

Mémoire sur la pré-éclampsie et son retentissement fœto-maternel

FACULTÉ DE MÉDECINE - TLEMCEM



Pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Préparés par :

ACHOUR TALET NASSIMA ET BENOSMAN MOHAMED REDA

Remis le 09/06/2013

EVALUATION DU RETENTISSEMENT DE LA PRE ECLAMPSIE

SUR LA MERE ET LE NOUVEAU NE

CHUT

Encadreur de mémoire :

DR-BOUGHARI C : DOCTEUR MAITRE ASSISANTE EN PEDIATRIE

المؤسسة الاستشفائية المتخصصة
مستشفى بوزو الطول تلمسان
الدكتور سماحي يحيى الدين
رئيس مصلحة حديثي الولادة

DR BOGHARI CHAHRAËD
Especialista en
Medicina Pediátrica

Remerciements à notre DR BOUGHARI C.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Pour avoir fait preuve d'intérêt et de compréhension, pour vos conseils, pour votre soutien et votre disponibilité, Nous vous prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

Remerciements à notre PR SMAHI

En acceptant avec beaucoup de gentillesse de coordonner ce travail à distance, vous avez grandement contribué à sa réalisation. Pour votre aide et votre disponibilité, Nous tenons à vous remercier tout particulièrement.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque»

PARTIE THEORIQUE

Généralité	13
1/La grossesse	13
1.1.DÉFINITION	13
1.2.DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA GROSSESSE	13
1.2.1.SUPPRESSION DES RÈGLES	13
1.2.2.MODIFICATIONS GRAVIDIQUES GENERALES	13
1.2.3.ÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE BASALE	14
1.2.4.LES TROUBLES SYMPATHIQUES	14
1.2.5.MODIFICATIONS LOCALE	14
L'EXAMEN CLINIQUE	15
LE TOUCHER VAGINAL	15
1.3.LES SIGNES PARACLINIQUES DE GROSSESSE	16
1.4.L'EMBRYOGENESE ET LE DEVELOPPEMENT DE L'ŒUF	16
1.4.1.L'OVULATION.	16
1.4.2.LA PÉRIODE DE FÉCONDITÉ	16
1.4.3.LA FÉCONDATION	17
1.4.4.LA MIGRATION	17

1.4.5.L'IMPLANTATION OU NIDATION	17
1.4.6.LA PÉRIODE EMBRYONNAIRE	17
1.4.7.LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE	18
1.4.8.L'ANATOMIE EMBRYONNAIRE	18

LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL

L'APPAREIL CARDIO-RESPIRATOIRE

L'APPAREIL DIGESTIF

L'APPAREIL URINAIRE

LES ANNEXES DE L'EMBRYON

L'AMNIOS ET LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

LE TROPHOBLASTE

LE CORDON

LE DÉVELOPPEMENT

LES ANNEXES FOÉTALES

LE PLACENTA (voir plus loin)

LE CORDON OMBILICAL

LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

1.5.LA SURVEILLANCE MÉDICALE DE LA GROSSESSE	21
----------------------------------------------	----

1.5.1.LA PREMIÈRE CONSULTATION	21
--------------------------------	----

1.5.2.LES CONSULTATIONS ULTERIEURES	22
-------------------------------------	----

1.5.3.LES EXAMENS PARACLINIQUES	22
---------------------------------	----

1.5.4.LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	23
LES EXAMENS BIOLOGIQUES	
LES ECHOGRAPHIES	
1.6.LES COMPLICATIONS DE LA GROSSESSE	
1.6.1.AU PREMIER TRIMESTRE	
1.6.2.A UN STADE ULTERIEUR	
2/LE PLACENTA	25
2.1.Biométrie .	26
2.2.RAPPEL	27
2.3.Evolution de la structure placentaire	27
2.4.Fonctions	30
Fonction respiratoire	
Fonction excrétrice ou de recyclage	
Fonction endocrine (hormonale)	
Fonction immunitaire	
Fonction générale	
Fonction de préparation à la naissance	
2.5.Barrière placentaire	33
3/ HTA	34
3.1.Diagnostic	34
HTA gravidique	

Pré-éclampsie ou Toxémie Gravidique

L'HTA chronique

3.2. Signes fonctionnels d'HTA 35

3.3. Evolutions des différents types d'HTA au cours de la grossesse 35

4/Pré éclampsie 35

4.1. Définition 36

4.2. Physiopathologie 36

4.3. Clinique 37

4.4. Para clinique 38

4.4.1. Versant maternel 38

4.4.2. Versant fœtal 39

4.5. Signes de gravité 41

4.5.1. Cliniques : 42

4.5.2. Biologiques : 42

4.6. Formes cliniques 42

4.6.1. Forme modérée 42

4.6.2. Forme sévère 42

4.6.3. Forme grave 43

4.7. Histologie 43

4.8. Facteurs de risque 43

4.9. Retentissement 44

4.9.1. Sur la mère	44
a/ Eclampsie	45
b/ HELLP syndrome	47
c/ Hématome rétro placentaire (HRP)	51
d/ CIVD	54
e/ Insuffisance rénale aiguë	57
f/ Stéatose hépatique aiguë gravidique	57
g/ Hématome sous capsulaire du foie	60
4.9.2. Sur le nouveau né	61
a/ Retard de croissance intra-utérin (RCIU)	61
b/ Mort fœtale in utero (MFIU)	70
c/ Prématurité induite pour sauvetage maternel ou fœtal	71
4.10. Prise en charge	76
a/ HELLP syndrome	77
b/ HRP	81
c/ CIVD	82
d/ SHAG	83
e/ HSCF	84
f/ Eclampsie	84
g/ RCIU	86

h/MFIU 89

i/Prématurité 90

PARTIE PRATIQUE

1/INTRODUCTION	100
1.1.Problématique	100
1.2.Intérêt de la question	100
1.3.Objectif principal	101
1.4.Objectif secondaire	101
1.5.Questions et hypothèses	101
2/Matériels et méthodes	102
2.1.Type d'étude.	102
2.2.Populations choisie	102
2.3.critères d'exclusions	102
2.4.Lieu de l'étude.	102
2.5.Variables choisies	102
2.6.Variables non choisies.	105
2.7.Le questionnaire.	106
3/Résultats et analyses	111
A/chez la mère :	111
3.1.données concernant les antécédents ,comorbidité ,âge et conditions de vies.	

3.1.1	ATCD familiaux de toxémie gravidique .	111
3.1.2	ATCD personnels de pré éclampsie	112
3.1.3	Maladie rénale	112
3.1.4	Maladies cardiaques	113
3.1.5	HTA	113
3.1.6	antécédent de diabète	114
3.1.7	Thrombophilie	114
3.1.8	Varices	115
3.1.9	L'âge	115
3.1.10	Nombre de grossesses	116
3.1.11	Poids avant la grossesse	117
3.1.12	Grossesse gémellaire	118
3.1.13	Malformations fœtales	118
3.1.14	Malformations utérines	118
3.1.15	Régime alimentaire	119
3.1.16	conditions de vie.	120
3.1.17	Groupage rhésus	120
3.1.18	Autres antécédents	121.
3.2	Selon les manifestations cliniques et circonstances de découvertes	122
3.3	Date d'apparition de la pré éclampsie	124
3.4	selon la forme, modérée ,sévère ,grave et compliquée	125
3.5	complications notées,	127
3.6	difficultés à la réalisation du travail.	127
B/Pour le nouveau né		129

3.1.Par rapport aux retentissements.	129
3.1.1.voies hautes versus voies basses.	130
3.1.2.accouchement à terme sans retentissement patent.	131
3.6.3.MFIU.	133
3.1.4.prématurité. Type, termes, taille périmètre crânien poids, percentiles, complications, anesthésie choisie	135
3.1.5.RCIU a propos de 2 cas.	145
3.1.6.prématurité+RCIU. Type de prématurités, percentiles, complications,	147
3.2.risques selon le sexe du fœtus.	153
4/discussions	154
4.1.1.ATCD familiaux de toxémie gravidique .	
4.1.2.ATCD personnels de pré éclampsie	
4.1.3.Maladie rénale	
4.1.4.Maladies cardiaques	
4.1.5.HTA	
4.1.6.Thrombophilie	
4.1.7.Varices	
4.1.8.L'âge	
4.1.9.Nombre de grossesses	
4.1.10.Poids avant la grossesse	
4.1.11.Grossesse gémellaire	
4.1.12.Malformations utérines	
4.1.13.ATCD de fœtus malformé	
4.1.14.Régime alimentaire	

4.1.15.conditions de vie.	
4.1.16.Groupage rhésus	
4.1.17.Autres antécédents	
4.2. selon les manifestations cliniques et circonstances de découvertes	
4.3.Date d'apparition de la pré éclampsie	
4.4.selon la forme, modérée ,sévère ,grave et compliquée	
4.5.complications notées,	
B/Pour le nouveau né :	
4.1.Par rapport aux retentissement	
4.1.1.voies hautes versus voies basses.	
4.1.2.accouchement à terme sans retentissement patent.	
4.1.3.MFIU.	
4.1.4.prématurité. Type, termes, taille périmètre crânien poids, percentiles, complications, anesthésie choisie,	
4.1.5.RCIU à propos de 2 cas.	
4.1.6.prématurité+RCIU. Type de prématurités, percentiles, complications,	
4.2.complications selon le sexe du fœtus.	
5/Conclusion	165
6/Propositions	168
BIBLIOGRAPHIE	170

Généralité

1/La grossesse

1.1. DÉFINITION

La grossesse est l'état de la femme enceinte. Elle commence avec la fécondation et se termine avec l'accouchement. C'est la gestation.

La durée normale de la grossesse est calculée à partir du premier jour des dernières règles. Elle est de 283 jours soit 40 semaines 1/2 d'aménorrhée, 10 mois lunaires, 9 mois du calendrier. Cependant, cette valeur n'est qu'une moyenne et les écarts vont de 266 à 293 jours. L'unité de mesure la plus utilisée actuellement est la semaine. Lorsqu'on parle d'âge gestationnel, on s'exprime en semaine d'aménorrhée révolue.

1.2. DIAGNOSTIC CLINIQUE DE LA GROSSESSE

Il est habituellement réalisé lors des trois premiers mois. L'interrogatoire met en évidence les deux premiers signes de grossesse et l'examen clinique révèle le dernier.

1.2.1. SUPPRESSION DES RÈGLES

L'ovulation et les menstruations sont supprimées.

1.2.2. MODIFICATIONS GRAVIDIQUES GÉNÉRALES

La présence de l'œuf entraîne des modifications physiologiques de l'organisme maternel.

1.2.3. ÉLEVATION DE LA TEMPÉRATURE BASALE

L'imprégnation progestéronique est responsable d'une température basale élevée et en plateau comme au cours de la seconde phase du cycle menstruel.

1.2.4. LES TROUBLES SYMPATHIQUES

Les symptômes de la grossesse, qui sont la marque d'un dérèglement fonctionnel, apparaissent à la fin du premier mois. Ils cessent en général, dans le courant du quatrième mois.

Les troubles digestifs sont les plus fréquents : nausées, vomissements, sialorrhée, modification de l'appétit, perversion du goût, constipation, pyrosis.

Les troubles nerveux apparaissent sous la forme d'émotivité, irritabilité, somnolence, fatigue, dégoûts ou envies, prurit vulvaire, etc.

La sensation de gonflement général est en rapport avec la modification du métabolisme hydrique. Elle correspond souvent à une augmentation pondérale réelle.

La tension mammaire est fréquente.

Les troubles urinaires consistent en une pollakiurie.

Ces troubles sympathiques sont inconstants et variables en intensité d'une personne à l'autre.

1.2.5. MODIFICATIONS LOCALES

Le développement de l'œuf entraîne des modifications locales de l'utérus et des seins.

Elles sont mises en évidence lors de la première consultation obstétricale par l'examen clinique.

L'EXAMEN CLINIQUE

Les modifications mammaires sont les plus importantes. La glande mammaire augmente de volume, la pigmentation de l'aréole s'accroît. Les seins sont tendus et sensibles, traduisant l'imprégnation hormonale.

Les phénomènes sécrétoires commencent dès le troisième mois, aboutissant à l'élaboration de colostrum.

La pigmentation générale se modifie. Le mélasma ou chloasma est le masque de grossesse. Il apparaît sous la forme de taches sur le front et le visage, dans 70% des cas. Il disparaît après l'accouchement. Une ligne verticale brune apparaît sur l'abdomen.

Le gonflement général atteint les doigts en fin de grossesse.

Des vergetures se manifestent parfois.

Des varices peuvent apparaître aux membres inférieurs surtout chez la multipare.

Des hémorroïdes se développent lorsque le terrain circulatoire est propice.

La vulve se pigmente parfois, gonfle et laisse s'écouler des leucorrhées : sécrétions blanchâtres.

LE TOUCHER VAGINAL

Le toucher vaginal, combiné au palpé abdominal, permet de vérifier si le col est fermé et de rechercher un utérus augmenté de volume, globuleux et mou.

A 6 SA (semaine d'aménorrhée) le volume utérin est celui d'une

« mandarine », à 10 SA il est équivalent à une « orange » et à 15 SA il s'apparente à un « pamplemousse ».

1.3. LES SIGNES PARACLINIQUES DE GROSSESSE

Le diagnostic clinique de grossesse est confirmé par :

Un dosage des β HCG plasmatique

Et/ou une échographie pelvienne.

Ces deux examens peuvent être réalisés dès la sixième semaine d'aménorrhée.

1.4. L'EMBRYOGENESE ET LE DEVELOPPEMENT DE L'ŒUF

DE L'OVULATION A L'IMPLANTATION DE L'ŒUF

1.4.1. L'OVULATION

L'ovulation est la mise en liberté d'un ovule : au terme du processus de maturation folliculaire, il se sépare de l'ovaire.

Dans un cycle normal de 28 jours, l'ovulation a lieu le 14ème jour.

L'ovule, pondu à la surface de l'ovaire, est aspiré par les franges du pavillon tubaire et pénètre dans la trompe.

1.4.2. LA PÉRIODE DE FÉCONDITÉ

C'est la période durant laquelle la femme est apte à concevoir un enfant.

La période de fécondité se situe entre le 9ème et le 17ème jour du cycle. En effet, si la durée de vie d'un ovule n'est que de 24 heures, celle des spermatozoïdes dans l'utérus est de 3 à 4 jours.

1.4.3.LA FÉCONDATION

Les spermatozoïdes pénètrent dans les voies génitales lors de l'éjaculation. Le sperme est projeté dans le cul-de-sac postérieur du vagin et sur le col de l'utérus. La mobilité des spermatozoïdes est accrue par le milieu acide du vagin. Ils traversent le milieu alcalin du col et remontent les voies génitales pour atteindre la portion externe des trompes. En traversant la partie proximale de la trompe, les spermatozoïdes acquièrent leur pouvoir fécondant (ou capacitation) qui leur permet de pénétrer dans l'ovule.

Dans l'ampoule d'une des deux trompes de Fallope, la fécondation est réalisée par la pénétration d'un spermatozoïde dans l'ovule, puis la par la fusion des éléments nucléaires et cytoplasmiques des deux gamètes qui donne un œuf diploïde, et déclenche le développement.

1.4.4.LA MIGRATION

C'est la progression de l'ovule fécondé dans la lumière de la trompe jusque dans l'utérus. Elle est assurée par les mouvements péristaltiques de la trompe. La migration tubaire dure environ 3 à 4 jours.

1.4.5.L'IMPLANTATION OU NIDATION

Elle se fait à la fin de la première semaine après la fécondation. C'est la fixation de l'œuf dans la muqueuse de la cavité utérine. Elle a lieu normalement sur la partie supérieure de l'utérus ou fond utérin.

Il y aura alors dissociation de l'embryon et des annexes fœtales.

1.4.6.LA PÉRIODE EMBRYONNAIRE

La période embryonnaire va de la quatrième à la huitième semaine du développement.

A la fin de la troisième semaine du développement, les feuillets embryonnaires fondamentaux sont en place et la différenciation ultérieure des tissus et organes va pouvoir commencer :

L'ectoblaste donne naissance au système nerveux, à l'épiderme.

L'entoblaste fournit le revêtement épithélial du tube digestif, de l'appareil respiratoire et de la vessie. Il est à l'origine des glandes.

Le mésoblaste donne naissance aux muscles, aux os et cartilages, au système cardio-vasculaire, aux appareils rénal et génital.

1.4.7. LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE

A un mois de grossesse, quatre semaines du développement ou 6 SA (28 jours d'âge réel) l'embryon mesure 4 mm.

A deux mois de grossesse, huit semaines du développement ou 10 SA (56 jours d'âge réel) l'embryon mesure 33 mm.

1.4.8. L'ANATOMIE EMBRYONNAIRE

LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Le tube neural apparaît vers le 23^{ème} jour, il est en place à 6 SA. L'extrémité céphalique prend naissance.

Le squelette rachidien se met en place au cours de la 8^{ème} SA.

L'APPAREIL CARDIO-RESPIRATOIRE

Les premiers battements cardiaques apparaissent à 5 SA.

Les quatre cavités cardiaques sont différenciées à 9 SA.

L'arbre bronchique et les poumons sont différenciés à 8 SA.

L'APPAREIL DIGESTIF

L'estomac est formé à 7 SA.

Le foie apparaît dans la 7^{ème} SA.

L'intestin primitif moyen formera l'intestin grêle et le colon droit : il s'accroît très rapidement en longueur et fait hernie dans le cordon entre la 8ème et la 11ème SA. L'anse primitive réintègrera entièrement la cavité abdominale à 12 SA. La déglutition apparaît vers la 12ème SA.

L'APPAREIL URINAIRE

Le rein commence à se différencier à 7 SA. La production d'urine commence vers 13 SA.

LES ANNEXES DE L'EMBRYON

L'AMNIOS ET LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

L'embryon se développe dans la cavité amniotique limitée par la membrane amniotique : l'amnios. Avant 7 SA, la cavité amniotique est peu développée. A partir de 7 SA, le liquide amniotique augmente rapidement, la membrane amniotique s'écarte de l'embryon. Vers 10-12 SA, la membrane amniotique disparaîtra en s'accolant complètement au sac trophoblastique.

LE TROPHOBLASTE

Le trophoblaste forme un sac épais de quelques millimètres, qui, après 7 SA, tapisse toute la cavité utérine. Le futur placenta se développera au niveau de sa zone basale.

LE CORDON

Les villosités trophoblastiques, contenant un réseau vasculaire relié à l'embryon, sont en place à 6 SA.

Ultérieurement le cordon s'allonge et commence à se spiraler.

Son insertion sur la paroi correspond normalement à la zone d'implantation du futur placenta.

LE DÉVELOPPEMENT FCETAL

La période fœtale commence au troisième mois de grossesse (ou 10 SA) et se termine à la fin de la vie intra-utérine. Elle est caractérisée par la maturation des tissus et organes et par une croissance rapide du corps.

