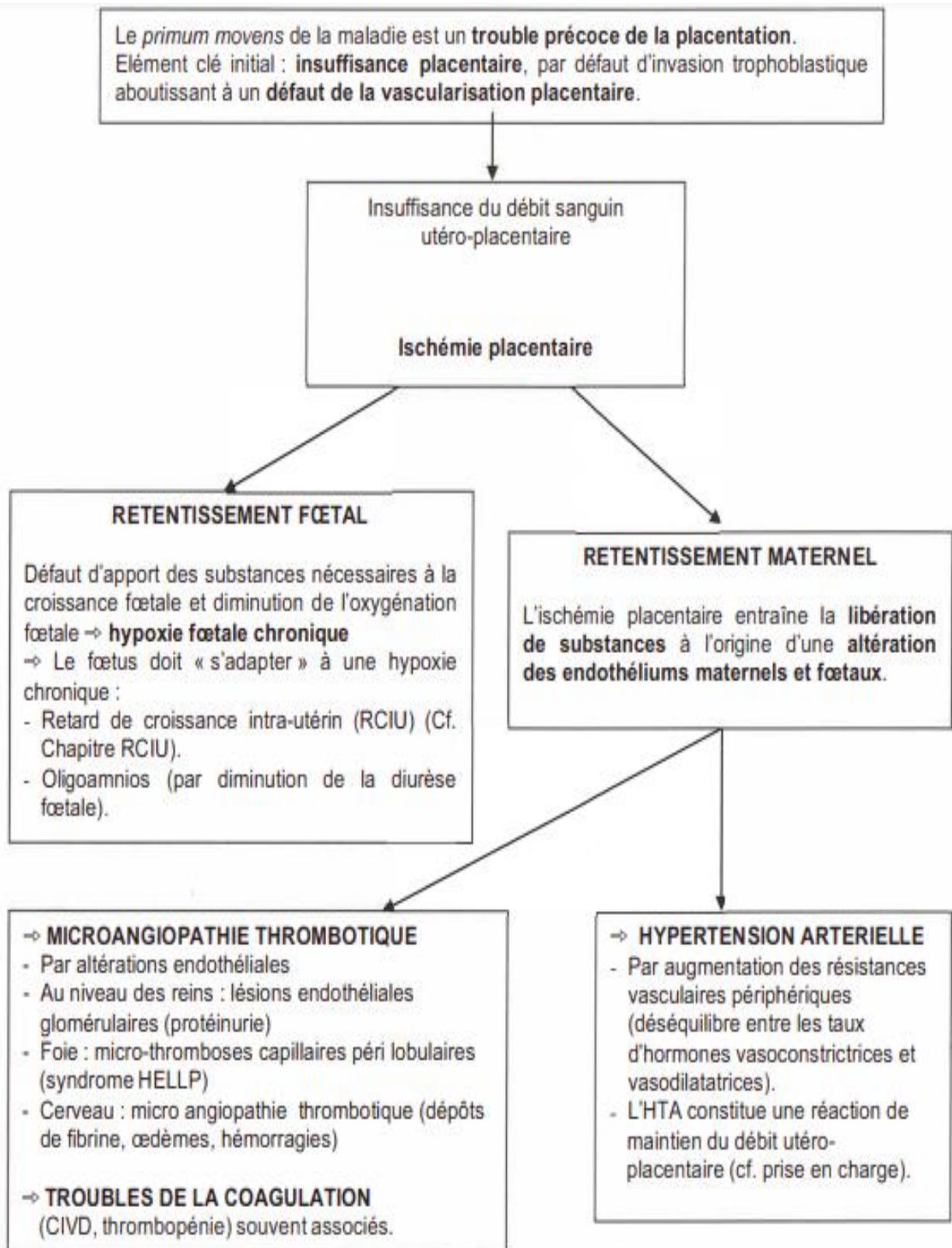
- La production par le placenta ischémié de certains facteurs qui vont être actif sur l'endothélium vasculaire maternel (ceci expliquant le retentissement multi-viscéral maternel de la prééclampsie): par exemple, le placenta va synthétiser du VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), à l'origine de troubles de la perméabilité capillaire et de troubles de la coagulation.

La ou les cause(s) de ce trouble de la placentation est (sont) mal connue(s) :

- Implication de phénomènes immunologiques : anomalie de la reconnaissance maternelle de l'unité fœto-placentaire (survenue fréquente de la prééclampsie lors de la 1 ère grossesse ou après changement de partenaire), mauvaise reconnaissance des antigènes paternels par l'organisme maternel (risque augmenté de prééclampsie en cas d'utilisation des préservatifs,

de faibles fréquence des rapports avant la grossesse, de célibat, d'insémination avec sperme de donneur).

- Implication d'un facteur génétique : caractère familial de la maladie, augmentation du risque en cas de fœtus de sexe masculin.
- Facteurs liés à une insuffisance placentaire : sur-distension utérine (grossesse multiple), certaines maladies altérant l'endothélium vasculaire (diabète de type 1, HTA chronique, Lupus).



---

## **CHAPITRE II : Etude et discussion des cas**

## **II.1. Phase descriptive :**

### **♦ But de notre étude**

L'objectif de notre étude est de décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif des pré-éclampsies à la maternité de l'EHS Tlemcen.