La croissance en longueur est particulièrement importante du troisième au cinquième mois (environ 5 cm par mois), tandis que la prise de poids se fait surtout au cours des deux derniers mois de la grossesse (environ 700 g par mois).

Entre 16 SA et 21 SA, la mère peut percevoir les mouvements fœtaux.

Le vernix caseosa est un revêtement gras qui protège le fœtus à partir de 19 SA.

Les phanères (cheveux et ongles) ainsi que le lanugo, fin duvet qui recouvre le fœtus, apparaissent à ce même stade.

La maturité pulmonaire n'est acquise qu'à partir de 32 SA.

TERME en SA	28	30	32	34	36	38	40	41
POIDS FŒTAL (en g)	1200	1600	2000	2500	2850	3150	3400	3500

Evolution du poids fœtal en fonction de l'âge gestationnel:

LES ANNEXES FŒTALES

LE PLACENTA (voir plus loin)

LE CORDON OMBILICAL

Le cordon ombilical est formé d'un axe conjonctif mucoïde, la gelée de Warton, parcouru de vaisseaux ombilicaux et entouré d'une gaine amniotique. Les vaisseaux comprennent la veine ombilicale et les deux artères ombilicales. A terme, la longueur du cordon est d'environ 50 cm, son diamètre de 1,5 cm.

Du côté fœtal, il s'insère à l'ombilic.

Du côté placentaire, le cordon s'insère sur la face fœtale du placenta.

LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

Le liquide amniotique est un liquide clair et transparent, blanchâtre vers la fin de la grossesse. A terme, son volume avoisine 500 ml.

Son origine est mixte: essentiellement, fœtale : il provient des sécrétions rénales et, au dernier trimestre de la grossesse des sécrétions pulmonaires ; amniotique : il serait aussi sécrété par l'amnios ; maternel : par transsudation de liquide à travers les membranes placentaires (amnios et chorion).

Pendant la grossesse, le liquide amniotique assure l'hydratation du fœtus et lui apporte quotidiennement une certaine quantité d'eau et de sels minéraux.

Il permet le développement du fœtus et ses déplacements. Il facilite l'accommodation de la présentation.

Il réalise l'isolement thermique du fœtus.

Il le protège contre les traumatismes extérieurs, contre les compressions du cordon ombilical, contre l'infection (la cavité amniotique étant close et imperméable aux germes exogènes).

Sa résorption se fait par la déglutition du fœtus, le passage à travers le cordon et la peau. Il est entièrement renouvelé toutes les trois heures.

1.5. LA SURVEILLANCE MÉDICALE DE LA GROSSESSE

1.5.1. LA PREMIÈRE CONSULTATION

Légalement, elle doit être effectuée avant 15 SA. En général, elle a lieu entre 6 et 10 SA.

Elle débute par un interrogatoire approfondi qui permet d'évaluer les facteurs de risques. Ils dépendent :

Du terrain (âge, poids, taille, stérilité, habitude de vie, conditions sociaux économiques, Stérilité) ;

Des antécédents médicaux (notion de diabète, d'hypertension artérielle, de pathologie pulmonaire, vertébrale, cardiovasculaire ou neuropsychiatrique) ;

Des antécédents chirurgicaux (utérus cicatriciel) ;

Des antécédents obstétricaux (fausse couche spontanée, IVG, accouchements prématurés avant 37 SA, nouveau-né hypotrope dont le poids à terme est inférieur à 2500 g, mort in utéro, grossesse pathologique).

Elle est suivie d'un examen clinique obstétrical et général qui confirme l'état de grossesse. L'examen obstétrical comprend la mesure de la hauteur utérine, l'auscultation cardiaque fœtale et le toucher vaginal.

La déclaration de grossesse doit être réalisée avant 15 SA.

1.5.2. LES CONSULTATIONS ULTERIEURES

Les consultations obligatoires sont mensuelles.

Un entretien du 4ème mois avec une sage-femme est préconisé.

Il a pour objectif de prévenir les pathologies de la grossesse, faire une évaluation psychosociale, informer et répondre aux questions des femmes enceintes.

1.5.3. LES EXAMENS PARACLINIQUES

A chaque consultation, les examens para cliniques suivant doivent être systématiques :

Prise de la tension artérielle à la recherche d'une hypertension: normale < 14/9;

Pesée : surveillance de la prise de poids : 1 kg par mois jusqu'à sept mois puis 2 kg par mois jusqu'au 9ème mois. Une prise de poids excessive peut-être due à l'apparition d'œdèmes précurseur d'une pré-éclampsie ;

Examens d'urine à la recherche d'une protéinurie et d'une glycosurie.

1.5.4. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Les examens biologiques obligatoires sont :

Le groupage sanguin avec phénotype complet Rhésus et Kell (2 déterminations) et recherche d'agglutinines irrégulières (RAI).

Si le rhésus est négatif, un prélèvement mensuel de RAI doit être réalisé.

Le sérodiagnostic de la syphilis, de la rubéole et de la toxoplasmose. En l'absence d'immunité pour la toxoplasmose, une surveillance mensuelle est obligatoire.

La recherche des antigènes HBS pour l'hépatite B, à 28 SA.

Les examens biologiques recommandés sont :

Dosage des marqueurs sériques HT21 (à la recherche d'une trisomie 21);

Le sérodiagnostic HIV ;

La recherche de streptocoque B, par un prélèvement vaginal, entre 35 SA et 38 SA ;

Le frottis cervical s'il a été réalisé depuis plus de trois ans ;

Une numération formule sanguine (NFS) à 28 SA.

Le test préconisé par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) à la recherche de diabète gestationnel ;

Contrôle de RAI, bilan de coagulation et plaquettes à 39 SA.

Les examens biologiques à proposer selon la symptomatologie ou les antécédents sont :

Le sérodiagnostic de l'hépatite C :

Un ECBU (examen cytobactériologique des urines) à 28 SA pour éliminer une infection urinaire.

LES ECHOGRAPHIES

Trois échographies doivent être réalisées au cours de la grossesse :

La première à 12 SA : avec datation de la grossesse, mesure de la clarté nucale à la recherche de signe de trisomie, vérification de l'absence de malformations importantes (anencéphalie, etc.) ;

La deuxième à 22 SA : avec étude de la morphologie, mesure des biométries fœtales, de la quantité de liquide amniotique, des doppler et recherche de l'insertion placentaire ;

La troisième à 32 SA : avec contrôle de la morphologie, mesure des biométries fœtales, de la quantité de liquide amniotique, du doppler ombilical et recherche de l'insertion placentaire, de la présentation fœtale ;

Une radiopelvimétrie est réalisée si le fœtus se présente en siège, si la grossesse est multiple ou s'il existe une pathologie du bassin maternel (fracture, asymétrie clinique, etc.).

L'amniocentèse ou la biopsie de trophoblaste est proposée dans le but d'établir un caryotype fœtal sur indication d'âge maternel (> 38 ans), antécédents ou sur signes d'appel échographiques.

L'amnioscopie est réalisée en cas de grossesse prolongée, à partir de 41 SA. Cet examen permet de diagnostiquer une souffrance fœtale (le liquide amniotique visualisé est alors teinté de couleur marron).

1.6. LES COMPLICATIONS DE LA GROSSESSE

1.6.1. AU PREMIER TRIMESTRE

Fausse couche

Grossesse extra-utérine (GEU)

1.6.2. A UN STADE ULTERIEUR

Hypertension artérielle

Pré-éclampsie

Diabète gestationnel

Infection (virale, urinaire)

Malformation fœtale

Retard de croissance intra utérin (RCIU)

Prématurité

Dystocies (placenta mal inséré, macrosomie fœtale, etc.)

Infection néonatale (herpès génital, streptocoque B).

2/Le placenta

Le placenta est un organe unique qui connecte physiquement et biologiquement l'embryon en développement à la paroi utérine. Durant toute la grossesse, le placenta apporte à l'embryon puis au fœtus l'eau, les nutriments et le dioxygène dont il a besoin. Il évacue aussi le dioxyde de carbone et les déchets métaboliques tels que l'urée, excrtés par l'embryon.

Vers 9 - 10 SA, placenta = simple épaissement de la paroi ovulaire.

En seconde partie de grossesse = disque moulant la concavité utérine, d'échogénicité toujours plus forte que le myomètre.

Vers 9 SA, le placenta se latéralise. Pendant toute la grossesse il a la même échogénicité à l'exception notable des calcifications.

- Face fœtale (plaque choriale) sur laquelle s'observe les vaisseaux issus du cordon.

- Face utérine (plaque basale) soulignée en fin de grossesse par des calcifications, floue voire indiscernable du myomètre au second trimestre de la grossesse.

2.1. Biométrie

Diamètre de 20 cm environ à terme.

Épaisseur de 35 mm.

Variations morphologiques nombreuses :

- Épaisseur augmentée au second trimestre à type de placenta en « boule » (à différencier d'un myome).
- Épaisseur diminuée en cas d'hydramnios.
- Cotylédon aberrant : séparé de la masse placentaire mais relié par un pédicule vasculaire.

Risque :

- rétention après la délivrance
- rupture pendant le travail s'il se trouve dans l'aire de dilatation (hémorragie de Benckiser.)
- Placenta bipartita : cordon s'insérant sur les membranes entre les deux masses placentaires.
- Placenta annulaire : en anneau plus ou moins complet autour du col.
- Placenta circumvalata : insertion des membranes en dedans du

pourtour placentaire. Parfois évoqué en échographie sur la présence d'un soulèvement du bord placentaire ou zones anéchogènes sous-choriales en périphérie (dépôt de fibrine). Pas d'incidence pathologique habituellement.

2.2. RAPPEL

- Le placenta est un organe provisoire qui présente des phénomènes de sénescence en fin de grossesse.
- Le placenta présente une surface d'échange materno-fœtale considérable de l'ordre de 10 m^2 . Il faut des lésions importantes et diffuses pour en modifier le fonctionnement. On admet que 25 à 30 % de sa surface puisse être amputé sans en modifier le fonctionnement.
- Il n'existe pas de corrélation anatomo-échographique fiable et un même aspect échographique peut correspondre à des lésions très différentes. Les anomalies fonctionnellement les plus graves ne s'ont pas toujours de traduction échographique.

2.3. Evolution de la structure placentaire

Au second trimestre, le placenta a une structure homogène, d'échogénicité modérée, un peu plus forte que celle du myomètre. La maturation placentaire se traduit par une perte de l'homogénéité du tissu placentaire. Apparition de :

Calcifications : Phénomène normal. Zones de densifications punctiformes plus ou moins en amas sans cône d'ombre habituellement siégeant surtout au niveau de la plaque basale et les septa inter-cotylédonaires. Elles apparaissent habituellement dès 29 SA. Cinquante pour cent des placentas à 33 SA. Elles n'ont pas de signification clinique.

Cavernes : Zones de régression villositaire, elles siègent au milieu de certains cotylédons et mesurent de quelques

périphérique hyperéchogène et parfois cloisonnés. Se résorbent parfois laissant une caverne où le sang circule.



Classification de Grannum :

Elle n'est corrélée ni à la maturité fœtale, ni à la valeur fonctionnelle du placenta.

Grade 0 : Structure homogène, plaque chorale lisse, plaque basale à peine visible.

Grade 1 : Rares densifications dispersées, plaque chorale légèrement ondulée.



Grade 2 : Quelques incisures dans la plaque chorale, regroupement des calcifications qui dessinent la plaque basale et des travées intercotylédonnaires.



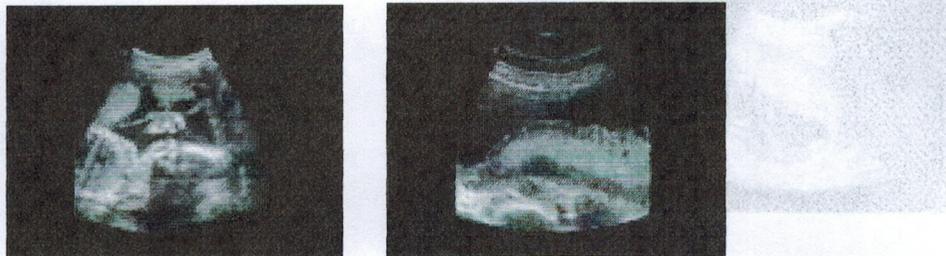
Grade 3 : Incisures en « brioche » de la face fœtale, calcifications importantes dessinant des cloisons complètes entre la plaque basale et la plaque chorale, creusement des

millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Lacunes anéchogènes à contours irréguliers, en cartes géographiques. En haute fréquence, leur contenu devient finement échogène, animé d'un flux lent, parfois accéléré par un jet artériel.

Le lac sanguin sous-chorial présente souvent des dilatations parfois très importantes en milieu de grossesse formant une lacune anéchogène sous la plaque chorale en bande parallèle à la surface placentaire ou sous forme d'une image triangulaire contenant également un flux lent en haute fréquence.

Peuvent exister d'autres lacunes anéchogènes intra-placentaires correspondant à des lésions histologiques très diverses parfois suspectes par leur caractère multiple ou diffus. Ces images ne contiennent pas de flux sanguin :

Foyers de dépôt de fibrine avec nécrose villositaire : rarement associé à une pathologie vasculaire. Peuvent siéger n'importe où dans le placenta.



Infarctus placentaire : Dans 25 % des placentas à terme de grossesses non compliquées. Plus fréquent en cas de pré-éclampsie ou d'HTA. D'abord iso-échogène puis anéchogène lorsqu'ils deviennent anciens. Forment des lacunes préférentiellement basales parfois entourées de calcifications.

Thromboses inter-villeuses : Correspondent à des caillots nodulaires dans l'espace intervilloux par rupture villositaire, formé d'un mélange d'hématies fœtales et maternelles, rencontré dans un tiers des placentas à terme. D'abord hétérogènes puis lacunes anéchogènes arrondies avec couronne

Le placenta joue un rôle de « poumon fœtal ». Il est 15 fois moins efficace (à poids tissulaire équivalent) que le poumon d'un adulte, mais ne nécessite pas la même consommation d'énergie (pas de cycle musculaire inspiration/expiration comparable) et l'embryon n'a pas à brûler de calories pour maintenir sa température ; de plus, l'hémoglobine fœtale (Hbf) diffère légèrement de l'hémoglobine adulte, par une plus grande affinité pour l'oxygène

Fonction excrétrice ou de recyclage

le métabolisme embryonnaire produit des déchets (urée, acide urique, créatinine, dioxyde de carbone, acide carbonique...). Ils sont exportés - via le sang de la mère - et pris en charge par les poumons, foie, reins, globules blancs, etc. de l'organisme maternel

Fonction endocrine (hormonale)

Le placenta produit des hormones, dont la progestérone qui contrôle en la réduisant la contractilité de l'utérus⁸. Il reçoit les hormones produites par le fœtus ou l'embryon et celle de la mère. Durant la grossesse normale, le placenta humain commence à sécréter ses propres hormones de croissance dès la 10^e semaine de grossesse et atteint 1 à 3 g/jour en fin de grossesse.

Parmi les hormones placentaires, on peut signaler :

- Hormones stéroïdes : progestérone et les œstrogènes (œstriol, œstradiol et œstrone),
- l'HCG (human chorionic gonadotrophin pour les anglophones, Gonadotrophine chorionique ou hormone chorionique gonadotrope pour les francophones),
- L'hormone lactogène placentaire (HPL) ou PL, sécrétée entre la 24 et les 28 semaines d'aménorrhée,

quelques lacunes anéchogènes au centre des cotylédons.
S'observe dans 15 % des grossesses au-delà de 36 SA.



2.4. Fonctions

Bien plus qu'un simple organe protecteur, via le cordon ombilical et avec le liquide amniotique, il assure plusieurs fonctions essentielles pour le développement fœtal. Ces fonctions évoluent au fil du temps en réponse à l'évolution du fœtus :

fonction nutritive ; C'est via le placenta que l'eau, les sucres, acides aminés, peptides et minéraux sont apportés à l'embryon (les protéines sont par contre trop grosses pour passer la barrière placentaire ; La diffusion de l'eau permise par une différence de pression osmolaire, l'embryon extrait du sang de sa mère jusqu'à 3,5 litres/jour (à 35 semaines)⁶. Les nutriments sont transférés sous le contrôle d'hormones (dont GH (Growth Hormone) et TSH (Thyroid Stimulating Hormone) qui présentent une concentration 2 à 3 fois plus élevée chez le fœtus que chez la mère)⁶. Lipides et triglycérides franchissent la barrière, sont décomposés dans le placenta qui synthétise selon ses besoins et ceux de l'embryon de nouvelles molécules lipidiques. Le cholestérol traverse la barrière placentaire ainsi que ses dérivés (dont les hormones stéroïdes). Pour les vitamines, seules celles qui sont hydrosolubles traversent facilement la membrane placentaire, à la différence des vitamines A, D, E, K (liposolubles) qui sont peu présentes dans le sang fœtal

Fonction respiratoire

HLA particulier peu polymorphe, le HLA-G, mais aussi la présence sur le syncytiotrophoblaste de Fas-ligant, ou encore la déplétion locale en tryptophane (un acide aminé) font que les macrophages tueurs (cellules NK, pour l'anglais : Natural Killer) n'attaquent pas les cellules embryonnaires et du placenta. Les NK sont en effet dotées d'un système de reconnaissance du marqueur HLA-G qui inhibe leur action cytolytique. Grâce à cela, quel que soit le groupe HLA paternel, le fœtus et le placenta sont épargnés par l'arsenal immunitaire de la mère. Toute défaillance de ces mécanismes se traduit par un avortement dit immunitaire correspondant à un rejet d'allogreffe :

Fonction générale

Le placenta est l'interface entre les sangs et flux fœtal et maternel, apportés par les vaisseaux sanguins des deux individus, mais qui ne sont jamais en contact direct (ils sont séparés par la cette barrière, dite « hémato-placentaire ») :

Fonction de préparation à la naissance

Le placenta produit des hormones qui préparent l'organisme de la mère à l'accouchement et à la lactation.

2.5. Barrière placentaire

Elle protège l'embryon puis le fœtus d'une grande partie des toxiques et pathogènes (bactéries, virus) auxquels la mère est exposées. Par exemple, *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch, agent de la tuberculose), ne passe pratiquement pas la barrière placentaire.

Mais cette barrière ne peut être étanche puisque c'est au travers du placenta que se font les échanges de substances entre mère et embryon. En fonction de leur poids moléculaire et plus ou moins grande solubilité dans le sang, certaines substances toxiques

- La leptine,
- L'hormone de croissance (ici dite hormone de croissance placentaire ou PGH), qui guide la croissance du placenta au fur et à mesure des besoins de l'embryogenèse, et qui joue aussi un rôle dans la préparation de la lactation.

Ces hormones diminuent aussi la sensibilité tissulaire de la mère à l'insuline (jusqu'à 80 % de diminution), ce qui permet à son organisme de faire circuler plus de sucre, ce qui est nécessaire à l'embryon, mais aussi à la préparation de la lactation. Ceci est l'effet d'antagonistes spécifiques de l'insuline (principalement l'hormone placentaire lactogène - HPL ou hormone chorionique somatomammotrophique). La grossesse mime ainsi certains effets du diabète.

Fonction immunitaire

(À l'interface des systèmes immunitaires mère et enfant)

Le placenta forme en quelque sorte à la fois une barrière immunologique, un filtre biochimique vis-à-vis de l'extérieur. Il laisse passer les anticorps de la mère vers le fœtus

Fonction immunologique

Le placenta crée une sorte de no man's land immunitaire, l'organisme de la mère tolère le corps immunologiquement semi-étranger qu'est le fœtus ;

En particulier, via la sécrétion de plusieurs facteurs, le placenta bloque les effets des cellules cytotoxiques maternelles.

En outre, dans le contexte de la grossesse, plusieurs hormones stéroïdes placentaires (dont la progestérone) sont immunodépresseur pour les lymphocytes de la mère. Ce rôle immunosuppresseur semble médié par la protéine PIBF (Progesterone Induced Blocking factor).

Par ailleurs, il y a absence de HLA classique, la présence d'un

L'HTA chronique

Antérieure à la grossesse mais parfois méconnue. Il faut y penser si l'HTA est découverte avant 20 SA.

3.2. Signes fonctionnels d'HTA

Céphalées, Acouphènes, Phosphènes, Réflexes ostéotendineux (ROT) vifs, barre épigastrique.

Cette situation concerne 5 à 10% des grossesses se compliquent d'HTA ; parmi elles 10% présenteront une pré-éclampsie. Elle apparaît en général au 3^e trimestre chez une patiente primipare et régresse après l'accouchement.

3.3. Evolutions des différents types

d'HTA au cours de la grossesse

HTA chronique

Amélioration avec diminution des besoins d'antihypertenseurs, Situation stable, Aggravation de l'HTA jusqu'à l'HTA maligne, Complications fœtales, Pré-éclampsie surajoutée.

HTA gravidique

Aggravation de l'HTA jusqu'à l'HTA maligne, Complications fœtales, Pré-éclampsie.

Pré-éclampsie

Complications maternelles, Complications fœtales.

4/Pré éclampsie

(alcool, drogue, médicaments, toxines microbiennes, virus, parasites) peuvent traverser la barrière et causer une tératogénie ou malformations chez l'embryon (retard de développement, retard mental, anomalies de formation des organes).

Elle laisse passer les anticorps de la mère vers le fœtus ce qui lui permet d'acquérir des défenses immunitaires avant que son propre système immunitaire se développe

3/ HTA

3.1. Diagnostic

Le diagnostic d'HTA au cours de la grossesse correspond à la découverte d'une pression artérielle

Systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg à au moins 2

Reprises mesurée au repos en position de Décubitus Latéral Gauche ou en position assise.

HTA gravidique

une HTA apparue après 20 SA chez une femme jusque là normotendue,

Sinon il s'agit d'une HTA chronique.

Pré-éclampsie ou Toxémie Gravidique

L'association d'une HTA à une protéinurie (> 300 mg/ l ou 500 mg/24h). Des œdèmes déclives, des extrémités et du visage peuvent être présents.

Elle est dite « surajoutée lorsqu'elle survient chez une patiente avec HTA chronique.

Il y a une diminution de la production de substances vasodilatatrices : prostacyclines et NO vasodilatateurs, et production normale de thromboxane A₂. Ceci a trois conséquences : sensibilisation accrue des vaisseaux aux substances vasoconstrictrices !!!, activation de la coagulation et agrégation plaquettaire (CIVD COMPENSEE), et altération de la paroi capillaire responsable d'une fuite de liquide et de protéines dans l'interstitium d'où une hémococoncentration.

Les signes cliniques maternels de la maladie apparaissent tardivement à partir de la 22^e semaine d'aménorrhée. L'altération endothéliale s'auto-entretient et se généralise avec l'évolution de la grossesse. Ceci explique l'atteinte potentielle de tous les organes maternels, sur le versant fœtal les lésions placentaires entraînent des retards de croissance intra-utérins, voire des morts in utero.

4.3. Clinique

Les symptômes de la pré-éclampsie apparaissent habituellement après la 20^e semaine. Cependant, les causes de ces symptômes sont présentes plus tôt, entre la 8^e et la 12^e semaine. De nombreux tests cliniques, biochimiques et biophysiques ont été proposés pour permettre une détection précoce de la pré-éclampsie. Aucun n'a fait la preuve de son efficacité en dehors d'une augmentation de l'hématocrite, signe d'hémococoncentration, et d'une anomalie bilatérale des vitesses sanguines dans les artères utérines. L'uricémie et la numération plaquettaire sont des éléments d'appréciation de la gravité sans valeur prédictive.

L'interrogatoire précise le type d'hypertension (hypertension artérielle chronique ou hypertension gravidique pure), découvre des antécédents familiaux ou personnels prédisposant à l'affection, recherche des facteurs de pronostic (accidents liés à l'hypertension gravidique au cours de

4.1. Définition

HTA > 140/90 après 20 SA + protéinurie > 300 mg/j et / ou :

- Syndrome œdémateux (OMI++)
 - Hyperuricémie > 350 $\mu\text{mol/l}$
 - ASAT > N
 - Thrombopénie > 150 G/L
 - RCIU
-
- Pathologie maternelle de la grossesse : n'existe pas en dehors de la grossesse
 - Pathologie non retrouvée chez l'animal
 - Pathologie du 2eme 3eme trimestre
 - Origine placentaire : spécifique de la grossesse, existe en l'absence de fœtus (grossesse molaire), existe en cas de grossesse abdominale, disparaît après l'ablation du placenta

4.2. Physiopathologie

Pour qu'il y ait toxémie gravidique il faut qu'il y ait un placenta.

Au cours de la grossesse normale, il se produit une invasion trophoblastique des artères spiralées qui les transforment en vaisseaux à basse pression et haut débit, assurant la vascularisation placentaire et fœtale. La grossesse toxémique se caractérise par un défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées, la conséquence est une ischémie placentaire.

Le placenta ischémié sécrète des substances responsables d'une altération des cellules de l'endothélium vasculaire. La «maladie» toxémique débute dès la placentation. Les marqueurs de l'altération des cellules endothéliales sont augmentés :

fibronectine, facteur Von Willebrand, une augmentation de la production de radicaux libres aggrave l'atteinte endothéliale. Il

- Protéinurie des 24 H (normale < 0,3 g/24h),
- Uricémie (normale < 360 mmol/l).
- Créatininémie (N=40 ET 60 µmol/L)
- Transaminases, LDH
- NFS - Plaquettes
- Bilan de coagulation: TP, TCA, Fibrinogène
- Ionogramme sanguin et urinaire

Fond d'œil

4.4.2. Versant fœtal

Echographie.

1) Biométrie.

- Diamètre bipariétal, périmètres céphalique et abdominal, longueur fémorale
- évaluation du poids fœtal (EPF)

2) Score de Manning, qui comprend 5 critères :

- quantité de liquide amniotique (index amniotique)
- mouvements respiratoires fœtaux,
- Mouvements actifs du fœtus,
- tonus fœtal
- aspect réactif du rythme cardiaque fœtal (RCF) sur un tracé obtenu avec un cardiotocographe.

3) Examens doppler.

Ils vont permettre la mesure d'index, dont le plus connu est l'index de résistance ou indice de Pourcelot.

Indice de Pourcelot :

$$IR = (S - D) / S$$

S : pic systolique

D : pic diastolique

Plusieurs sites de mesure sont étudiés en routine obstétricale :

grossesses précédentes, en particulier les hématomes rétroplacentaires) ou de gravité (existence de signes fonctionnels : céphalées, troubles visuels, somnolence, douleur épigastrique en barre, réduction de la diurèse). Bien qu'une pré-éclampsie puisse être d'emblée grave sans hypertension artérielle sévère, la prise de la pression artérielle par la méthode auscultatoire à l'aide d'un manomètre à mercure doit être soigneuse, puisque la définition de la maladie repose sur le chiffre de pression artérielle diastolique noté lors de l'assourdissement des bruits de Korotkoff chez une femme en léger décubitus latéral gauche (30°) après une période de repos. Les signes fonctionnels et les chiffres de pression artérielle systolique doivent être également pris en compte lors des décisions thérapeutiques. La protéinurie doit être évaluée par un dosage sur les urines de 24 heures : elle est significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/24 h. Elle peut être estimée sur des urines fraîches à l'aide des bandelettes réactives : une réaction supérieure ou égale à 2+ sur deux échantillons recueillis à plus de 4 heures d'intervalle est significative. Avec cette technique, il y a un risque, d'une part de faux positifs si le pH urinaire est supérieur à 8 et/ou la densité urinaire supérieure à 1 030, et d'autre part de faux négatifs si la densité urinaire est inférieure à 1 010. Les œdèmes s'observent au cours des grossesses normales, mais ils prennent une signification lorsqu'ils sont associés à une hypertension artérielle et à une protéinurie, lorsqu'ils apparaissent rapidement (reflétés initialement par une prise de poids brutale) ou lorsqu'ils sont localisés à des régions non déclives (visage, mains). Ils peuvent être absents au cours d'une hypertension gravidique grave. L'examen clinique complet comporte également un examen neurologique à la recherche de réflexes ostéotendineux vifs, voire polycinétiques. La mesure de la hauteur utérine apprécie l'hypotrophie fœtale. Elle garde sa valeur par sa simplicité, même si l'échographie est un appoint indispensable. Le compte des mouvements actifs fœtaux et l'étude du rythme cardiaque fœtal ne sont pas des éléments de surveillance fins, mais la diminution brutale des premiers et l'absence de fluctuation ou la décélération du second sont des signes d'alarme.

4.4. Para clinique

4.4.1. Versant maternel

Bilan biologique.

C'est l'examen de référence pour suspecter une souffrance fœtale et décider d'une extraction fœtale loin

Du terme. Les anomalies recherchées sont :

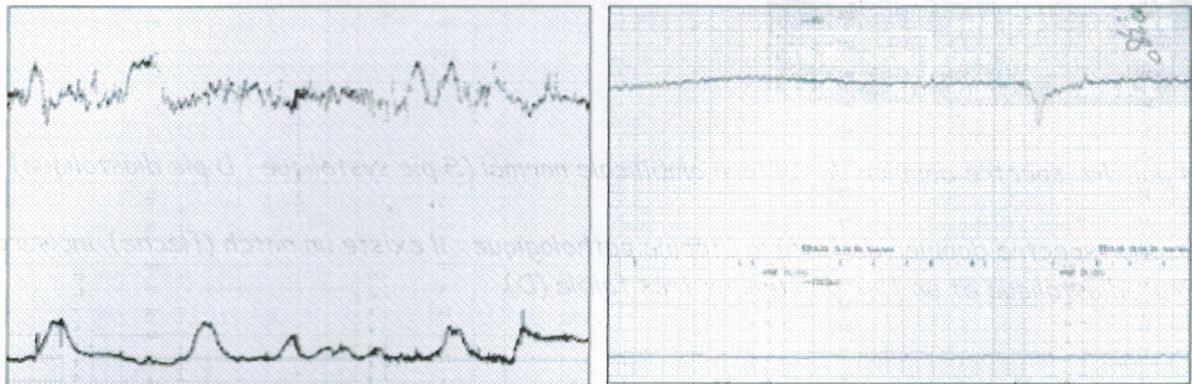
- Une diminution de la réactivité,
- Une diminution de la variabilité du rythme (tracé réduit ou plat)
- La présence de décélérations.

L'analyse informatisée du RCF (Oxford) permet d'analyser des paramètres du RCF non visibles à l'œil nu

Comme la variabilité à court terme (VCT). Elle évite les variations d'interprétation individuelle et permet

De chiffrer les différents paramètres ce qui permet d'établir une évolution dans le temps des divers

Paramètres.



Enregistrements cardiotocographiques.

Les tracés du bas sont ceux des contractions utérines :

- À gauche, il y a des contractions
- À droite, il n'y en a pas.

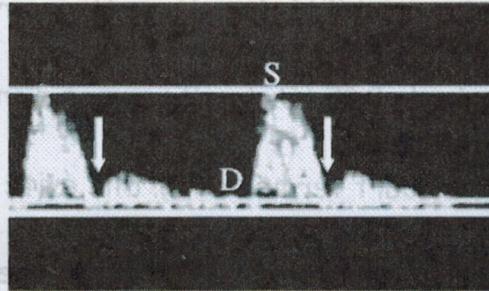
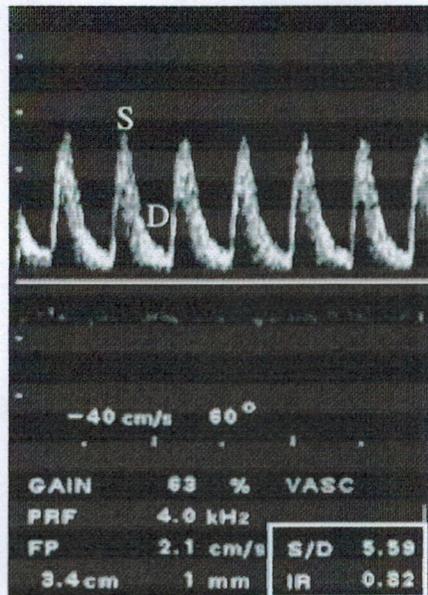
Les tracés du haut sont ceux du RCF :

- À gauche, il y a de bonnes oscillations et des accélérations (tracé réactif) : tracé normal
- À droite, le tracé est très peu oscillant (tracé plat), n'a pas d'accélérations (tracé non réactif) et

Présente une décélération : tracé pathologique.

4.5. Signes de gravité

Le doppler utérin. Explore les artères utérines droite et gauche et recherche soit un index de résistance Élevé, soit une incisure protodiastolique (notch).



A gauche, spectre doppler de l'artère ombilicale normal (S pic systolique ; D pic diastolique).

A

Droite, spectre doppler de l'artère utérine pathologique : il existe un notch (flèche), incisure Protodiastolique et un flux diastolique très faible (D).

- *Le doppler ombilical.* La mise en évidence d'un index ombilical pathologique (abaissement du Flux diastolique) est un facteur de risque notable d'hypotrophie fœtale. Lorsqu'il devient

Extrêmement pathologique (index diastolique nul équivalent à la disparition totale du flux

Diastolique ou index diastolique négatif dénommé reverse-flow), sa valeur prédictive dans la

Survenue d'une souffrance fœtale est très forte.

- *Le doppler cérébral.* Il a pour but d'identifier une redistribution des flux sanguins fœtaux en

Réponse à une hypoxie. Ce signe marque une aggravation de l'état fœtal.

- *Les doppler veineux* (veine ombilicale ou canal d'Arantius). Leurs anomalies précèdent de

Quelques heures les anomalies sévères du RCF ou la mort *in utero*.

4) Enregistrement du RCF.

ostéo-tendineuse, avec anomalies biologiques suivantes : protéinurie sup a 3.5g/24h. oligurie , créatinémie supérieur a 100 mmol/L . hémolyse, ASAT 3N thrombopénie inf a 100.000.

4.6.3. Forme grave

Nécessitant l'interruption de la grossesse

Aggravation de l'état fœtal altération du RCF, et du doppler.

Etat fœtal compromis d'emblée : RCIU sévère , doppler pathologique

Aggravation de l'état maternel HTA résistante a une bithérapie, céphalées troubles visuels, hyponatrémie sup a 130 mmhg. Thrombopénie a 50.000. avec complication tel l'HRP, éclampsie, hématome sous capsulaire hépatique, CIVD, IRA, OAP

4.7. Histologie

Plage de nécrose et d'hémorragie :

placentaire ++

cérébrale

hépatique

surrénale

rein : endothéliose glomérulaire avec intégrité des podocytes

4.8. Facteurs de risque

Nulliparité, anomalies chromosomiques, malformations fœtale et utérines,

Leur survenue doit faire craindre la survenue de complications. Selon le terme, ils peuvent constituer des critères d'extraction ou de transfert en maternité de niveau 2 ou 3.

4.5.1. Cliniques :

- Douleur épigastrique, nausée, vomissements
- Céphalées, troubles visuels, hyper réflexivité
- Oligurie < 20 ml/h
- Crise d'éclampsie
- RCIU
- PAS \geq 160 mm Hg ou PAD \geq 110 mm Hg,
- Protéinurie > 2 g/24 H

4.5.2. Biologiques :

- Hémolyse
- ASAT > 3 fois la normale
- élévation des transaminases ou des LDH
- Thrombopénie < 100 000
- Créatininémie > 100 micromoles/l
- Uricémie > 360 mmol/l et accroissement > 60 mmol/24H

4.6. Formes cliniques

4.6.1. Forme modérée

nécessitant un suivi tensionnel simple et faire très attentions a ne pas trop fait baisser la tension artérielle car risque d'hypo perfusion fœtale, et risque de RCIU et hypo perfusion maternelle et décompenser une éclampsie,

4.6.2. Forme sévère

selon le consensus SFAR : HTA avec pression diastolique supérieur a 110 mmhg et ou pression systolique supérieur a 160 mmhg .céphalées persistantes phosphène douleurs épigastriques nausées, vomissements, hyper réflexivités

d'un traitement antihypertenseur. Avant tout traitement on observe : une diminution du débit cardiaque, et une augmentation des résistances vasculaires, la PVC présente des modifications variables, normales ou basses. La performance du ventricule gauche est le plus souvent normale.

a/Eclampsie

C'est une crise convulsive tonico-clonique équivalente au grand mal épileptique évoluant en 4 phases.

Phase prodromique - elle passe habituellement inaperçue à moins d'une surveillance constante. La patiente roule des yeux tandis que ses muscles faciaux et ses mains se contractent légèrement.

Phase tonique - peu après l'étape prémonitoire, les contractions musculaires se transforment en serrements. Parfois la femme peut se mordre la langue pendant qu'elle serre ses dents, alors que ses bras et ses jambes deviennent rigides. Les muscles respiratoires se contractent également, faisant temporairement cesser la respiration. Cette étape se poursuit pendant environ 30 secondes.

Phase clonique - la contraction musculaire généralisée s'arrête mais les muscles se lancent alors dans de violents spasmes. De la salive écumeuse et possiblement teintée de sang apparaît sur les lèvres de la patiente et peut parfois être inhalée. Les convulsions cessent après environ deux minutes, menant à un coma, mais quelques cas peuvent provoquer un arrêt cardiaque.

Phase de coma - la femme tombe profondément sans connaissance, respirant bruyamment (de quelques minutes à plusieurs heures).