### **♦ Malades et Méthodes**

Il s'agit d'une étude rétrospective menée de janvier 2021 jusqu'à juin 2023, portant sur 250 dossiers d'hospitalisation pour pré-éclampsie.

### **♦ 1. Arguments Épidémiologiques**

#### **1. Identité de la patiente :**

- Nom et prénom
- Âge

- Origine

## **2. Mode de recrutement :**

- Admission directe ou référence

## **3. Motif de consultation**

## **4. Antécédents gynéco-obstétricaux :**

- Parité
- Gestité
- Déroulement des grossesses précédentes
- Avortement
- MFIU (Mort Fœtale Intra-Utérine)
- HTA gravidique (Hypertension Artérielle gravidique)
- Pré maturité
- Césarienne

- Consultation prénatale (oui ou non)

## **5. Antécédents médicaux :**

- HTA chronique
- Antécédents endocrinologiques  
(hypothyroïdie, diabète)
- Antécédents chirurgicaux (appendicectomie,  
cholécystectomie)

## **◆ 2. Facteurs Cliniques**

### **1. Examen général :**

- TA (Tension Artérielle) : PAS (Pression Artérielle Systolique) - PAD (Pression Artérielle Diastolique) en position assise
- Poids
- Œdème de la face et des mains

## **2. Signes neurologiques :**

- Céphalée en casque ou frontale

## **3. Signes rénaux :**

- Œdèmes
- Protéinurie (nombre de croix au labstix)

## **4. Signes digestifs :**

- Nausées
- Vomissements
- Douleur épigastrique en barre

## **5. Signes hémorragiques :**

- Purpura pétéchial
- Épistaxis
- Hémorragie conjonctivale
- Gingivorragie

## **6. Signes gynécologiques :**

- BCF (Bruits du Cœur Foetal) Hauteur utérine

## II.2 Résultats de l'étude épidémiologique:

### ❖ Fréquence :

Entre janvier 2021 et juin 2023, nous avons collecté 250 cas entre éclampsie et pré éclampsie sévère, sur un total d'accouchement de 10325, soit une fréquence de 2.42% ,dont 132 patientes ont été admises pour pré éclampsie sévère soit 52.8 % .

### ❖ Repartions des cas dans le temps :

-Une nette prédominance de la pré éclampsie au cours du premier et du troisième trimestre.

-La fréquence des éclampsies est enlevée lors des saisons froides.

-La pré éclampsie semblent être favorisée par le froid et l'humidité de même que l'attitude.