Diagnostic différentiel

Nouveau partenaire et durée de cohabitation ,changement de partenaire,

ATDC personnel de pré éclampsie, HTA chronique ,
néphropathie chronique , diabète, obésité, drépanocytose,
anticoagulants circulant dans le cadre d'un syndrome des anti
phospholipides ,thrombophilie,

ATCD de pré éclampsie chez la mère

Grossesse multiple

4.9. Retentissement

4.9.1. Sur la mère

Les complications maternelles peuvent mettre en jeu le pronostic vital :

Volémie

La volémie des patientes toxémiques est diminuée, comparée à celle des patientes menant une grossesse normale ($42 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ vs $63 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$). Le volume total des liquides extracellulaires n'est pas diminué, la diminution du volume plasmatique est liée à une redistribution des liquides vers le secteur interstitiel plus importante que lors de la grossesse normale. On constate aussi une baisse de la concentration plasmatique d'albumine et de la pression oncotique (COP), la COP du secteur interstitiel est augmentée signant la fuite protéique à travers le capillaire altéré.

Études hémodynamiques

Les résultats des études hémodynamiques réalisées soit à l'aide d'un cathéter de Swan-Ganz soit par des échographies Doppler sont disparates, car souvent effectuées après mise en route

* Survenue d'une complication redoutable : anurie, ictère hémorragique cérébro-méningé ou oculaire, troubles psychiques.

Traitement

- il se conçoit en réanimation ;
- il est fondé sur l'équilibre tensionnel, le remplissage vasculaire, un traitement anticonvulsivant à base de benzodiazépine, de sulfate de magnésium et l'extraction foetale.

Troubles visuels : flou, amaurose

Complications vasculaires d'une poussée hypertensive brutale

- Œdème aigu du poumon.
- Hémorragie cérébro-méningée.
- Insuffisance rénale aiguë.

b/HELLP syndrome

Définition

Décrit par Weinstein en 1982 sur 29 patientes, le distinguant de la pré-éclampsie.

Syndrome biologique associant :

Hémolyse

Cytolyse hépatique

Thrombopénie

Ce syndrome ne doit pas être confondu avec

Le "grand mal" de l'épileptique, mais il est aisé de faire la différence car il n'y a pas dans l'éclampsie d'émission d'urine lors de la phase clonique.

Prévalence, statistiques

L'incidence de l'éclampsie a été estimée aux États-Unis à 0,04 % au Royaume-Uni à 0,05 % et seulement 0,02 % en Suède. En Afrique, par contre, la fréquence de l'éclampsie est très élevée, par exemple elle est de 36 % au Bénin, 10,75 % au Sénégal, 10,24 % au Nigéria et 9 % au Maroc.

L'éclampsie se produit en général à proximité de l'accouchement bien que l'on ait signalé des cas d'éclampsie au bout d'à peine 20 semaines de grossesse

EVOLUTION

- Répétition des crises, habituellement 6 à 10 crises.
- Pendant les crises, la TA reste augmentée, pouls tendu, température augmentée, l'oligurie qui aboutit à l'anurie.

L'évolution se fait vers le déclenchement spontané du travail et l'expulsion :

- * D'un fœtus mort in utéro au cours du travail,
- * D'un fœtus vivant qui peut être hypotrophique.
- L'amélioration est la règle après la mort du fœtus ou l'évacuation de l'utérus.
- 3 risques maternels :
 - * Mort au cours d'une crise par asphyxie,
 - * Répétition des crises aboutissant à un état de mal,

Diagnostic clinique

Signes cliniques variables et non spécifiques

Malaise ou syndrome pseudo-grippal dans des jours précédents

Signes de pré-éclampsie dans 85 à 90% des HELLP : HTA, protéinurie, céphalées, troubles visuels.

Tableau digestif au premier plan dans 30 à 90% des cas :

Nausées et vomissements non spécifiques

Douleur épigastrique en barre ou de l'HCD (signe du Chaussier) traduisant l'obstruction des sinusoides hépatiques.

Une douleur intense doit faire rechercher une rupture du foie.

Ictère rare < 5% des cas

A évoquer en cas de tableau digestif du 2eme trimestre.

Signes biologiques

Evolution rapide => surveillance rapprochée. La triade biologique peut se compléter secondairement.

Hémolyse mécanique périphérique :

Présence de schizocytes au frottis

Chute de l'hématocrite et rarement de l'hémoglobine

Haptoglobine effondrée et augmentation des LDH

Augmentation de la bilirubine totale

Traduction d'une micro-angiopathie disséminée résultant d'une maladie placentaire.

Critères diagnostiques de Sibai, définis en 1990

Hémolyse :

Présence de schizocytes

Bilirubine totale > 12 mg/L

LDH > 600 UI/L

Cytolyse hépatique : avec ASAT > 70 UI/L

Thrombopénie : plaquettes < 100 000/mm³.

Concerne entre 0,5 et 0,9 % des grossesses et 10 à 20 % des cas de pré-éclampsie sévère.

70 % des HELLP surviennent avant l'accouchement avec un pic entre 27 SA et 37 SA :

10 % avant 27 SA.

20 % après 37 SA

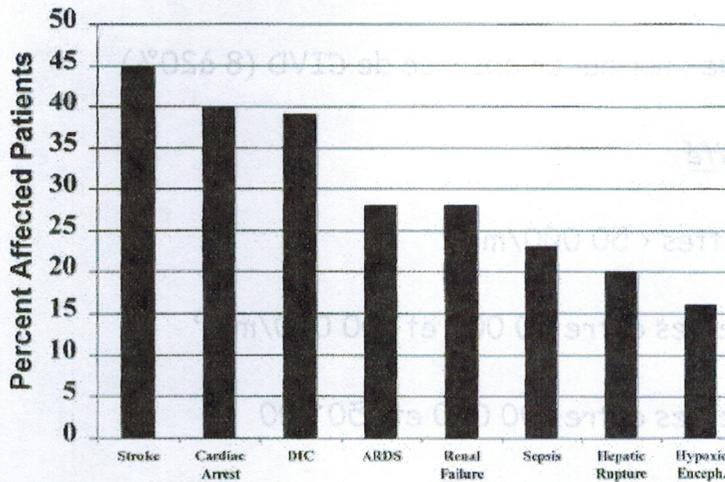
Peut survenir dans les 48H du post-partum en présence d'HTA et de protéinurie.

Physiopathologie

La cause exacte du HELLP reste inconnue mais on soupçonne qu'il résulte d'une activation anormale et généralisée de la cascade de coagulation déclenchée par la formation de caillots de fibrine dans les capillaires sanguins, notamment au niveau du foie. Ce processus de micro angiopathie thrombotique entraîne un emprisonnement des hématies et une agglutination des plaquettes, et donc une ischémie des tissus du foie puis une nécrose.

40 % de complications sévères au cours du HELLP alors que 10% en cas de pré-éclampsie sévère.

Mortalité maternelle



Varie de 1% à 30% selon les études.

Les formes incomplètes ont un meilleur pronostic.

51 % des décès surviennent dans un contexte de retard diagnostique.

c/Hématome rétro placentaire (HRP)

Définition

Entité anatomopathologique définie par

Baudelocque ! DPPNI survenant souvent dans un contexte hypertensif en fin de 2^{ème} et au 3^{ème} trimestre

- Hématome décidual basal, « Abruptio placentae »

Cytolyse hépatique modérée : à 3N

Thrombopénie : chute de 35 à 50% par jour

Apparaît dans les 24 à 48h

Réascension dans les 6 à 8 jours > 100 000 dans 85 à 90% cas.

Bilan d'hémostase : normal en absence de CIVD (8 à 20%)

Signes de Gravité

Classe 1 : plaquettes < 50 000/mm³

Classe 2 : plaquettes entre 50 000 et 100 000/mm³

Classe 3 : plaquettes entre 100 000 et 150 000

Complications

Hépatiques

Complications propres au HELLP : 1% des cas

Douleur intense de l'HCD.

En cas de douleur abdominale, une anomalie hépatique à l'imagerie est retrouvée dans 45% des cas : hématome sous-capsulaire ou hématome intra-parenchymateux.

Rupture hépatique compliquant l'hématome sous capsulaire : choc hémorragique nécessitant une laparotomie en urgence pour packing ou ligature du pédicule ou transplantation ou embolisation des A hépatiques.

Autres complications maternelles

Corrélation significative entre la classification de Mississipi et le risque de complications.

Forme trompeuse

50% des HRP

- Tableau de MAP ou début de travail (contexte vasculaire)
- SFA inexplicquée, MFIU inaugurale
- Anomalie en cours de travail: métroragie, anomalie de la dynamique utérine, du RCF

Echographie

- Vérifier la présence des BdC fœtaux et éliminer un placenta prævia
- Faible sensibilité. Ne pas visualiser l'hématome n'élimine pas le diagnostic d'HRP (formes frustres)

NE DOIT PAS RETARDER LA PRISE EN CHARGE

Diagnostics différentiels

- Placenta prævia
- Rupture utérine
- Hémorragie de Benkiser
- Hématome décidual marginal
- Métrorragies inexplicquées

Complications

- Choc hypovolémique
- CIVD 10%

• Urgence médico-obstétricale par

- Sa brutalité d'apparition
- Son imprévisibilité
- La sévérité potentielle des complications materno-fœtales
- 0.4% des grossesses, MFIU dans 13% des cas
- 50% contexte vasculaire, 50% « coup de tonnerre dans un ciel serein »

- *Formes cliniques*

• *Forme complète 22%*

- MFIU, absence de BdC fœtaux
- Douleur abdominale intense brutale continue irradiant vers les fosses lombaires
- Apparition secondaire de métrorragie de sang noir peu abondante
- Hyperesthésie cutanée
- Contracture abdominale: « utérus de bois »

Forme modérée

HRP jusqu'à preuve du contraire si au moins 2/4 critères:

- Métrorragie 78%
- Douleur abdominale 66%
- Anomalie du RCF 60%
- Anomalie de la contractilité Utérine

- Diminution d'AT : par consommation, dégradation par l'élastase des PNN, dégradation enzymatique (sepsis), fuite extravasculaire
taux bas d'AT (surtout dans les sepsis = facteur de gravité, augmente la mortalité)

- Diminution de PC : consommation enzymatique, fuite extravasculaire

- TFPI : son taux ne suffit pas à empêcher la formation des complexes FT-VIIa

Activation de la fibrinolyse :

_2 antiplasmine ne suffit pas à dégrader toute la plasmine produite : celle-ci dégrade la fibrine mais aussi le fibrinogène et d'autres facteurs : V, VIII, GPIb

Risque hémorragique, d'autant aggravé que les PDF inhibe la fibrinofomation et l'agrégation plaquettaire.

Clinique

+/- bruyante

Syndrome hémorragique, le plus souvent brutal et sévère : épistaxis, pétéchies, purpura, ecchymoses, hémorragies gastro-intestinales, hématuries...

- Manifestations thrombotiques (thromboses microvasculaires ischémie, microthromboses, macrothromboses), défaillance multiviscérale liée à l'hypoxie et l'hypoperfusion (rein, poumons, SNC, foie...)

- Etat de choc

Diagnostic biologique

- Hémorragie de la délivrance par atonie utérine 20% (CIVD)
- Utérus de Couvelaire (extension myométriale de l'hématome):
risque de rupture utérine et d'HRT d'hémostase

d/CIVD

Ce sont des syndromes acquis caractérisés par une activation anormale de la coagulation.

Il en résulte :

- Une génération excessive de thrombine
- Une diminution de la concentration plasmatique de plusieurs facteurs de coagulation dont le fibrinogène
- Le dépôt de fibrine dans la microcirculation
- L'activation du système fibrinolytique

Physiopathologie

Libération massive de FT :

- Secondaire à un hématome rétro placentaire.

Conséquences

Activation de la coagulation :

Production de grandes quantités de thrombine formation de fibrine, activation des plaquettes, augmentation de la perméabilité de l'endothélium, stimulation de la cellule endothéliale avec libération de FT, vWF, PAI/t-PA

consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation dont le fibrinogène

Déficits des systèmes inhibiteurs :

o Dosage du complexe TAT (=thrombine + AT)

o Dosage du fibrinopeptide A (action de II sur Fg)

- Témoins de la « consommation » de facteurs :

O Dosage du plasminogène (suivi thérapeutique)

O Dosage de AT, PC +++

- Etude de la réponse fibrinolytique :

o Recherche du complexe plasmine-antiplasmine (PAP)

e/Insuffisance rénale aiguë

Par plusieurs mécanismes, fonctionnelle par déshydratation, nécrose tubulaire si ça persiste, voire par CIVD, et vasculaire dans le cadre des micro angiopathie thrombotiques

f/Stéatose hépatique aiguë gravidique

La stéatose aiguë gravidique se caractérise par une infiltration graisseuse du foie (3ème trimestre)

• Décrite depuis 1857

Début de la maladie

3ème trimestre: 36 semaines mais il y a des cas décrits à la 22 et la 26 semaines

• Parfois mais exceptionnel, que les premiers signes apparaissent en post partum

Phase pré ictérique

Signes cliniques:

• polymorphisme clinique

1. Test de réalisation rapide

- Diminution des plaquettes, souvent entre 50 et 100 G/L, voire plus bas.

Attention : les PDF perturbent les fonctions plaquettaires ce qui augmente le risque hémorragique

- Allongement des tests globaux de la coagulation

o TCA, TQ : sensibles à la diminution des facteurs et du fibrinogène

o TT : dès qu'apparaissent les PDF

- Diminution des facteurs de coagulation

o Fg : son taux peut rester $> 1\text{g/L}$, c'est surtout les variations qui sont importantes (si inflammation surtout)

o Facteurs : ils sont diminués mais surtout le V

- Augmentation des PDF et des D-dimères : présence de complexes solubles

(PDF+monomères de fibrine)

- Présence de schizocytes sur les frottis sanguins : fracture des GR sur les dépôts de fibrine endovasculaire.

Attention : les tests doivent impérativement être répétés pour apprécier l'évolution de la

CIVD (toutes les 4 à 6 heures)

2. Tests spécialisés résultats tardifs

- Témoins de la formation de thrombine :

o Dosage des fragments 1 et 2 (clivage de la prothrombine)

- Précède l'accouchement le plus souvent
- rarement associé à un prurit
- **Persistance et aggravation de la symptomatologie initiale:**
 - Digestive
 - AEG
 - Neurologique
- **Association fréquente avec une néphropathie gravidique:**
 - HTA: 70% des cas
 - OMI: 60 à 75% des cas
 - protéinurie positive dans 60% des cas

Formes cliniques

Formes anictériques

Formes sans phase pré-ictérique

Formes choléstatiques

Formes suraiguës

Formes modérées: diagnostic post-partum

Formes associées

Morphologie

• **Echographie abdominale:**

- hyper-échogénéité hépatique d'apparition variable dans le temps 20%

- Prédominance des signes digestifs:
- Nausées, vomissements (70 à 100%)
- Douleurs abdominales: 50 à 80% des cas

Siège: épigastrique, HCDT, Diffuse

Types: crampe, brûlure, pesanteur

Signes généraux:

- Asthénie, Anorexie.
- Fébricule sans foyer infectieux
- céphalées, Tachycardie
- Prurit très rare+++

Autres signes:

- Œdème des MI
- HTA
- Protéinurie
- Syndrome polyuro-polydipsique

Phase ictérique

- Début: 2 à 15 jours après les premiers symptômes
- Ictère:
 - Cutanéomuqueux
 - Intensité Variable
 - Aggravation rapide

les heures qui suivent l'accouchement et le dernier au deuxième jour après l'accouchement.

La mortalité maternelle est difficile à évaluer : des séries anciennes, citées par Carlson et Bader, font état d'une diminution de la mortalité de 35 à 18 % entre 1976 et 1991.

-hémorragie cérébro-méningée à l'occasion d'une poussée hypertensive, rétinopathie hypertensive.

4.9.2. Sur le nouveau né

a/Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

Le fœtus ne reçoit pas assez de nutriments et d'oxygène, ce qui provoque une souffrance fœtale chronique avec retard de croissance intra-utérin disharmonieux (car tardif, postérieur à la 20^e semaine) mais possible harmonieux dans ce cas c'est le fœtus qui pourrait être responsable de cette pré éclampsie, le cerveau est privilégié par la vascularisation aux dépens des viscères et des membres : on a un aspect échographique de « fœtus araignée » (grosse tête et membres grêles).

L'ischémie rénale entraîne une diminution de la formation d'urine, et donc un oligoamnios

Définition

- Le retard de croissance intra-utérin (RCIU) est un terme générique qui regroupe les altérations et cassures de la courbe de croissance intra-utérine.

- L'hypotrophie est définie en France par un poids de naissance trop faible pour l'âge gestationnel (généralement < 10^{ème} percentile, sévère si < 3^{ème} percentile).

En référence aux courbes de la population concernée (courbes AUDIPOG, courbes de Leroy et Lefort, Hadlock, Sum, Courbes du Collège français de gynécologie obstétrique...)

- retour à la normale en 5 à 15 jours
- Examen peu sensible
- Scanner abdominal:
 - baisse de la densité du parenchyme hépatique par rapport à la rate.
- IRM abdominale: $Se < 10\%$

g/Hématome sous capsulaire du foie

La survenue d'un hématome sous-capsulaire du foie est une complication redoutable de la grossesse. Son incidence est évaluée de 1/40 000 à 1/250 000 grossesses. Il survient, dans la majorité des cas, au décours d'un HELLP syndrome qu'il compliquerait dans 1,5 % des cas. L'hématome se situe le plus souvent au niveau du foie droit mais n'est pas systématisé.

Les manifestations cliniques associent une douleur de l'hypochondre droit, scapulaire droite ou dorsale et un état de choc hypovolémique lié à l'importance de l'hémorragie intrahépatique, ou intra-abdominale en cas de rupture. Le diagnostic est affirmé par l'échographie et la tomodensitométrie.

Des épanchements pleuraux et une ascite sanglante peuvent se rencontrer en dehors de tout syndrome de rupture. Une insuffisance rénale aiguë, un œdème pulmonaire et des troubles de coagulation à type de coagulopathie de consommation ont été décrits en accompagnement d'un hématome sous-capsulaire du foie, une comorbidité est présente chez ces patientes dans 90 % des cas. La complication la plus grave est la rupture de l'hématome.

Dans une série de cinq cas recueillis dans un seul centre, deux des hématomes surviennent en anté-partum, deux autres dans

(SA), un RCIU avant 31 SA doit donc motiver une enquête étiologique.

O Le RCIU est à différencier des problèmes posés par la découverte d'un fémur court isolé et d'une anomalie de longueur ou d'échostructure osseuse globale, qui orienteront vers un nanisme ou une anomalie chromosomique. (Trisomie 21)

Rappel : La régulation de la croissance fœtale fait intervenir des facteurs génétiques, nutritionnels maternels, circulatoires (la croissance fœtale est proportionnelle à la croissance placentaire et le défaut de croissance placentaire en fin de grossesse constitue un facteur limitant) et fœtaux (insuline, IGF, hormone lactogène placentaire, GH, Hormones thyroïdiennes, glucocorticoïdes, autres facteurs de croissance...). La croissance staturale est maximum au 2ème trimestre, la croissance pondérale est maximum au 3ème trimestre. Le placenta prend effectivement en charge la croissance fœtale à partir du 4ème mois.

Diagnostic

- Nécessite un terme certain

a. In utero

1. Clinique

- Surveillance de la hauteur utérine (anormal si < (nombre de SA - 6))

O Ne détecte que $\frac{1}{2}$ des RCIU

o Toute anomalie impose l'échographie

- Faible prise de poids

2. Echographie

En tenant compte du potentiel de croissance constitutionnel (sexe, taille parentale, ethnie.)

- On oppose classiquement deux types d'hypotrophie :
L'hypotrophie disharmonieuse ou asymétrique (70% des cas)
Avec croissance cérébrale relativement conservée, Le périmètre crânien est normal tandis que le poids, le périmètre abdominal et parfois la taille sont diminués (< 10ème percentile).
Ces retards résultent le plus souvent d'une pathologie vasculaire (Doppler utérins pathologiques, pré-éclampsie) qui altère la croissance fœtale en fin de grossesse (dernier trimestre).

L'hypotrophie harmonieuse ou symétrique (30% des cas), Le périmètre crânien, la taille, le périmètre abdominal et le poids sont altérés (<10ème percentile). Ces RCIU résultent généralement d'une pathologie de début de grossesse retentissant sur l'ensemble de la croissance et nécessitent une enquête étiologique (recherche de malformation, d'anomalies chromosomiques et de fœtopathie infectieuse, de prise de toxiques, de pathologies et de traitements maternels)

Pronostic à long terme réservé (altération précoce de croissance cérébrale)

Limites de cette classification

O Poids de naissance < 2500g chez 6-8% dans les pays occidentaux contre 25-30% dans certain pays en développement

O Devant un RCIU harmonieux sans oligoamnios il faut éliminer une erreur de datation de la grossesse et un fœtus génétiquement petit (taille parentale)

O Les pré-éclampsies sévères peuvent donner un RCIU harmonieux.

O La croissance des grossesses gémellaires est similaire à celle des grossesses simples jusque 31-34 semaines d'aménorrhées

O l'apparition ou l'aggravation d'un oligoamnios (index < 5) associé à une hypotrophie est un paramètre de mauvais pronostic (taux de morbidité multiplié par 10).

3. Doppler

- L'étude de la circulation foeto-placentaire par vélocimétrie

Doppler est utile pour :

O Dépistage du risque de pré-éclampsie sur une population à risque

O Diagnostic étiologique des RCIU avérés

O Marqueur pronostique pour aider à une éventuelle prise de décision d'extraction prématurée du fœtus (répétition des mesures en ce cas)

Rappel : L'exploration Doppler mesure la vélocité des flux sanguins. Cette vélocité est déduite de la différence entre la fréquence d'émission et de réception d'un faisceau ultrasonore lorsqu'il est réfléchi par une structure en mouvement (éléments figurés du sang). L'analyse des courbes de vitesses enregistrées permet d'estimer les résistances artérielles (en cas d'élévation des résistances le flux diastolique est plus altéré que le flux systolique). L'index de résistance est le rapport $(S-D)/S$ (S : des vitesses systolique max, D : vélocité télé diastolique).

- Les artères étudiées sont:

O Les artères utérines maternelles

Systeme artériel normalement à basse pression basse résistances

En cas de défaut de perfusion placentaire par défaut de colonisation trophoblastique (pré-éclampsie), le profil des vitesses du flux sanguin utérin évoque des résistances artérielles élevées (persistance anormale d'une incisure

- Trois échographies sont normalement effectuées sur une grossesse normale :

O Vers 11-13 SA : âge gestationnel (le meilleur critère de datation est la longueur craniens-caudale, précision ± 4 jours), nombre de fœtus, épaisseur de la nuque, malformations fœtales précoces, malformation utérine.

O Vers 22 SA : morphologie, croissance et bien être fœtal, placenta, annexes et études doppler, diagnostic de RCIU sévère et précoce.

O Vers 33 SA : croissance fœtale, malformations à révélation tardive ou évolutive, localisation placentaire, quantité de liquide amniotique, présentation, diagnostic de RCIU modérés et tardifs.

- La biométrie est évaluée sur des courbes de références établies en percentiles pour le terme :

O Croissance cérébrale : diamètre bipariétal et périmètre céphalique

O Croissance abdominale reflet de l'état nutritionnel et des réserves : diamètre abdominal transverse et circonférence abdominale (premier paramètre à être altéré en cas de retard de croissance)

O Croissance osseuse reflet de la taille: mesure de la longueur diaphysaire fémorale (\pm humérale)

Ces 3 paramètres vont permettre l'estimation pondérale fœtale qui entre parfois en compte quand une extraction fœtale à un terme très précoce est à envisager.

- L'évaluation échographique du volume de liquide amniotique (corrélé à la diurèse fœtale au 3ème trimestre) est réalisée par mesure de l'index amniotique, (normal entre 8 et 18cm)

Constitue une évaluation des capacités d'adaptation fœtale à une hypoxie chronique :

Un rapport cérébro-placentaire < 1 traduit une redistribution des flux avec vasodilatation cérébrale relative, la normalisation secondaire de ce rapport peut traduire le dépassement du mécanisme de protection cérébrale à l'hypoxie.

O Le canal veineux d'Arantius ou Ductus venosus

Correspond au shunt physiologique entre la veine ombilicale et la veine cave inférieure.

Les altérations de flux dans le canal veineux d'Arantius surviennent après les anomalies du doppler ombilical et précèdent l'apparition d'anomalies du rythme cardiaque fœtal.

Augmentation de la pulsatilité des flux, vitesse circulatoire nulle ou reverse flow traduisent l'incompétence myocardique fœtale à assurer un débit systémique.

4. Evaluation du bien être fœtal

O Evaluation échographique des mouvements actifs fœtaux, des mouvements respiratoires, du tonus et de la quantité de liquide amniotique associé à l'analyse du rythme cardiaque fœtal monitoré = score de Manning

O Evaluation du Grannum placentaire = reflet du vieillissement du placenta plus ou moins précoce

O Perception des mouvements actifs fœtaux par la mère.

5. Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

O La perte de variabilité du rythme cardiaque et l'existence de décélérations sont les principaux signes d'alarmes, ils sont parfois associés à une tachycardie ou à une perte des accélérations physiologiques (tracé dit peu réactif)

protodiastolique ou Notch, flux télédiastolique faible, index de résistance > 65 %)

Valeur de test de dépistage sur population à risque

Valeur d'orientation étiologique vers une origine vasculaire maternelle s'il est pathologique ou vers une probable cause fœtale s'il est normal

O Les artères ombilicales

Evalue les résistances placentaires par mesure de l'index de résistance ombilical

En cas de pré-éclampsie, on observe une $\square\square$ du flux diastolique ombilical (index de résistance élevé), d'autant plus importante que les altérations placentaires sont étendues. Une inversion du flux en diastole (reverse flow) peut précéder la survenue d'asphyxie périnatale

Valeur de test de dépistage sur population à risque (l'altération du flux ombilical précède l'infléchissement biométrique)

Surveillance évolutive des RCIU d'origine vasculaire

O Les artères cérébrales

Se mesure si le doppler ombilical est altéré. La mesure se fait au niveau des artères cérébrales antérieures et s'exprime en terme de rapport des index de résistance cérébral et placentaire.

Etudie la vasodilatation des vaisseaux cérébraux (Quand le fœtus a à faire face à une réduction de son apport en O₂ dans le cadre d'une hypoxie chronique, il redistribue son flux sanguin pour préserver les flux cardiaques et cérébraux en vasodilatant ces régions ce qui diminue sélectivement l'index de résistance dans les artères cérébrales)

2. Hypothermie

Diminutions des réserves énergétiques, pertes élevées.

3. Hypoglycémie

Réserves lipidiques et glycogéniques limitées, défaut de néoglucogenèse, inadaptation des sécrétions de cortisol, adrénaline et insuline.

4. Hypocalcémie

Importance des apports en calcium et vit D.

5. Polyglobulie (Ht > 65%)

Due à l'érythropoïétine induite par l'hypoxie fœtale

Entraîne une hyperviscosité sanguine source de

- Insuffisance cardiaque
- Majoration d'une insuffisance respiratoire ou d'une HTAP
- Signes neurologiques ou digestifs
- Thrombose rénale

Traitement : hémodilution isovolémique

6. Thrombopénie

Dans 2/3 des RCIU, origine périphérique

7. Neutropénie

8. Désordre hydro-électrolytique

9. Mortalité et morbidité

b. Complications retardées

6. Résumé des facteurs échographiques de mauvais pronostic :

- arrêt de la croissance fœtale
- oligoamnios
- hyperéchogénicité intestinale (ischémie digestive, perforation)
- inversion du rapport cérébro-placentaire
- reverse flow dans l'artère ombilicale
- chute du débit cardiaque
- augmentation de la pulsatilité, vitesse circulatoire nulle ou reverse flow dans l'Arantius
- flux diastolique stable ou abaissé dans les artères cérébrales
- aspect hyperéchogène du parenchyme cérébral précédant les lésions cavitaires

Complications

- Les complications de l'hypotrophie sont dépendantes de l'étiologie :

O Les embryopathies ont des potentialités évolutives dépendantes de la pathologie sous jacente (souvent de mauvais pronostic).

O Les malnutritions fœtales (pré-éclampsie, syndrome vasculo-rénal de la grossesse ou une autre cause d'insuffisance placentaire) ont des risques communs.

a. Complications aiguës : Physiopathologie et pathologies

1. Asphyxie périnatale

Plus fréquente et de survenue plus précoce.

A l'examen clinique, la stagnation de la hauteur utérine, et la disparition des bruits du cœur sont inquiétantes. Le toucher vaginal laisse une sensation de sac de noix dû à la perception du chevauchement des sutures du crâne.

L'échographie confirme ces signes, vérifie l'absence d'activité cardiaque.

Dès que le diagnostic est suspecté, la femme est hospitalisée. Un bilan est effectué et l'accouchement se produit souvent spontanément.

Complications

1) L'infection amniotique secondaire : peut entraîner une endométrite, voire une septicémie. Elle est plus fréquente en cas de rupture de la poche des eaux.

2) La CIVD : sa prévention passe par un délai de prise en charge rapide de la MFIU.

3) La rupture utérine (risque de 3,8%).

4) Hémorragie souvent conséquence des troubles de la coagulation ou d'une rupture utérine.

c/Prématurité induite pour sauvetage maternel ou foetal

Définitions :

Etat attribué à un enfant né avant terme, c'est-à-dire avant 37 semaines d'aménorrhée et ceci quel que soit son poids. On distingue trois grandes phases de prématurité :

a) La prématurité moyenne

b) La prématurité sévère

- Pronostic favorable si :

O Disharmonieux (rattrapage de croissance dans la première année)

O Rattrapage du périmètre crânien à 8 mois

- Pronostic réservé si :

O Harmonieux

O Etiologie de mauvais pronostic

- Complications neuro-développementales :

O Troubles de la coordination, du langage, du sommeil, instabilités psychomotrices et difficultés d'apprentissage sont souvent rapportés.

b/Mort fœtale in utero (MFIU)

Au terme d'un RCIU sévère ou à l'occasion d'un accident aigu (éclampsie, HRP)

Elle se définit par un arrêt d'activité cardiaque fœtale au delà de 15 semaines d'aménorrhée avec un fœtus dont les mensurations échographiques correspondent effectivement à un terme de plus de 15 semaines d'aménorrhée (pour les distinguer d'une grossesse arrêtée précoce découverte tardivement). Le terme à partir duquel on parle de mort fœtale in utero est très différent en fonction des équipes. Certaines équipes prennent 12 SA alors que d'autres prennent 22 ou même 26 SA.

Les signes de la maladie

La femme remarque une diminution des mouvements actifs, une montée laiteuse pendant la grossesse ou même l'amélioration d'une pathologie liée à la grossesse (pré-éclampsie par exemple).

subite semble être multiplié par deux chez les anciens prématurés.

Morbidité et séquelles neurologiques

Les séquelles d'ordre neurologique font parties des grandes inquiétudes des parents ainsi que du corps médical et sont au centre de leurs préoccupations. En effet, les risques d'infirmités motrices sont 15 à 30 fois plus élevés chez les enfants prématurés que chez les enfants nés à terme. Les néonatalogues se doivent d'évaluer le risque de séquelles et leur impact sur la qualité de vie future de l'enfant afin de pouvoir informer les parents le plus précisément possible et de prendre éventuellement des décisions de modification des soins vers des soins palliatifs (comfort care). Comme expliqué précédemment, près de la moitié des infirmités motrices d'origine cérébrale touchent des anciens prématurés et leur fréquence est d'autant plus grande que l'âge gestationnel est bas. Cependant, beaucoup des séquelles visibles lors de l'enfance ne seront décelées que bien après la sortie du bébé de l'hôpital, le cerveau du nouveau-né n'achevant sa maturation que des années après sa naissance et possédant une grande plasticité.

A 31-32 semaines, environ 5% des anciens prématurés présentent des séquelles neurologiques, entre 28 et 31 semaines, ce chiffre passe entre 10 et 15% (avec la moitié de ces enfants ayant un handicap sévère), et en-dessous de 28 semaines, la fréquence d'atteinte neurologique atteint entre 15 et 30%. A 23 semaines, entre 50 et 70 % auront des séquelles.

Toutefois, il faut remarquer une nette diminution dans l'incidence de ces séquelles chez les prématurés moyens (entre 33 et 36 SA) depuis les années 80 grâce à l'amélioration des techniques de prise en charge périnatale.

Description d'un prématuré et de ses complications éventuelles :

c) La prématurité extrême

a) Cette notion s'applique aux enfants nés entre la 32 et 37^{ème} semaine d'aménorrhée.

Ces enfants bénéficieront d'un pronostic de survie généralement excellent.

b) Elle concerne les enfants nés à moins de 32 semaines. Ceux-ci présenteront un taux élevé de complications et de mortalité.

c) Définie dès lors que l'accouchement se déroule en dessous de la 27^{ème} semaine.

La limite de viabilité a été fixée à 24 semaines d'aménorrhée, même si il existe d'exceptionnelles situations où des enfants nés plus tôt ont survécu.

Dans notre étude, il peut s'agire soit d'une prématurité pour sauvetage maternel, materno-fœtale ou une prématurité spontanée

Mortalité

Le taux de mortalité chez les nouveau-nés prématurés dépend en grande partie de l'âge gestationnel ainsi que du poids de l'enfant à la naissance. La mortalité est inversement proportionnelle à ces deux variables. Plus l'âge gestationnel est bas, plus le taux de survivants sera faible, de même, plus le poids de naissance est faible et plus la mortalité sera élevée. Il est à relever un point important concernant la mortalité hospitalière : elle représente quasiment tous les décès chez les prématurés, la mortalité extrahospitalière étant aujourd'hui à peu près identique à la mortalité infantile.

A noter encore que les grands prématurés représentent environ 50% des mort-nés à l'heure actuelle et que le risque de mort

Souffle au cœur par persistance du canal artériel

Hypothermie

Hypoglycémie

Hypocalcémie

Ostéopénie

Ictère augmenté

Entérocolite nécrosante

Hémorragie intracrânienne

Rétinopathie

Anémie

Sepsis Nosocomiale

Remarque : les poumons sont un des organes les plus susceptibles d'être atteint lors de l'accouchement des prématurés car étant peu ou même totalement inactifs lors de la période utérines et encore immatures chez un prématuré, ils ne sont généralement pas prêts à subvenir au besoin respiratoire de l'enfant. Ce qui explique le nombre de complications respiratoire que nous venons de citer ci-dessus.

Néanmoins, ce que l'on craint le plus est l'apparition de séquelles motrices suite à des atteintes corticales qui à l'heure actuelle ne sont pas encore guérissables.

Parmi celles-ci :

- Quadriparésie Spastique
- Hémiparésie Spastique

C'est un bébé qui présente de nombreuses différences physiologiques par rapport à un bébé né à terme. Ainsi on peut voir qu'il présente à sa naissance :

Une taille plus petite

Un poids plus faible

Une peau très fine, rouge, recouverte « de lanugo »

Cartilage des oreilles mou

Membres fins

Abdomen protubérant

Pouls et respiration plus rapides

Étroitesse de la cage thoracique

Immaturité générale des organes et de leurs fonctions (causes principales de mortalité ou de problèmes de développement)
Etc....

Complications :

Maladie des membranes hyalines

Pneumothorax

Détresse respiratoire (problème lié au surfactant)

Apnée

Cyanose

Broncho dysplasie

Hypotension artérielle

Hémorragie cérébro-méningée

En première intention METHLDOPA 500 a 1500 mg/jour.

Sinon béta bloquants LABETALOL 400 mg * 2/jour.

Pas de IEC ni ARA2.

Si le terme et sup a 37 SA déclanchement,

Sinon hospitalisation pour compléter le bilan et éducation,

FORME SEVERE

Hospitalisation en unité de soins intensifs,

Si terme sup a 34SA provoquer l'accouchement voire césarienne si signes de souffrances,

Si terme entre 32 et 34 SA corticothérapie pour maturation pulmonaire et prévention des complications cérébrale, et césarienne après 48 h, plutôt si aggravations,

Si terme inf a 32 sa corticothérapie et essayer de prolonger le terme,

Traitement antihypertenseur avec remplissage relatif par rapport a la diurèse hydrosstatique ,sulfate de magnésie en IV.

FORME COMPLIQUEE

a/HELLP syndrome

Attitude agressive ou conservatrice :

Evolution naturelle du HELLP : dégradation rapide et brutale
des paramètres clinico-biologiques Sibai Am J
ObstetGynecol2004

A discuter en fonction du terme

Quel que soit le terme : extraction en urgence en cas de :

Eclampsie

Insuffisance rénale aiguë

Hématome rétro-placentaire

- Déficits cognitifs

Ces maladies handicaperont l'enfant durant toute sa vie et, à l'inverse de celles citées précédemment, ne pourront se résoudre avec le temps.

Toutefois il est important de signaler que tous les prématurés ne présentent pas les mêmes risques de développer des séquelles, le facteur de risque le plus important étant la durée de gestation qui varie d'un enfant à un autre.

Séquelles néonatales

NB. Il n'y a pas de parallélisme strict entre les chiffres tensionnels et la sévérité du RCIU. Une HTA en apparence modérée peut être associée à un RCIU sévère.

Morbi-mortalité périnatales (propre au HELLP syndrome)

Lié à la sévérité de la pré-éclampsie et à l'âge gestationnel.