❖ **Profession et niveau d'étude :**

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

❖ **Motif de consultation :**

- Elévation des chiffres tensionnels
- Céphalées
- Œdème

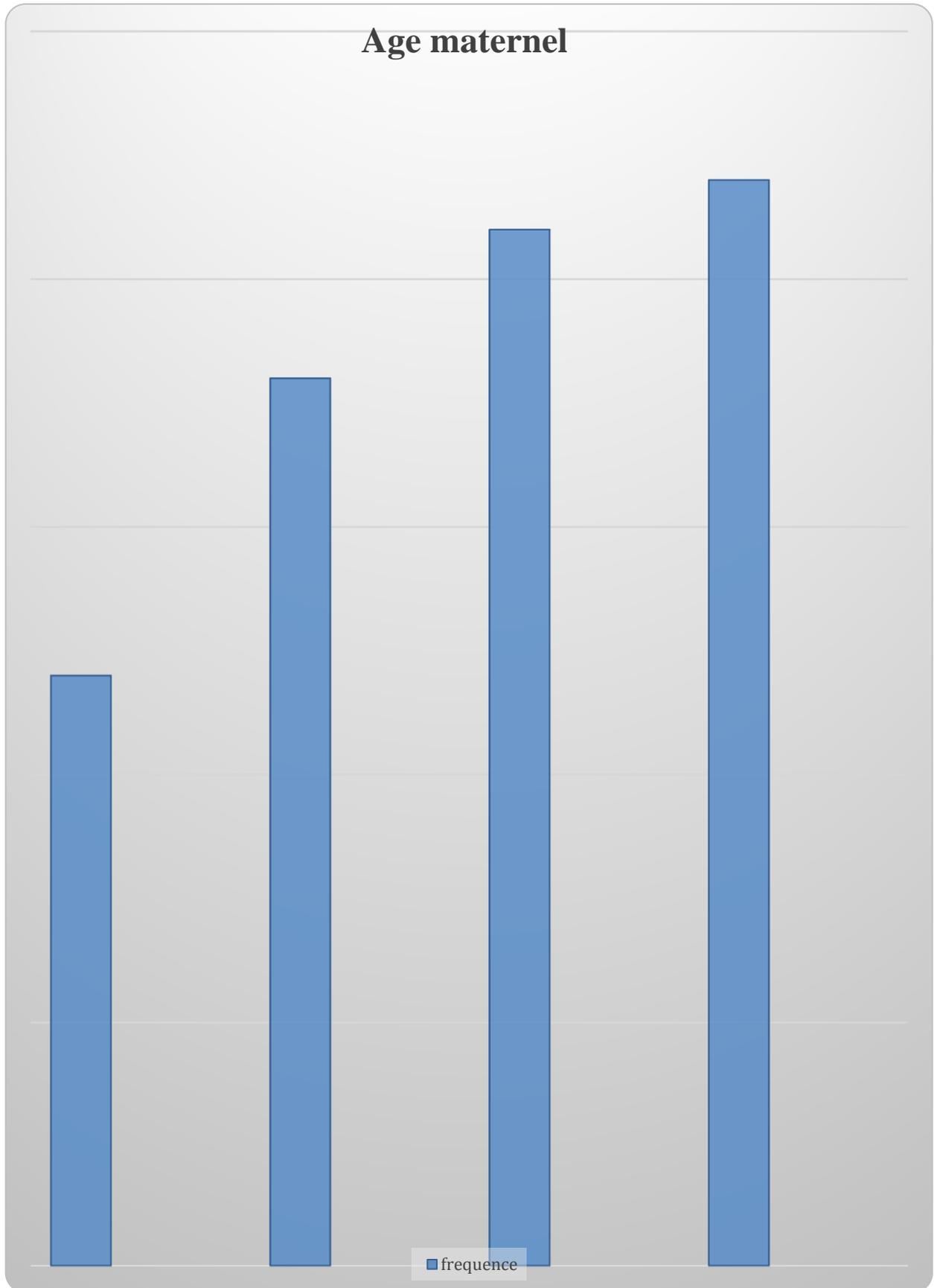
❖ **Age maternel :**

L'âge moyen de nos patientes était :

Avec des extrêmes de 15 et 45 ans .

Age	Nombre de cas	fréquence
15-20 ans	29	12 %
21-25 ans	46	18 %
26-30 ans	54	21 %
31-35 ans	55	22 %
>35 ans	65	26 %
Totale	250	100 %



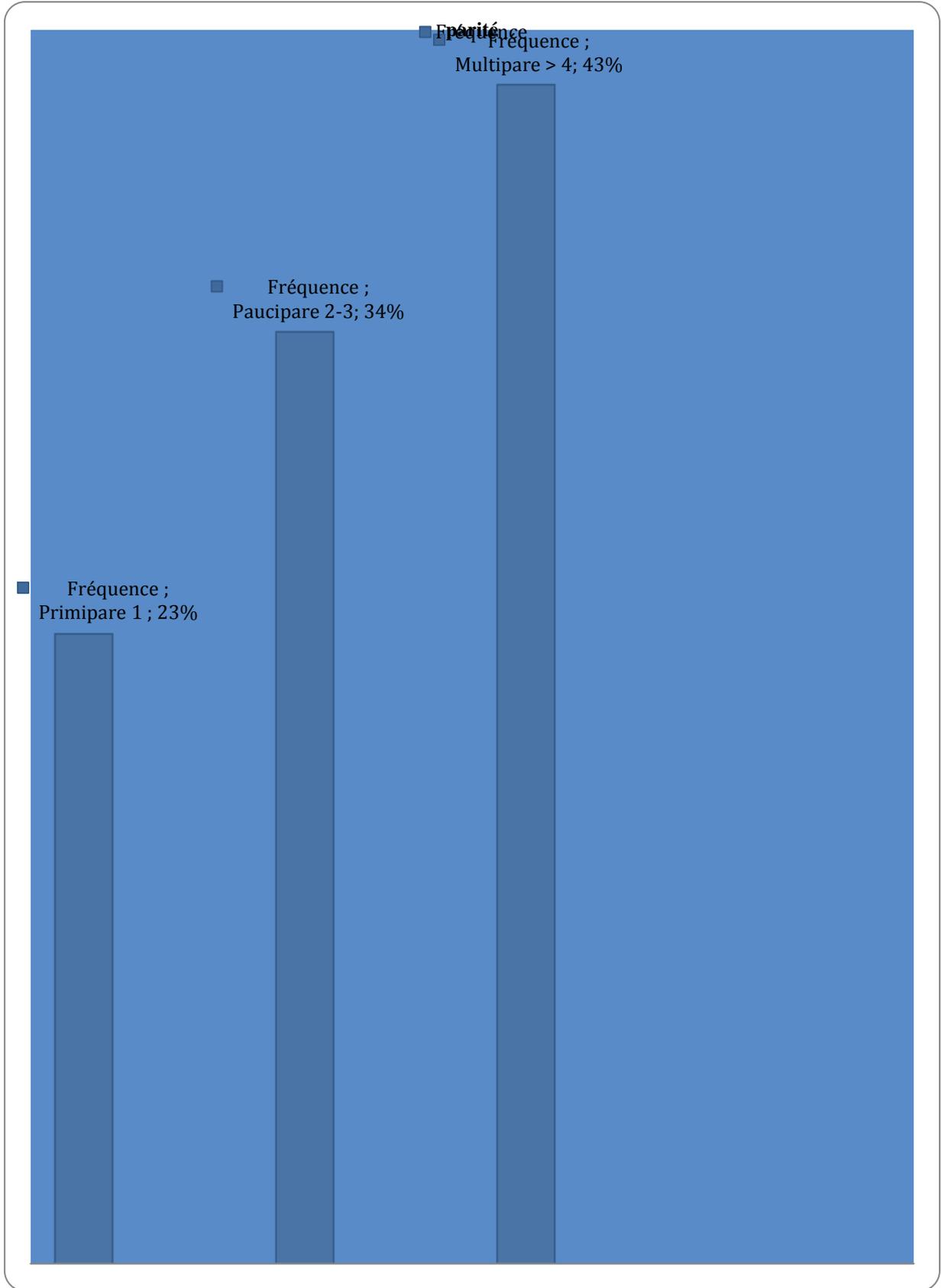


❖ Parité :