Pas d'aggravation du pronostic en cas de HELLP syndrome

Mortalité: 7 à 20 % Martin Am J ObstetGynecol1999

20 % si survenue du HELLP avant 28 SA

Associée avec RCIU ou un hématome rétro-placentaire.

RCIU : 20 à 30 %

4.10. Prise en charge

FORME MODEREE

repos et régime normo sodé,

traitement antihypertenseur si PA sup 15/10.

Hypothèse sur le mode d'action : micro angiopathie généralisée comparable à une réaction inflammatoire systémique avec exacerbation des phénomènes pro-inflammatoires.

Intérêt des corticoïdes

Mais...études randomisées en double aveugle :

Pas de différence dans la durée d'hospitalisation

Pas de différence dans la normalisation des paramètres biologiques

Pas de différence pour les complications maternelles.

Table IV Complications associated with HELLP syndrome according to steroids use

Complication	Placebo n (%)	Dexamethasone n (%)	R.R. crude (95% CI)
Acute renal failure*	8 (12.9)	6 (10.0)	0.8 (0.29-2.10)
Oliguria	4 (6.06)	5 (7.58)	1.3 (0.35-4.45)
Pulmonary edema*	1 (1.54)	3 (4.62)	3.1 (0.32-28.09)
Eclampsia	10 (15.15)	8 (13.79)	0.8 (0.34-1.90)
Infections	10 (15.15)	5 (7.58)	0.5 (0.18-1.38)
Dead	1 (1.52)	3 (4.62)	3.0 (0.32-28.1)
Platelets transfusion	10 (15.15)	12 (18.18)	1.2 (0.56-2.58)
Plasma transfusion	6 (9.09)	5 (7.58)	0.8 (0.27-2.60)

* Only included patients without the event before randomization.

CIVD

Hémorragie hépatique

Altération du RCF

Point de vue d'experts Gynécologie, obstétrique et
fertilité 2008

Après 34 SA : naissance immédiate à envisager : pas de
bénéfice materno-fœtal à prolonger la grossesse.

Avant 34 SA :

Risque de prématurité sévère induite

Corticothérapie pour maturation pulmonaire fœtale et
extraction dans les 24h à 48h.

Avant 28 SA :

Attitude attentiste pour améliorer le pronostic néo-natal.

Le pronostic maternel rejoint celui de la pré-éclampsie sévère.

Bénéfices des corticoïdes

Indiqués pour la maturation pulmonaire fœtale: 48h avant
l'extraction

Bétaméthasone: 12mg IM x 2 à 24h d'intervalle

Intérêt : passage trans-placentaire et faible action minéralo-
corticoïde.

Certains auteurs ont noté qu'une amélioration des paramètres
biologiques maternels (Essais de faible puissance)

Transfusions itératives illusoires du fait de la consommation plaquettaire et dangereuse au niveau du risque thrombotique.

Au moment de l'accouchement : diminution du risque hémorragique per-opératoire

Transfusion globulaire : si anémie sévère liée à l'hémolyse ou à un syndrome hémorragique.

Correction associée des troubles de l'hémostase.

b/HRP

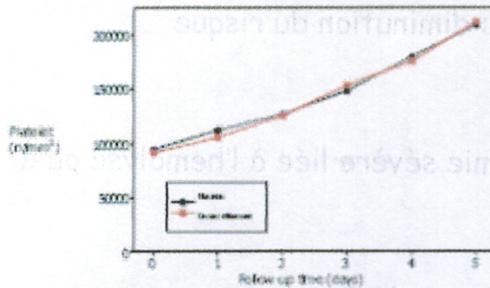
3 préoccupations :

- Lutte contre l'hypovolémie " réanimation
- Evacuation de l'utérus
- Correction des troubles de la crase

En pratique,

1. Retentissement fœtal: BdC ?
2. Retentissement maternel: TA, pls, conscience, pâleur cutanéomuqueuse
3. Equipe de garde au complet: obstétricien, pédiatre, anesthésiste
4. Conditionnement: 2 VVP, SAD
5. Bilan bio: NFS, crase, Gr sg, RAI, bilan hépatique, bilan entrées/sorties
6. Commander/réserver PSL: CGR, PFC, PQ

FIGURE 2
Platelet count behavior
according to treatment



Katz. Postpartum dexamethasone for women with HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 2008.

Place des corticoïdes

Point de vue d'experts Gynécologie, obstétrique et fertilité 2008

Avant l'accouchement : Non recommandés

Oui pour la maturation pulmonaire fœtale

Pas de preuve de bénéfice maternel, même à fortes doses

Utiliser des corticoïdes passant la barrière hémato-placentaire

Après l'accouchement : Katz Am J Obstet Gynecol 2008

Pas de bénéfice retrouvé en post-partum

Données actuellement insuffisantes pour les recommander de manière systématique en post-partum

Transfusion

Transfusion plaquettaire :

En cas de syndrome hémorragique et de thrombopénie sévère

2. Augmentation du syndrome hémorragique et défaillance multiviscérale multiple avec mortalité d'environ 80%, variable en fonction de la pathologie sous-jacente

Traitement spécifique de la CIVD :

- AT Aclotine® (sepsis)
- PCa Xigra®
- Fg, plasma frais congelé
- Concentrés plaquettaires, voire GR
- Héparine (+ rarement) à doses très faibles
- Réanimation

Attention : pas de PPSB car augment le risque thrombogène

d/SHAG

Interruption précoce de la grossesse

La grossesse est le seul facteur étiologique de la SHAG

2) Aucune guérison ou amélioration clinique ou histologique n'a été prouvée avant l'interruption de la grossesse

3) La précocité de l'interruption de la grossesse évite l'apparition de complications maternelles et fœtales

3CAS DE FIGURES :

- Patiente en travail Pas de SFA : Accouchement par voie basse Surveillance M/F
- Le travail n'a pas débuté maladie peu sévère absence de coagulopathie : déclenchement peut être tenté

Conduite à tenir

MFIU

Evacuation rapide de l'utérus (80% de travail rapide)

Délai acceptable pour VB modulable selon état maternel: 4-18h

Césarienne difficile, à haut risque hémorragique

Voie basse

-RAM dès que possible

-Perfusion prudente d'ocytociques

-DA/RU et examen sous valve systématique

Césarienne

-Réduction des plans de décollement (Stark, médiane)

-Hémostase soigneuse

Enfant vivant

Extraction dans **LES PLUS BREFS DELAIS**

-Césarienne+++ 95%

-Voie basse si accouchement imminent 5%

C/CIVD

Evolution et traitement

1. Si absence de traitement :

- Stopper et prévenir les convulsions et leurs complications.
- Contrôler la TA.
- Maintenir la perfusion placentaire.

II- Mesures générales :

- Canule de Guedel (éviter les morsures de la langue).
- Décubitus latéral gauche (position de Trendelenburg).
- Aspiration des sécrétions + oxygénothérapie.
- VVP avec hydratation par des solutions macromoléculaires ou mieux l'albumine humaine concentrée, sous contrôle de la PVC.

Le ttt médical :

- Traitement de la crise convulsive :

* Diazépam VALIUM* : 50 mg dans 50 ml de SG.

* Clonazepam RIVOTRIL* : injection intraveineuse lente IVL.

Ampoule de 1 mg : injection au début toutes les heures sans dépasser 6 injections dans la journée.

- En cas d'œdème cérébro-méningé (FO) :

* Sulfate de magnésium 4 g IVL puis 1 - 2 g / h IV en pompe.

- Thérapeutiques hypotensives :

* Hydralazine (Nepresol*) : 2.5 mg = 2 cc + 18 cc NaCl 0.9%.

4 cc du mélange / 20 min en fonction de la réponse.

- Rétablissement de la diurèse :

- signes de gravité, mort in utero, le travail n'a pas débuté :
césarienne en urgence

e/HSCF

En dehors des cas de rupture, le traitement est conservateur, la patiente étant surveillée en unité de soins intensifs. Le traitement consiste à compenser les pertes sanguines par l'administration de concentrés érythrocytaires, et éventuellement de plaquettes en fonction de la numération plaquettaire. L'utilisation du facteur VII recombinant a été rapportée dans ces circonstances. Une ponction pleurale peut s'avérer nécessaire ainsi qu'une ponction d'ascite échoguidée afin de minimiser ou de prévenir l'apparition d'un syndrome du compartiment abdominal. La surveillance de l'hématome se fait par examens tomodensitométriques répétés, en sachant que la disparition de l'hématome peut prendre plusieurs mois.

Un traitement chirurgical peut s'avérer nécessaire en cas de rupture de l'hématome, il est toujours difficile et conduit à des laparotomies répétées. L'association à une hémorragie d'origine utérine peut conduire à une hystérectomie d'hémostase associée. Il a été décrit des procédures d'embolisation hépatique visant à stabiliser le saignement. Enfin des transplantations hépatiques ont été réalisées en urgence dans le cadre d'hématomes rompus.

La durée d'hospitalisation est longue, oscillant entre deux et sept semaines après la découverte de l'hématome.

f/Eclampsie

I- But :

- Assurer la liberté des voies aériennes.

O Transfert anténataux des situations à risque vers les centres de référence

O Proximité obstétrique/néonatalogie

O Equipe entraînée à la réanimation en salle de naissance

- Décisions d'extraction :

O Sauvetage maternel

O RCIU sévère de plus de 34 SA (maturité fœtale permettant une survie postnatale avec peu de complications liées à la prématurité)

O RCIU sévère de moins de 34 SA avec facteurs de risque (discussion au cas par cas en fonction de croissance fœtale, évaluation écho-doppler du bien être fœtal, évaluation du risque de mort in utero et risque estimé lier au terme de la grossesse)

- Interruption de grossesse :

O Interruption médicale de grossesse peut se discuter en fonction des étiologies (syndromes polymalformatifs, anomalies chromosomiques ...)

O Abandon fœtal peut se discuter en fonction du terme, du risque maternel et de la sévérité du retard de croissance

- Autres traitements

O Amnio-infusion, oxygénothérapie maternelle et corticothérapie maternelle sont parfois proposées en traitement d'appoint dans les situations où le pronostic fœtal est engagé.

8. Prise en charge néonatale

* Furosémide (LASILIX*) : indiqué en cas d'absence de restitution de la diurèse malgré le remplissage ou en cas d'insuffisance cardiaque.

Le traitement obstétrical :

- Déclenchement du travail de préférence par voie basse :

* Ocytotique 50 UI (1 amp) dans 500 cc de SG, débiter par 10 gouttes / min (5 UI / min).

* Cardiotocogramme pour surveiller la tolérance du fœtus.

- La césarienne est indiquée en cas d'aggravation de l'état maternel ou l'apparition de souffrance fœtale.

Surveillance :

- Cardiovasculaire : moniteur cardiaque, PVC.

- Respiratoire +/- intubation.

- Rénale : sonde à demeure.

- Oculaire : FO.

- Biologique : bilan de coagulation, ionogramme, bilan rénal.

g/RCIU

Prise en charge obstétricale

- Le rythme, les moyens de surveillance et la décision d'hospitalisation et d'extraction fœtale sont fonctions des antécédents obstétricaux, du terme.

- Organisation des soins :

O Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, apports adaptés de vit D et calcium

O Prévention et traitement des infections (asepsie, antibiothérapie)

O Maintien de la relation mère/enfant.

• A distance

O Traitement des retards staturo-pondéraux importants par hormone de croissance

O Importance du suivi nutritionnel pendant les premières années

O Surveillance du développement psychomoteur +++

h/MFIU

Qu'une pathologie infectieuse ou de la coagulation (CIVD) a été éliminée.

L'expulsion doit être programmée et expliquée à la patiente.

Les modalités sont les suivantes :

J1 : prise de la misoprostone (Miféquine), 600mg en une prise 48h avant l'expulsion (hospitalisation non nécessaire).

Soir de J2 : hospitalisation en unité de grossesses pathologiques. Pose des lamineires 12 heures avant l'expulsion.

J3 : jour de l'expulsion.

- Il faut affirmer le RCIU, évaluer la gravité d'une asphyxie périnatale, compléter l'enquête étiologique et rechercher les complications.

- Surveillance monitorée adaptée au poids et au terme :

O Température

O Croissance : poids, taille, périmètre crânien reportés sur des courbes

O Constantes hémodynamiques et respiratoires (coloration, fréquence cardiaque, temps de recoloration cutané, fréquence respiratoire, pression artérielle, saturation en O₂, capnie par capnographie ou monitoring transcutané, diurèse)

O Constantes digestive : transit, rejets, résidus gastriques

O Surveillance neurologique : ETF - EEG - IRM - examen clinique répétés

O Surveillance métabolique : glycémies (tests rapides de mesure de la glycémie capillaire), calcémie, ionogrammes, poids, hydratation

- Principaux principes de prise en charge (à adapter au poids, au terme et à l'âge postnatal) :

O Régulation thermique : chaîne du chaud (couveuse à température servo-contrôlée avec humidification régulée)

O Régulation glycémique (traitement éventuel par perfusion de glucose IV, supplémentations digestive en polymères du glucose et/ou triglycérides à chaîne moyenne, glucagon) et optimisation des apports nutritionnels (alimentation précoce) avec utilisation de laits adaptés à l'hypotrophie et si besoin à la prématurité associée (lait maternel supplémenté ou laits artificiels spécialement adaptés en apports caloriques et protidiques)

prématuré qui se trouve être très fragilisé dans les premiers mois de sa vie. Ceci explique l'important dispositif tant matériel qu'humain qui entoure l'arrivée du chérubin. La présente liste doit être vue comme une description non exhaustive des divers moyens mis en œuvre pour garantir la survie d'un prématuré :

- Une couveuse (isolette) à oxygénation et température constante. Celle-ci pouvant être aussi muni d'hublot permettant d'effectuer les soins dans un maximum d'asepsie.
- Une sonde gastrique qui permettra d'alimenter le tout petit soit de manière continue (si il est hypoglycémique ou de très petits poids) ou discontinue (environ toutes les 3 heures).
- L'alimentation : à base de lait maternelle enrichi en protéines et en Ca++ ou en utilisant du lait artificiel. Un ajout de vitamines E, D, C, acide folique. N.B : si l'enfant a été victime lors de sa naissance d'une défaillance respiratoire, il sera nourri par i.v.
- Un système de réanimation respiratoire
- Une CPAP nasal
- Une lunette à oxygène
- Un sphygmomanomètre
- Un saturomètre
- Une photothérapie, consistant en une exposition du nouveau-né à une lumière bleue (surtout lors d'ictère).
- Un monitoring cardio-pulmonaire.
- Un appareil enregistreur munis d'une alarme contrôlant les fonctions respiratoires, cardiaques et thermiques.
- De nombreux tests (glycémie, observations des selles, des résidus gastriques, de la formule sanguine, de la bilirubinémie.

Pose d'une analgésie péridurale (ne pas oublier la consultation d'anesthésie dans le bilan).

Mise en place des comprimés de Cytotec en intravaginal, à raison de 2 comprimés toutes les 3h, avec une rupture précoce de la poche des eaux. En cas d'utérus cicatriciel la dose de Cytotec est diminuée de moitié.

Une fois l'expulsion faite, une révision utérine est préconisée.

J4 ou J5 selon le terme et le désir de la patiente : sortie de la patiente avec un inhibiteur de la lactation, et bien sûr un rendez-vous de consultation à distance pour un examen clinique et la poursuite du bilan étiologique.

i/Prématurité

La prise en charge :

a) Au moment de la naissance

Il est nécessaire d'avoir :

1. Un néonatalogue senior
2. Un médecin responsable de la ventilation
3. Un médecin responsable de l'accès vasculaire
4. Une à deux infirmières responsables de l'équipement
5. Un système de monitoring
6. Une protection thermique et infectieuse

b) Après la naissance :

La naissance doit se faire de manière rapide et organisée au vu de la situation d'urgence que présente la naissance d'un bébé

recommandées pour la prévention ou le traitement de la pré éclampsie et de l'éclampsie

Recommandation	Qualité des éléments factuels	Force
Dans les zones où les apports alimentaires en calcium sont faibles, une supplémentation en calcium est recommandée pendant la grossesse (à raison de 1,5-2,0 g de calcium élémentaire/jour) pour prévenir la pré éclampsie chez l'ensemble des femmes enceintes, et surtout chez celles à haut risque pour cette pathologie.	Moyenne	Forte
Une faible dose d'acide acétylsalicylique (aspirine, 75 mg) est recommandée pour prévenir la pré éclampsie chez les femmes à haut risque pour cette pathologie.	moyenne	forte
L'administration d'une faible dose d'acide acétylsalicylique (aspirine, 75 mg) en vue de prévenir la pré éclampsie et les complications associées doit débuter avant 20 (+0) semaines de grossesse.	faible	faible
Les femmes présentant une hypertension sévère pendant la grossesse doivent être traitées avec des antihypertenseurs.	Très faible	forte
Le choix de la voie d'administration d'un médicament antihypertenseur pour traiter l'hypertension sévère pendant la grossesse, de préférence à d'autres, doit reposer principalement sur l'expérience du clinicien prescripteur à propos de ce médicament particulier, de son coût et de sa disponibilité locale.	Très faible	faible
Le sulfate de magnésium est recommandé pour la prévention de l'éclampsie chez les femmes présentant une pré éclampsie sévère, de préférence à d'autres anticonvulsivants.	grande	forte
Le sulfate de magnésium est recommandé pour le traitement des femmes atteintes d'éclampsie, de préférence à d'autres anticonvulsivants.	moyenne	forte
Une cure complète de sulfate de magnésium par voie intraveineuse ou intramusculaire est recommandée pour la prévention et le traitement de l'éclampsie.	moyenne	forte
Dans les situations où il n'est pas possible d'administrer une cure complète de sulfate de magnésium, il est recommandé de donner une dose de charge de sulfate de magnésium puis de procéder au transfert immédiat dans un établissement de soins de niveau supérieur dans le cas des femmes	Très faible	faible

- Sage-femme, infirmière, pédiatre....

Sortie du Nouveau-né :

Lorsque le bébé va mieux, en général si tout s'est bien passé, aux alentours de ce qui aurait dû être la 36ème semaine de gestation, l'équipe médicale décide, au grand soulagement des parents, qu'il est temps pour le prématuré de découvrir le foyer familial, et on procède à la préparation de la sortie du nourrisson. Mais sa sortie reste néanmoins conditionnée à certaines garanties. Il est par exemple indispensable que le bébé, avant de pouvoir sortir, prouve sa capacité à se nourrir au biberon, évitant dès lors une alimentation par voie parentérale, réservée naturellement au milieu hospitalier. Il est également souvent préférable que la maturation de ses poumons soit telle qu'ils lui permettent de respirer sans aide extérieure (bien qu'une oxygénothérapie à domicile reste parfois envisageable). Bien que cette condition soit moins « absolue » que les deux premières, le nourrisson devrait satisfaire encore une dernière garantie en atteignant un certain poids critique.