Nous avons classé les patientes selon la parité en 3 groupes, représentées sur le tableau suivant :

	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Primipare 1</b>	<b>58</b>	<b>23%</b>
<b>Paucipare 2-3</b>	<b>85</b>	<b>34%</b>
<b>Multipare &gt; 4</b>	<b>107</b>	<b>43%</b>

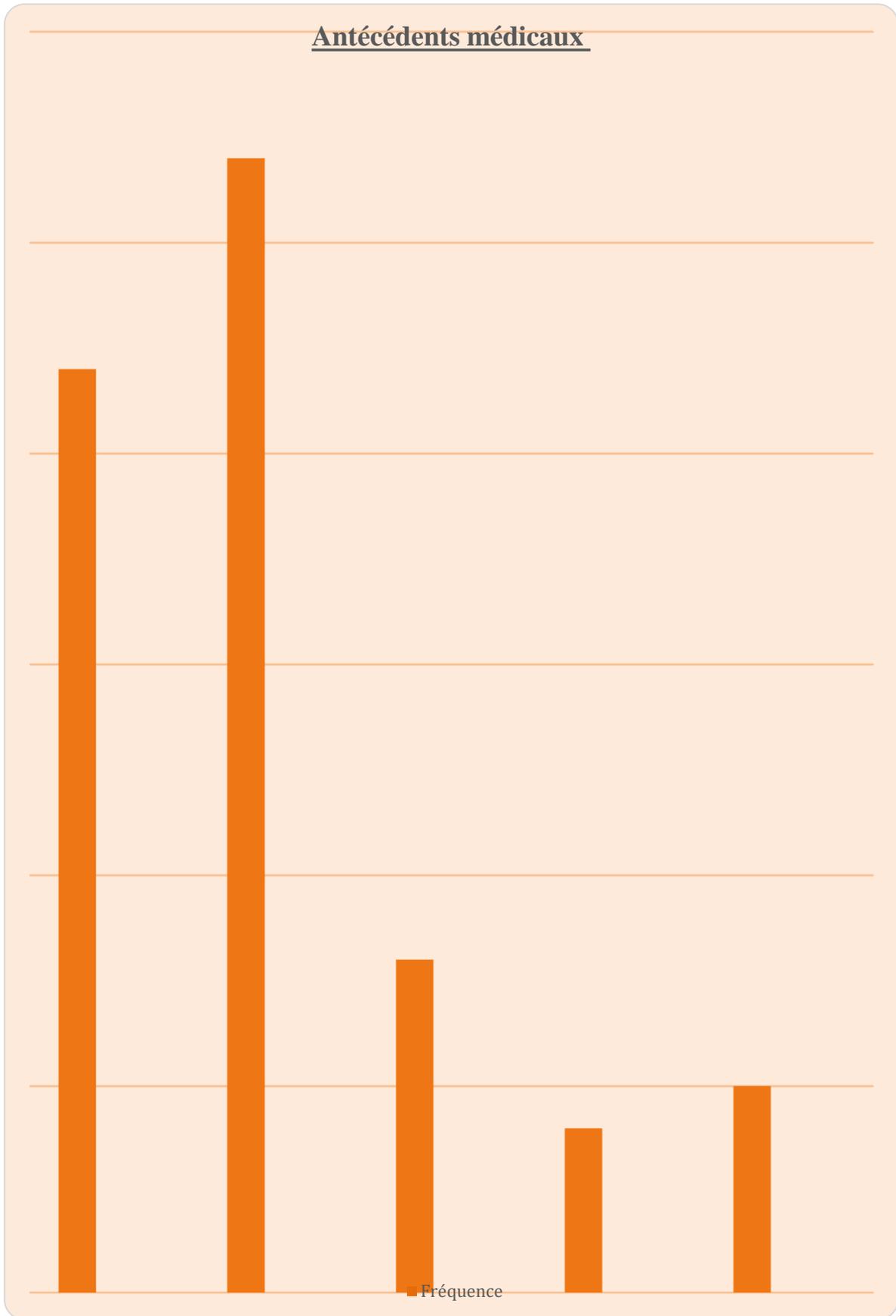
<b>Totale</b>	<b>250</b>	<b>100%</b>
---------------	------------	-------------



**❖ Antécédents médicaux :**

Dans notre cas, on a noté l'existence d'ATCD médicaux comme le montre le tableau suivant :