Après ce temps plus ou moins long pendant lequel le prématuré est resté hospitalisé, il est enfin temps pour les parents de le prendre avec eux, de pouvoir quitter l'hôpital avec le bébé dans les bras et de commencer leur vie de parents telle qu'ils l'imaginaient auparavant, ou presque...

présentant une pré éclampsie ou une éclampsie sévère.		
Il est recommandé d'induire le travail chez les femmes présentant une pré éclampsie sévère à un âge gestationnel où le fœtus n'est pas viable ou a peu de chances d'atteindre la viabilité en l'espace d'une ou deux semaines.	Très faible	forte
Chez les femmes présentant une pré éclampsie sévère, un fœtus viable et moins de 34 semaines de gestation, une gestion attentiste est recommandée, sous réserve de l'absence d'hypertension non maîtrisée ou d'aggravation des dysfonctionnements organiques chez la mère et de détresse fœtale, et de pouvoir suivre ces paramètres.	Très faible	faible
Chez les femmes présentant une pré éclampsie sévère, un fœtus viable et entre 34 et 36 semaines de gestation (+6 jours), une politique attentiste peut être recommandée, sous réserve de l'absence d'hypertension non maîtrisée ou d'aggravation des dysfonctionnements organiques chez la mère et de détresse fœtale, et de pouvoir suivre ces paramètres.	Très faible	faible
Chez les femmes présentant une pré éclampsie sévère et une grossesse à terme, une politique d'accouchement précoce est recommandée.	faible	forte
Chez les femmes présentant une grossesse à terme et une pré éclampsie légère ou une hypertension gestationnelle légère, l'induction du travail est recommandée.	moyenne	faible
Chez les femmes traitées avec des antihypertenseurs avant l'accouchement, il est recommandé de poursuivre le traitement antihypertenseur pendant le post-partum.	Très faible	forte
Le traitement par des antihypertenseurs est recommandé pour les cas d'hypertension sévère pendant le post-partum.	Très faible	forte
Conseiller le repos à domicile n'est pas une intervention recommandée pour la prévention primaire de la pré éclampsie et des troubles hypertensifs de la grossesse chez les femmes considérées comme à risque pour ces pathologies.	faible	faible
Le repos alité strict n'est pas recommandé pour améliorer les issues de la grossesse chez les femmes hypertendues (avec ou sans protéinurie) pendant la grossesse.	faible	faible
La restriction des apports alimentaires en sel pendant la grossesse dans l'objectif de prévenir l'apparition d'une pré éclampsie et de ses complications n'est pas recommandée.	moyenne	faible
La supplémentation en vitamine D pendant la grossesse	Très faible	forte

3.1.5HTA

3.1.6Thrombophilie

3.1.7.Varices

3.1.8.L'âge

3.1.9.Nombre de grossesses

3.1.10.Poids avant la grossesse

3.1.11.Grossesse gémellaire

3.1.12.Malformations utérines

3.1.13.ATCD de fœtus malformé

3.1.14.Régime alimentaire

3.1.15.conditions de vie.

3.1.16.Groupage rhésus

3.1.17.Autres antécédents

3.2.Selon les manifestations cliniques et circonstances de découvertes

3.3.Date d'apparition de la pré éclampsie

3.4.selon la forme, modérée ,sévère ,grave et compliquée

3.5.complications notées,

3.6.difficultés à la réalisation du travail.

B/Pour le nouveau né :

3.1.Par rapport aux retentissements.

3.1.1.voies hautes versus voies basses.

3.1.2.accouchement à terme sans retentissement patent.

3.6.3.MFIU.

PARTIE PRATIQUE

1/INTRODUCTION

- 1.1.Problématique
- 1.2.Intérêt de la question
- 1.3.Objectif principal
- 1.4.Objectif secondaire
- 1.5.Questions et hypothèses

2/Matériels et méthodes

- 2.1.Type d'étude.
- 2.2.Populations choisie
- 2.3.critères d'exclusions.
- 2.4.Lieu de l'étude.
- 2.5.Variables choisies
- 2.6.Variables non choisies.
- 2.7.Le questionnaire.

3/Résultats et analyses :

A/chez la mère :

3.1.données concernant les antécédents ,comorbidité ,âge et conditions de vies.

- 3.1.1ATCD familiaux de toxémie gravidique .
- 3.1.2.ATCD personnels de pré éclampsie
- 3.1.3Maladie rénale
- 3.1.4.Maladies cardiaques

4.3.Date d'apparition de la pré éclampsie

4.4.selon la forme, modérée ,sévère ,grave et compliquée

4.5.complications notées,

B/Pour le nouveau né :

4.1.Par rapport aux retentissement

4.1.1.voies hautes versus voies basses.

4.1.2.accouchement à terme sans retentissement patent.

4.6.3.MFIU.

4.1.4.prématurité. Type, termes, taille périmètre crânien poids, percentiles, complications, anesthésie choisie,

4.1.5.RCIU à propos de 2 cas.

4.1.6.prématurité+RCIU. Type de prématurités, percentiles, complications,

4.2.complications selon le sexe du fœtus.

3.1.4.prématurité. Type, termes, taille périmètre crânien poids, percentiles, complications, anesthésie choisie,

3.1.5.RCIU a propos de 2 cas.

3.1.6.prématurité+RCIU. Type de prématurités, percentiles, complications,

3.2.complications selon le sexe du fœtus.

4/discussions

4.1.1.ATCD familiaux de toxémie gravidique .

4.1.2.ATCD personnels de pré éclampsie

4.1.3.Maladie rénale

4.1.4.Maladies cardiaques

4.1.5.HTA

4.1.6.Thrombophilie

4.1.7.Varices

4.1.8.L'âge

4.1.9.Nombre de grossesses

4.1.10.Poids avant la grossesse

4.1.11.Grossesse gémellaire

4.1.12.Malformations utérines

4.1.13.ATCD de fœtus malformé

4.1.14.Régime alimentaire

4.1.15.conditions de vie.

4.1.16.Groupage rhésus

4.1.17.Autres antécédents

4.2.Selon les manifestations cliniques et circonstances de découvertes

La question qui se pose est : Les complications néonatales sont-elles aussi sévères que la gravité de la pré éclampsie et es-que la prise en charge maternelle et néonatale peuvent être perfectionnées et optimisées ?

Connaitre la fréquence des complications néonatales chez les mères pré éclamptiques

Influence du fœtus sur la pré éclampsie, cause ou conséquence ?

A notre connaissance très peu d'études prennent en considération la responsabilité du fœtus lui-même sur la pré éclampsie le parallélisme entre gravité de la pré éclampsie et le retentissement fœtal, ceci s'explique probablement par l'évidence de la réponse à ces questions.

1.3/Objectif principal :

Mettre en évidence la relation entre la prévalence de la pré éclampsie et les complications néonatales.

1.4/objectifs secondaires

La connaissance du profil épidémiologique qu'occupe la pré éclampsie dans les différentes complications néonatales,

Comparer et évaluer le pronostique de l'éclampsie à celui de la pré-éclampsie sévère sur la mère et sur le nouveau né.

1.5/questions et hypothèses

La gravité de la pré éclampsie reflète telle la fréquence des complications néonatales,

Les antécédents d'avortement à répétition et de mort fœtale in utero serait ils en rapport avec une forme latente de pré éclampsie,

La prématurité chez une mère pré éclamptique est-elle plus grave que la prématurité de causes confondues ?

Et en dernier lieu essayer de connaitre si la pré éclampsie chez la mère est une cause ou conséquence,

1/INTRODUCTION

1.1/problématique

La mise en relation entre la prévalence de la pré éclampsie et l'incidence des complications materno fœtales,

1.2/l'intérêt de la question

La pré-éclampsie (toxémie gravidique) représente la 1^{ère} cause de morbidité et de mortalité aussi bien maternelle que fœtale. En effet, l'hypertension artérielle complice 5-15% de toutes les grossesses dans les pays développées. Elle est aussi responsable de 20-30% de décès maternel et de 20% de mortalité fœtale, périnatale et néonatale.

Dans la forme sévère de la pré-éclampsie, l'hypertension artérielle de grossesse constitue une véritable urgence médico-obstétricale grevant lourdement le pronostic maternel et fœtal.

La survenue au cours de la grossesse de l'éclampsie, complication majeure de la pré-éclampsie sévère est une situation obstétricale grave et responsable d'une mortalité et morbidité maternelle et fœtale importante, autour de 6-10%. Ce pronostic maternel et fœtal péjoratif, est plus rapporté dans les pays en voie de développement au cours des grossesses mal ou peu suivies.

Compte tenu de la place grandissante occupée par les complications néonatales chez la mère pré-éclamptique tel la prématurité, mort fœtale in utéro, retard de croissance intra-utérin ... Autant Par leur fréquence que leur gravité, ce thème a été choisi en guise d'apporter plus d'éclaircissement par rapport aux facteurs de risque influençant directement les complications néonatales.

L'inconvénient reste toujours les pré éclampsies non diagnostiquées passées inaperçues se terminant par un accouchement d'un nouveau né normal, RCIU, PREMA, MFIU, voir avortement tardif.

* **Maladie rénale** connaitre l'influence de la maladie sur le fœtus et du fœtus sur les reins,

Inconvénient : les maladies rénales chroniques évoluent à bas bruit et non diagnostiquées, donc variable de valeurs faible.

* **Maladies cardiaques**

* **HTA** avantages : l'hypertension et en relation directe avec la perfusion du fœtus, sa présence et son retentissement doit être apparent, les inconvénients : faire la part entre HTA gravidique chronique, HTA avec diabète ET pré éclampsie.

* **Diabète** les ATCD familiaux de diabète sans que celui-ci ne soit diagnostiqué chez les mères et responsables de pré éclampsie inconvénients : l'intolérance au glucose aurait été une bonne variable mais ne peut être diagnostiquée chez toutes les patientes.

* **Thrombophilie** cette variable est très importante dans le moment où elle est responsable de forme grave de pré éclampsie l'inconvénient reste son diagnostic qui n'est presque jamais fait.

* **Les varices** un bon indicateur de pathologie vasculaire démontrant la présence de pré éclampsies et non d'une seule, avec des formes plus graves et avec retentissement important sur le nouveau né quand elle est d'origine vasculaire.

* **L'âge** la tranche d'âge ayant été séparée inf. à 20 ans, entre 20 et 30 ans, entre 30 et 40 ans, plus de 40 ans.

* **Nombre de grossesses** la gravité est à son comble chez la primipare.

* **Poids avant la grossesse** ayant été rarement recensé, son influence directe nous guidera vers le lien entre syndrome métabolique et risque d'éclampsie.

* **Grossesse gémellaire** le type exacte de la GG et retentissement sur la vascularisation.

* **Malformations utérines** fibrome, hystéroplastie, curetage.

2/Matériel et méthodes

2.1/Etude choisie

étude DESCRIPTIVE TRANSVERSALE(flash).

2.2/Population choisie :

femmes gestantes hospitalisées au niveau du CHU de Tlemcen pour pré éclampsie moyenne ou sévère, ou venant consulter pour une pré éclampsie légère.

2.3/Critère d'exclusion :

femme ayant consulté au niveau des centres et des cliniques privées, nouveau né accouché après le mois de février.

2.4/Lieu :

_CHU Tlemcen.

Période : décembre janvier février

2.5/Variables :

étude, recueil par un interrogatoire simple au niveau des unités : « grossesse pathologique », « salle de réveil » et pour les nouveau nés, recueil des données au niveau des unités : « bloc d'accouchement », « nurserie », et du service de néonatalogie, citée avec hypothèses.

Chez la mère

* ATCD familiaux de toxémie gravidique ?existence de famille à pré éclampsie et retentissement moins important sur la mère et le nouveau né ?cette variable a pour inconvénient l'absence de prise en charge et de diagnostic des pré éclampsies dans le temps, par manque de moyens ou par négligence des mères.

* ATCD personnels de pré éclampsie ?cette variable peut nous rapporter plus de précision sur les pré éclampsies des grossesses précédentes, et de mettre l'accent sur la pré éclampsie actuelle qui serait moins sévères et qui compliquerait moins.

* Accouchement normal à terme par voie basse ou par césarienne : la pré éclampsie est elle responsable de la pratique de plus de césariennes.

Par rapport à la prise en charge

L'hospitalisation du nouveau né est elle nécessaire ? durée ?

Les examens biologiques demandés sont ils suffisants ?

Le traitement reçu, la simple surveillance, sont ils adéquats,

Réanimation entreprise, son apport et ses inconvénients.

Diététique schéma à suivre, durée ?

Complications apparues lors de la prise en charge.

Par rapport à l'évolution.

Bonne évolution, l'inconvénient c'est la perte de vue des nouveau nés, et leur devenir, croissance, développement mentale, capacités intellectuelles et comportementales.

Séquelles, et leurs évolutions dans le temps.

Décès.

2.6/variables non choisies

D'autres variable n'ont pu être étudiées à défaut de faisabilité.

Etudes génotypiques : afin de mettre en relation la responsabilité le fœtus dans la pré éclampsie ,aberrations chromosomiques qui phénotypiquement passent inaperçues.

Relation avec le mari :pour certaine études et même par rapport à des méta analyses le lien cause à effet est établi, dans notre étude la variable ne pouvant être prise en raison des contraintes sociales,

Suivi des nouveaux nés dans leurs épanouissement comportementales et intellectuelles.

Antécédents maternels de pré éclampsie dans sa propre naissance, responsabilité génétique ?

* ATCD de fœtus malformé est-ce la pré éclampsie qui est responsable ou est-ce le nouveau né ? cause ou conséquence ?

* Régime alimentaire influence directe de l'alimentation sur la pré éclampsie et sur les complications fœtales ,conditions de vie aussi.

* Groupage rhésus va être étudié avec l'âge.

* Autres avortement tardif, mort né, MFIU....

* Symptomatologie son importance en regard avec la sévérité, gravité de la pré éclampsie et le retentissement direct sur le nouveau né.

* Protéinurie de dépistage, sa place et son importance pour diminuer l'incidence de la maladie.

* Date d'apparition de la pré éclampsie avantage dans les formes tardives moins de retentissement, l'inconvénient, on ne peut pas apprécier la date d'apparition exacte, variable qui reste très subjective.

* Forme de la pré éclampsie et prise en charge et relation avec le devenir du nouveau né.

Pour le nouveau né

Par rapport aux complications

* Avortement tardif : avantage de cette variable c'est qu'il peut être considéré comme étant une forme de pré éclampsie avec un retentissement important sur le fœtus sans l'être pour la maman.

* Mort fœtale in utéro : son lien direct avec la gravité de la pré éclampsie.

* Prématurité spontanée ou provoquée et leurs complications, sont elles plus graves que la prématurité des autres étiologies ?

* Retard de croissance in utéro : en rapport avec la pré éclampsie ou est il une étiologie de celle-ci ?

* Asphyxie néonatale : relation entre un travail chez une mère normale et une mère pré éclampgique.

*Œdème face	Membres supérieurs	membres inférieurs
2/ <u>Protéinurie au cours du dépistage</u>	oui	non
3/ <u>Découverte par complication</u>	oui	non
4/ <u>Date d'apparition de ces signes par rapport à la grossesse</u>		
20-28 SA	28-34SA	34-37SA

• Question en rapport avec la prise en charge :

* La forme Modérée

-Suivi tensionnel à domicile	oui	non
-Protéinurie tous les 15 jours	oui	non
-Echographie tous les 15 jours ou mois	oui	non

* La forme Sévère

-Hospitalisation	oui	non
-Protéinurie quotidienne	oui	non
-Prise tensionnelle quotidienne	oui	non
-Bilan rénal et hépatique et FNS tous 3 jours	oui	non

* La forme Compliquée

..... -Complications rénales	oui	non
..... -Complications cardiaques	oui	non
..... -Complications utérines	oui	non
..... -Complications neurologiques	oui	non
..... -Complications hépatiques	oui	non
..... -Complications en rapport avec le travail	oui	non

2.7/Questionnaire

1. Les complications sur la mère :

- Questions en rapport avec l'étiologie :

*ATCD familiaux de toxémie gravidique	oui	non	aucune
*ATCD personnels de toxémie gravidique	oui	non	aucune
*ATCD personnels de maladies rénales		oui	non aucune
*ATCD personnels de maladies cardiaques	oui	non	aucune
*ATCD personnels d'HTA	oui	non	aucune
*ATCD personnels de diabète	oui	non	aucune
*ATCD personnels de thrombophilie		oui	non aucune
*Varices a l'examen clinique		oui	non
*Age			
*Nombre de grossesses	primipare		multipare
*Poids avant la grossesse	recensékg		pas recensé
*Grossesse gémellaire en cours	oui	non	aucune
*ATCD de fœtus malformé		oui	non aucune
*Malformations utérines	oui	non	aucune
*Régime alimentaire au cours de la grossesse		oui	non
*Condition de vie		Bonnes	Moyenne Mauvaises
*Groupage rhésus			
*Autres			

- Questions en rapport avec les circonstances de découverte :

1/Signes fonctionnels révélateurs

* Douleur en barre	oui	non
aucune		
*Signe d'HTA	acouphène	phosphène
céphalées		

*Poids..... *PC *Percentile.....
 *Taille.....

b. Petit poids de naissance oui non

*Poids..... *PC *Percentile.....
 *Taille.....

c. Complications

*Asphyxie néonatale oui non aucune

*hypothermie oui non aucune

*Complications respiratoires

*HTAP *Inhalation méconiale *Autres

*Complications métaboliques

*Hypoglycémie *Hypocalcémie *Polyglobulie

*Hyper bilirubinémie *Autres

5/Asphyxie néonatale

APGAR à la naissance

APGAR à 5 minutes

APGAR à 10 minutes

*Complications respiratoires

*Inhalation méconiale *HTAP *Pneumothorax

*Infection *Autres

*Complications neurologiques

*Ischémie *Autres.....

*Complications cardiaques

*Arrêt cardio-circulatoire *Autres.....

*PH ≤ 7 7-7.2 7.2-7.38 AUCUN

*Autres complications

*Digestives oui non

*Hépatiques oui non

*Rénales oui non

*CIVD oui non

6/Accouchement normal

*Poids..... *PC *Percentile.....
 *Taille.....

¶ PAR RAPPORT A LA PRISE EN CHARGE :

-Complications du fœtus (voir plus bas) oui non

2. Les complications sur le fœtus : ¶ PAR RAPPORT AU TERME :

1/Avortement tardif oui non aucune

2/Mort fœtale in-utéro oui non aucune

3/Prématurité ≥ 28 28-31 31-34
≤ 34

*Poids..... *PC *Percentile..... *Taille.....