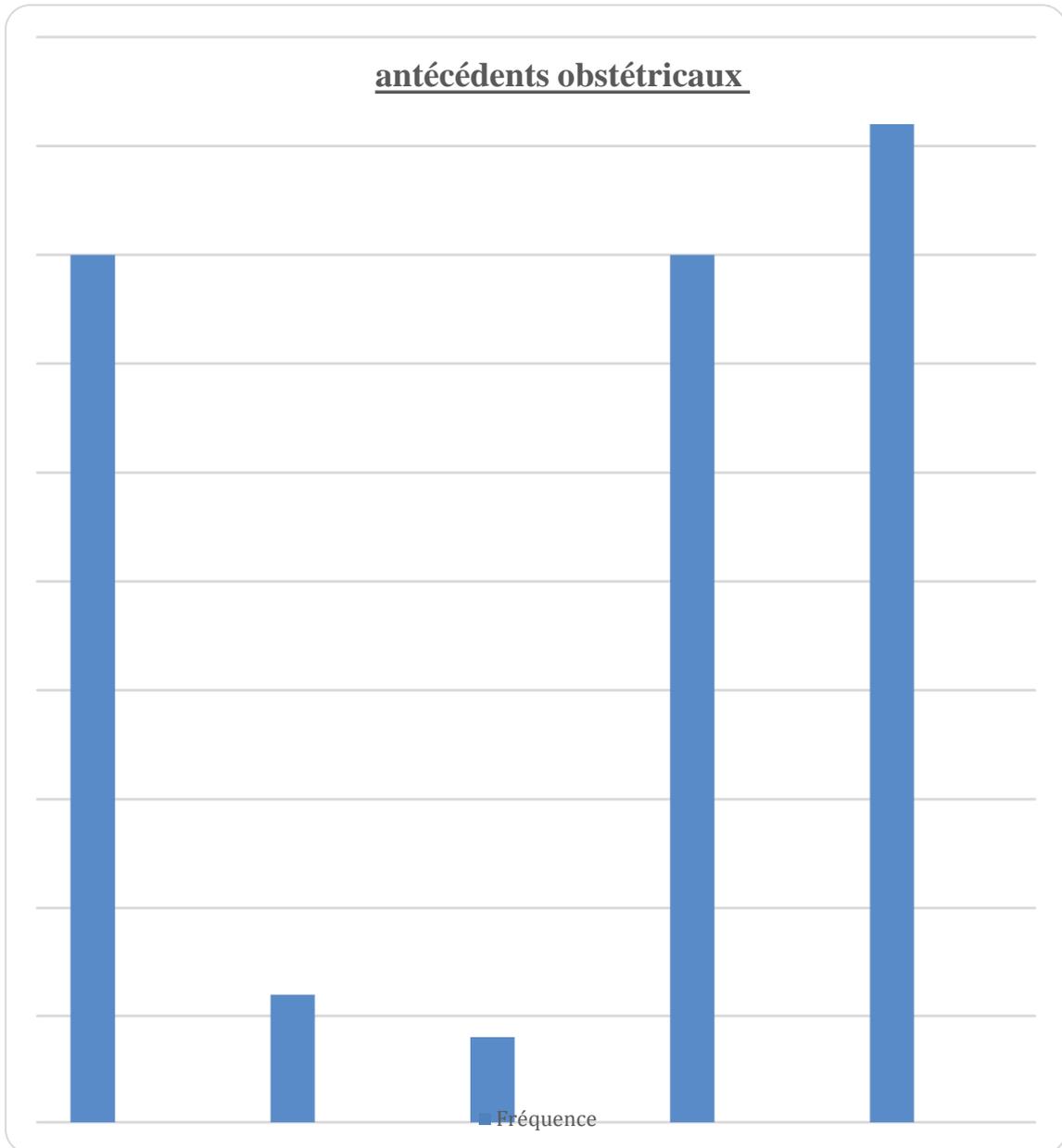
<b>Antécédents</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence</b>
<b>HTA gravidique</b>	56	22%
<b>HTA chronique</b>	68	27%
<b>Hypothyroïdie</b>	22	8%
<b>Diabète</b>	10	4%
<b>ATCD chirurgicaux</b>	14	5%



❖ **Antécédents obstétricaux :**

Chez 68 patientes, on a révélé l'existence d ATCD obstétricaux, représente sur le tableau suivant :

<b>Antécédents</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Avortement</b>	20	8 %
<b>Mort fœtale in utero</b>	3	1,2 %
<b>GEU</b>	2	0,8 %
<b>Prématurité</b>	20	8 %
<b>Césarienne</b>	23	9,2 %



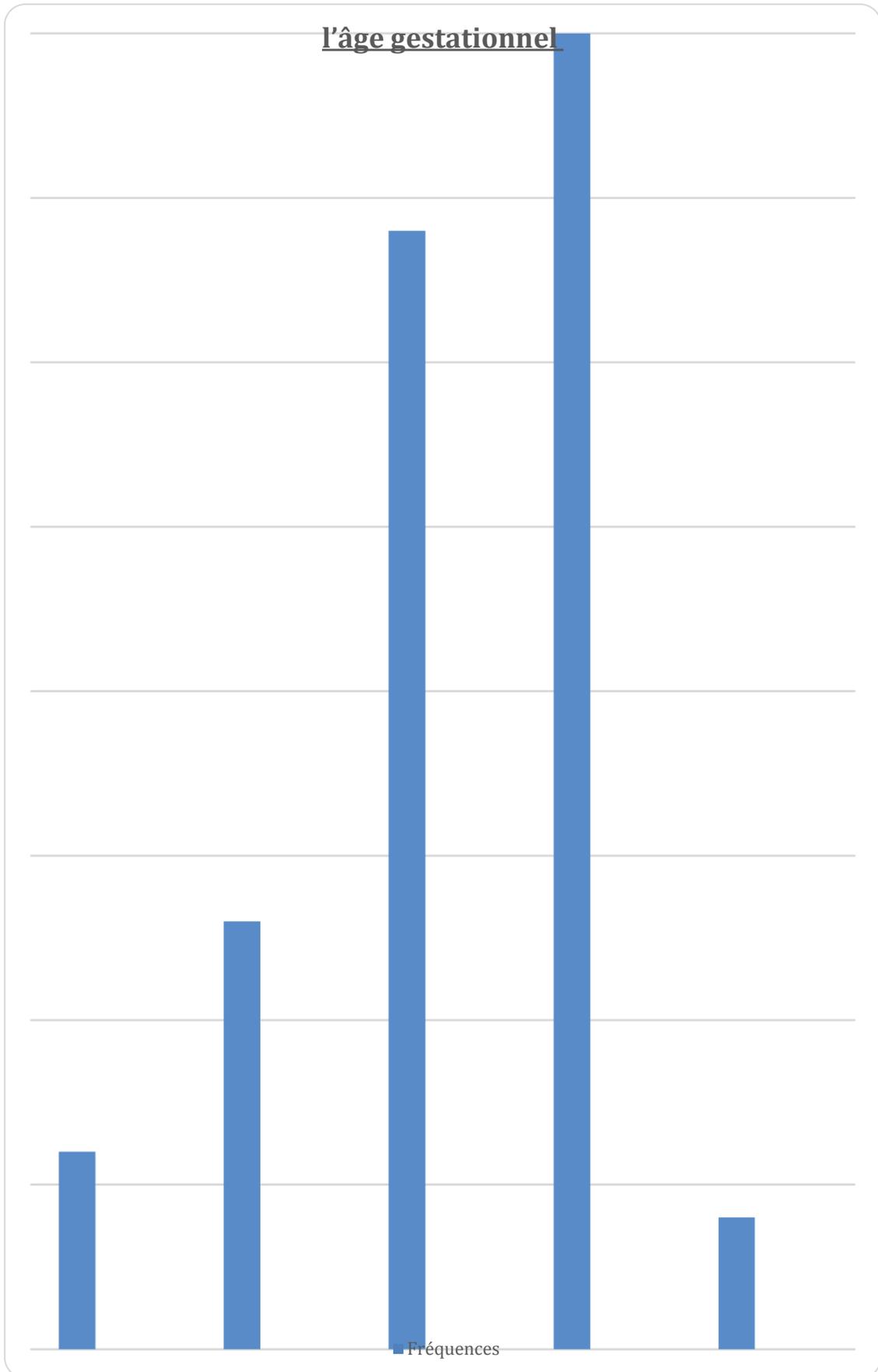
Dans notre série, 27,2% de nos patientes avaient des ATCD obstétricaux

D'autres antécédents importants ne sont pas précisés sur nos dossiers médicaux (HRP, RCIU).

### ❖ L'âge gestationnel :

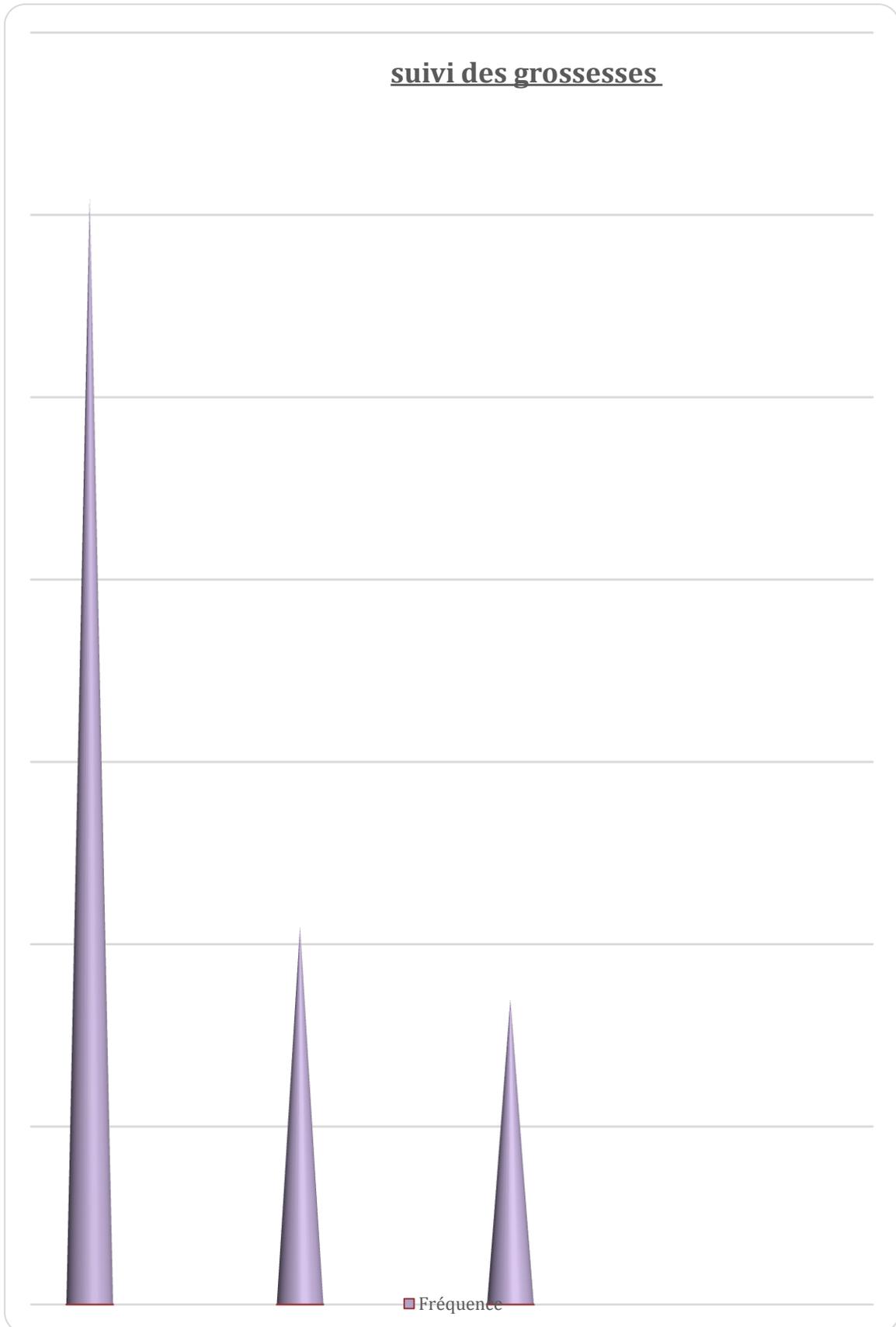
L'étude de l'âge gestationnel a l'admission au service a été faite sur la base de tranches d'âge entre 20 SA et 41 SA. Comme le montre le tableau suivant :

<b>Age gestationnel</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquences</b>
<b>20-25 SA</b>	17	6%
<b>26-30 SA</b>	34	13%
<b>31-35 SA</b>	87	34%
<b>36-40 SA</b>	102	40%
<b>Sup a 40 SA</b>	10	4%
<b>Total</b>	250	100%



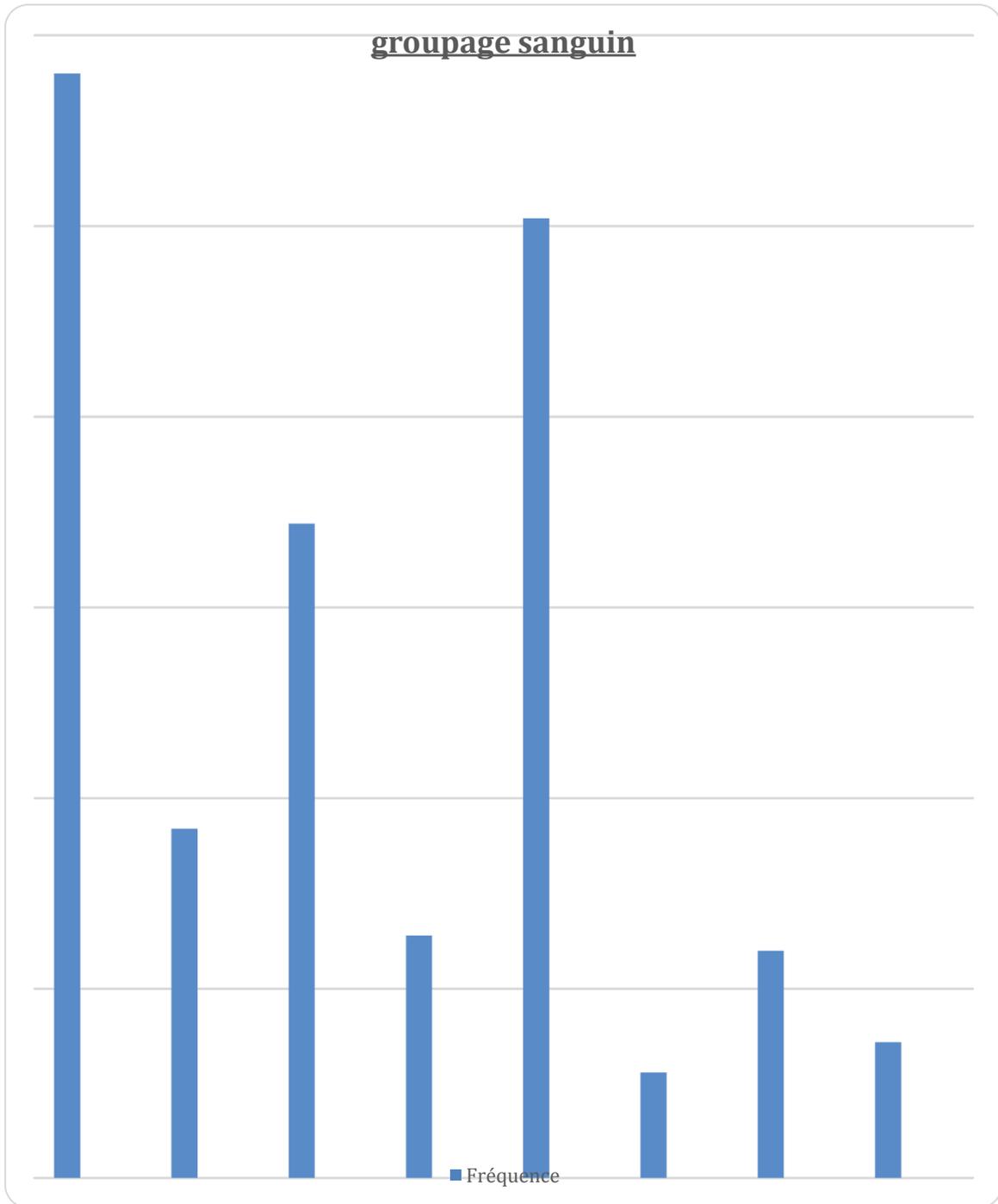
**❖ Suivi des grossesses :**

<b>Le suivi</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Grossesse suivi</b>	153	61%
<b>Grossesse non suivi</b>	53	21%
<b>Non précise</b>	44	17%
<b>Total</b>	250	100%



**❖ Groupage sanguin :**

<b>Groupage sanguin</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Fréquence</b>
<b>A+</b>	74	29 %
<b>A-</b>	23	9,2 %
<b>B+</b>	43	17,2 %
<b>B-</b>	16	6,4 %
<b>O+</b>	63	25,2 %
<b>O-</b>	7	2,8 %
<b>AB+</b>	15	6 %
<b>AB-</b>	9	3,6 %



Les patientes les plus fréquemment atteintes, selon notre série, Sont surtout celles du groupe A+ soit 29 % et du groupe O soit 25,2 % des cas.

## II.3 Résultats d'étude clinique :

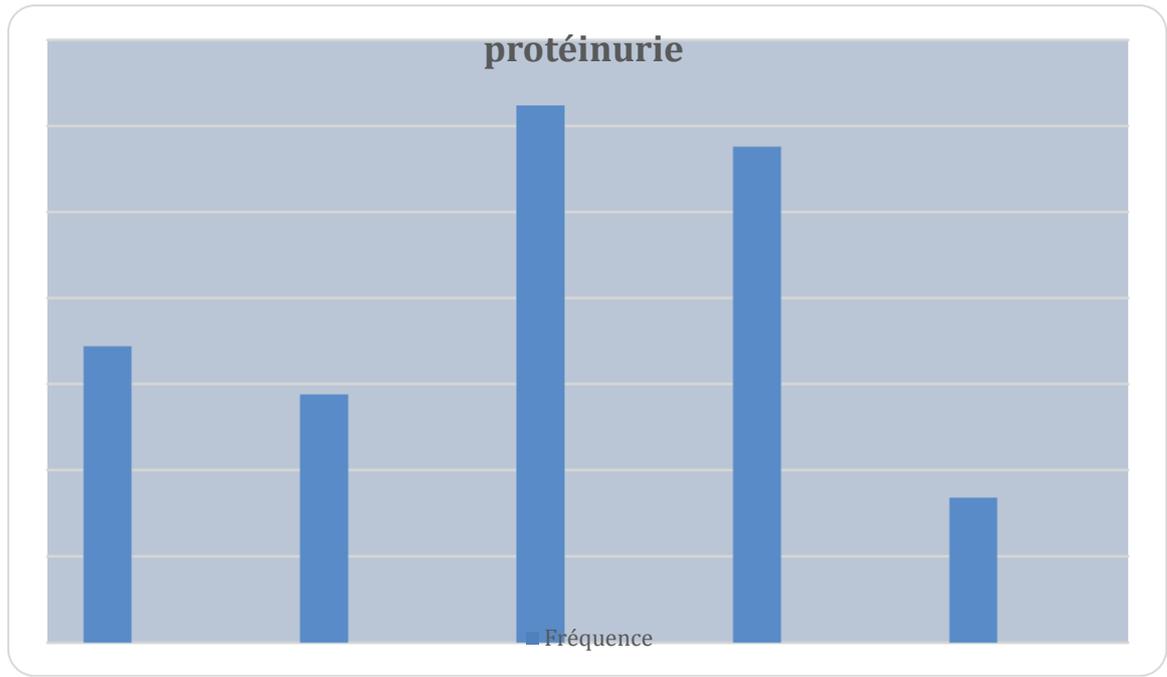
### ❖ Œdèmes :

Œdèmes	Nombre de cas	Fréquences
Membres inférieurs	28	11,2 %

### ❖ Signes rénaux :

#### protéinurie :

<i>Protéinurie</i>	<i>Nombre de cas</i>	<i>Fréquence</i>
Négative	43	17,2 %
+	36	14,4 %
++	78	31,2 %
+++	72	28,8 %
Non mentionne	21	8,4 %



**Signes visuels :**

22 cas de rétinopathie hypertensive ont été reportés .

## **CONCLUSION GÉNÉRALE**

La pré éclampsie est une pathologie multi-organes maternelle mettant en danger à la fois la mère et l'enfant. C'est une urgence qui concerne différents acteurs médicaux.

Le seul traitement curatif de cette pathologie est l'arrêt de la grossesse.

Une bonne connaissance de la pathologie permet de mettre en œuvre les moyens adéquats.

La naissance doit avoir lieu, en dehors des situations extrêmes où l'arrêt de la grossesse doit être immédiat, dans un lieu où les complications à la fois maternelles et foetales peuvent être gérées par des équipes entraînées.