-Prématurité pour sauvetage maternelle oui non aucune

-Prématurité spontanée oui non aucune

-Complications de la prématurité

-Complications respiratoires oui non aucune

*MMH *Infection *Apnée du prématuré *Autres.....

-Complications neurologiques oui non aucune

*Hémorragie méningée *Hémorragie ventriculaire *Leucomalatie

*Bradycardie-apnée *Ictère nucléaire *hypothermie

*Autres.....

-Complications cardiaques oui non

*Persistance du canal artériel *Arrêt cardiaque *Autres.....

-Complications digestives oui non

*Entérocolite ulcéro-hémorragique *Autres.....

-Complications infectieuses oui non *organe touché.....

-Complications métaboliques oui non

*Hypoglycémie oui non

*Hypocalcémie oui non

*Hyper bilirubinémie 100 100-200 200

*Autres.....

4/Retard de croissance intra utérin

a. Hypotrophie oui non

aucune

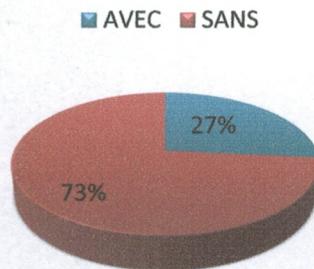
3/Résultats et analyses

A/CHEZ LA MERE :

A propos de 61 CAS.

3.1.données chez les mères selon les antécédents ,comorbidité , âges conditions de vie.

3.1.1.Antécédents familiaux de pré-éclampsie



Analyse :

73% des cas sans antécédents familiaux de pré-éclampsie.

27% des cas avec des antécédents.

Commentaires :

Les antécédents familiaux ne sont pas précis vu l'absence de diagnostic dans le temps et les formes passées inaperçues, selon nos chiffres les femmes qui ont des antécédents de pré éclampsie ont un risque multiplié par 4.

- *Hospitalisation oui non
- *Examens biologiques demandées oui non
- *Examens radiologiques demandés oui non
- *Traitement reçu
- *Réanimation entreprise oui non
- *Diététique
- *Autres complications au cours de la prise en charge

PAR RAPPORT A L'EVOLUTION:

- *Bonne évolution oui non
- *séquelles
- *Décès oui non



Analyses :

73% des cas sans antécédents familiaux de pré-éclampsie.

27% des cas avec des antécédents

Commentaires :

Les antécédents familiaux ne sont pas précis vu l'absence de diagnostic dans le temps et les formes passées inaperçues, selon nos chiffres les femmes qui ont des antécédents de pré-éclampsie ont un risque multiplié par 4.

Analyse :

3% des patientes ont des antécédents de maladies rénales et 97% n'en ont pas.

Commentaires :

Le pourcentage des patientes pré-éclamptiques ayant des antécédents de maladies rénales est très minime : 2 cas sur 60, ce qui rend difficile de rattacher la maladie rénale à la pré-éclampsie vu l'impossibilité de diagnostiquer une néphropathie latente chez toutes les femmes enceintes.

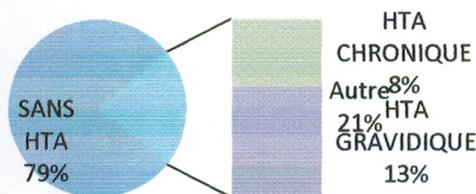
3.1.4. Maladie cardiaque

Aucun cas diagnostiqué.

Analyse :

Variable très importante par rapport à ses apports mais difficilement appréciable.

3.1.5. Antécédents d'hypertension gravidique ou chronique

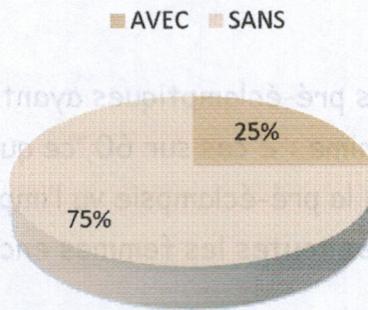


Analyse :

79% des patientes n'ont pas d'HTA, 8% ont une HTA chronique et 13% ont des antécédents d'HTA gravidique.

Commentaires :

3.1.2. Antécédents personnels de pré-éclampsie



ATCD personnels de pré éclampsie 15cas

Analyse :

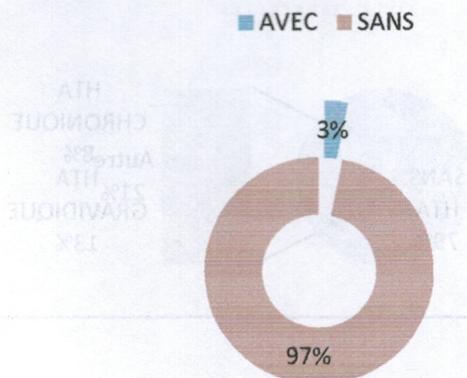
25% des patientes avaient des antécédents personnels de pré éclampsie

75% premier épisode de pré éclampsie .

Commentaires :

Le risque de pré éclampsie est multiplié par 4 pour des mères ayant des antécédents personnels de pré éclampsie.

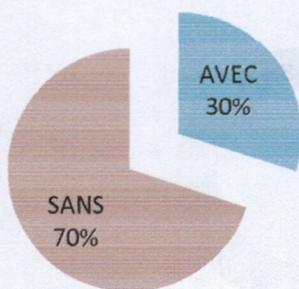
3.1.3. Maladie rénale



2 cas on été diagnostiqués, avec des formes sévères sans complications materno-foetales, sans aggravation de la fonction rénale.

Le diagnostic de thrombophilie nécessite des investigations qui dépassent notre plateau technique ce qui rend cette variable difficilement interprétable mais dont la valeur reste primordiale. 1 cas a été retrouvé, diagnostiqué sur Lupus érythémateux disséminé.

3.1.8. Varices a l'examen physique



Varices à l'examen clinique 18 cas.

Analyse :

30% des patientes ont des varices à l'examen clinique et 70% n'en ont pas.

Commentaires :

Les varices des membres inférieurs sont fréquents chez les pré-éclampsiques de l'ordre de 1 tiers des cas.

3.1.9. Age

Moins de 20 ans : 4 cas.

20-30 ans : 17 cas.

30-40 ans : 31 cas.

Plus de 40 ans : 8 cas.

21% des patientes ont des antécédents soit d'HTA chronique soit d'HTA gravidiques ce qui n'est pas à omettre, les 79% restant ne l'ont pas, mais on trouve quelque cas ou il y'a des antécédents familiaux d'hypertension artérielle, HTA LATENTE ????

3.1.6. Antécédents de diabète



ATCD de diabète pré existant, 00 et diabète gestationnel 5.

Analyse :

8% des patientes ont des antécédents de diabète gestationnel et 92% des patientes n'en ont pas.

Commentaire :

Dans la population prise dans cette étude il n'y a pas eu beaucoup de cas d'association de pré-éclampsie et de diabète gestationnel (5cas)et aucun cas de pré éclampsie sur diabète pré existant.

3.1.7. Antécédents de thrombophilie

1 cas de syndrome d'anti phospholipide, anticardiolipine +.

Analyse :

Presque la totalité des patientes n'ont pas des antécédents de thrombophilie.

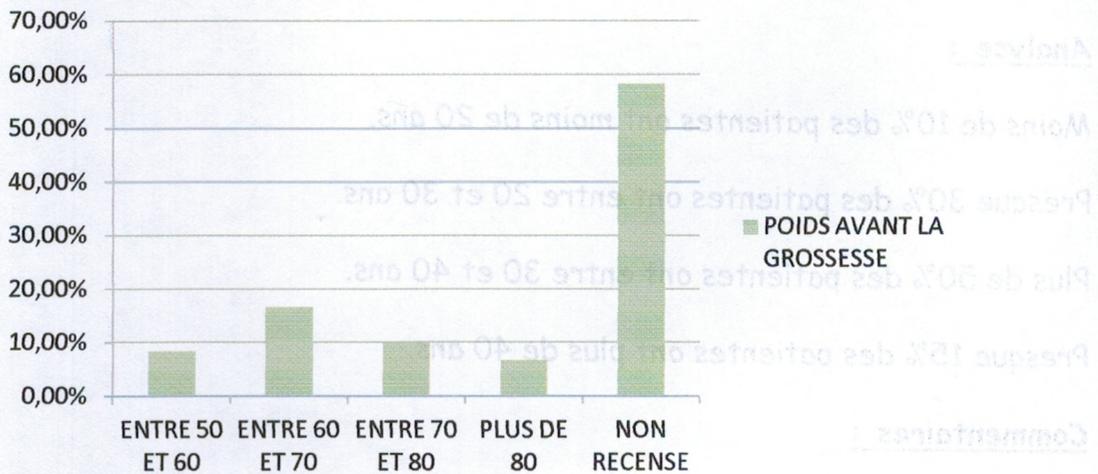
Commentaires :

Dans les 64% des multipares 49% étaient à leurs 2em grossesse et 15% plus de la 2eme grossesse.

Commentaires :

Plus de la moitié des mères en des multipares dont et la moitié étaient à leurs deuxième grossesse.

3.1.11. POIDS AVANT LA GROSSESSE



Poids avant la grossesse.

Les données :

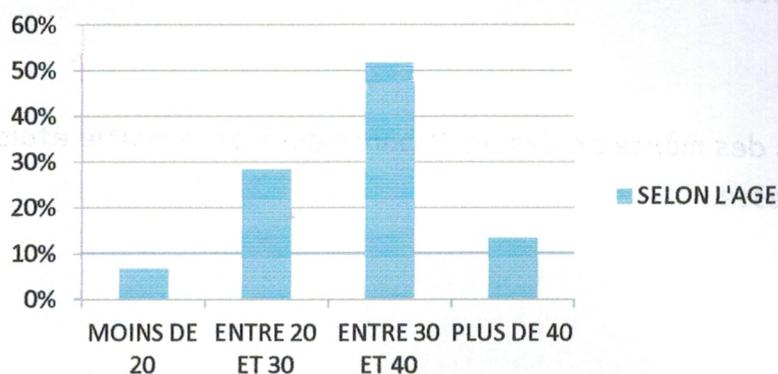
60kg	54kg	70kg	65kg	60kg	73kg	85kg	86kg	65kg	68kg
53kg	71kg	75kg	80kg	95kg	80kg	65kg	64kg	78kg	65kg
86kg	70kg	65kg	77kg						

ENTRE 50 ET 60 5 CAS	ENTRE 70 ET 80 6 CAS
ENTRE 60 ET 70 10CAS	PLUS DE 80 4 CAS

Pour les tailles : entre 1 m 50 et 1 m 62.

Analyse :

SELON L'AGE



Analyse :

Moins de 10% des patientes ont moins de 20 ans.

Presque 30% des patientes ont entre 20 et 30 ans.

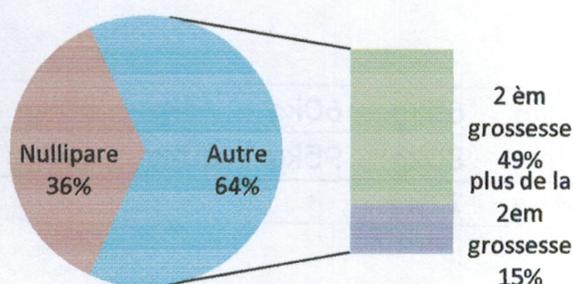
Plus de 50% des patientes ont entre 30 et 40 ans.

Presque 15% des patientes ont plus de 40 ans.

Commentaires :

La moitié des patientes avaient un âge compris entre 30 et 40 ans.

3.1.10. Nombres de grossesse



Multipares : 38.

Primipare : 22.

Analyse :

22% des patientes son primipares.

3 cas de fibromes utérins

Analyse :

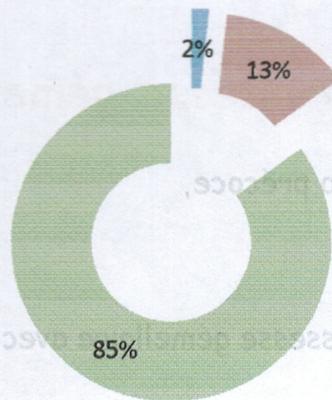
1,6% des patientes ont des malformations utérines.

Commentaire :

La proportion des patientes ayant des malformations utérines est très petite de l'ordre du 1 centième.

3.1.15. REGIME ALIMENTAIRE

■ REGIME SANS SEL ■ REGIME DIETETIQUE ■ SANS REGIME



Régime alimentaire durant la grossesse : 9 cas.

Analyse :

2% des patientes sont sous régime hypo ou désodé.

13% des patientes sont sous régime diététique.

85% des patientes ne font aucun régime.

Commentaires :

Presque la totalité des patientes ne font pas attention à leur régime !

Presque 10% des patientes ont un poids entre 50 et 60 Kg.

Plus de 15% ont un poids entre 60 et 70 Kg.

10% des patientes ont un poids entre 70 et 80 Kg.

Moins de 10% des patientes pèsent plus de 80 Kg.

Presque 60% des patientes n'avaient ne se sont pas pesées avant la grossesse.

Commentaires :

Plus de la moitié des patientes ne connaissent pas leur poids avant la grossesse.

3.1.12. Grossesse gémellaire

4 cas, type non précisé, pas d'écho précoce,

Analyse :

Nous n'avons eu que 4 cas de grossesse gémellaire avec toxémie gravidique.

Commentaires :

Les grossesses gémellaires associées à une toxémie gravidique sont rares moins du 1 dixième.

3.1.13. ATCD de fœtus mal formé

00 cas

Analyse :

100% des patientes n'ont pas des antécédents de fœtus mal formé.

Commentaires :

Variable très subjective, et sujet éventuellement tabou.

3.1.14. Malformations utérines

35% des patientes sont de groupage O+.

6,66% des patientes sont de groupage O-.

26,66% des patientes sont de groupage A+.

3,33% des patientes sont de groupage A-.

20% des patientes sont de groupage B+.

1,66% des patientes sont de groupage B-.

6,66% des patientes sont de groupage AB+.

0% des patientes sont de groupage AB-.

Commentaires :

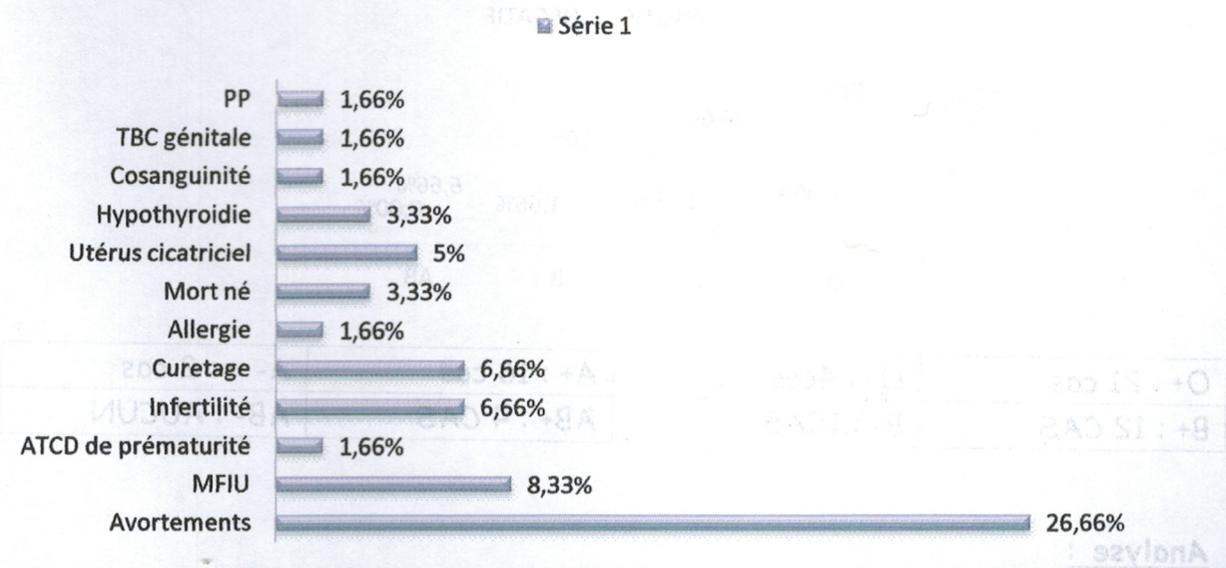
On retrouve que :

CHEZ LES MOINS DE 20 ANS le risque était plus important chez les porteuses d'un groupage type O+

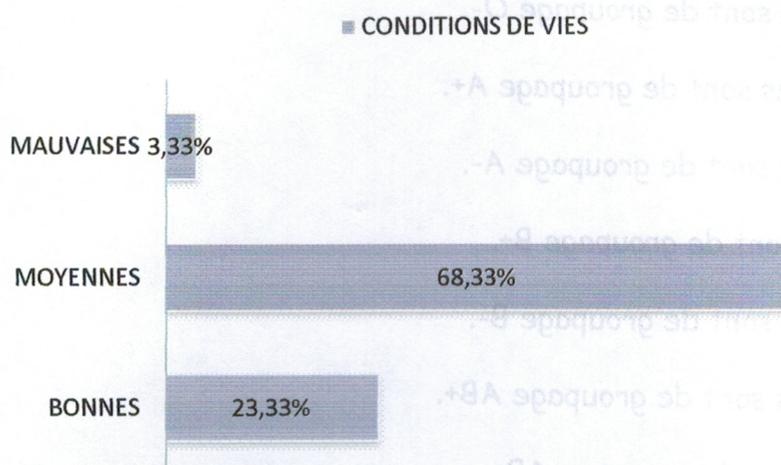
ENTRE 20-40 ans le risque était plus important chez les porteuses d'un groupage type A+

PLUS DE 40 ans le risque était plus important chez les porteuses d'un groupage type B+.

3.1.18. ANTECEDENTS DIVERS



3.1.16.CONDITIONS DE VIES



Analyse :

Bonnes conditions de vie : 23.33%.

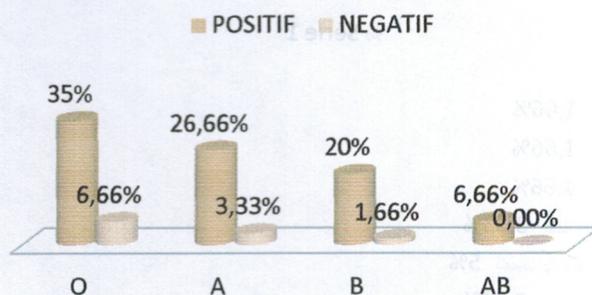
Conditions de vie moyenne: 68.33%.

Mauvais condition de vie : 3.33%.

Commentaires :

Plus d'un tiers des patientes vivent dans des conditions moyennes.

3.1.17.GROUPAGE DES MERES



O+ : 21 cas	O- : 4cas	A+ : 16 cas	A- : 2 cas
B+ : 12 CAS	B- : 1CAS	AB+ : 4 CAS	AB- : AUCUN

Analyse :

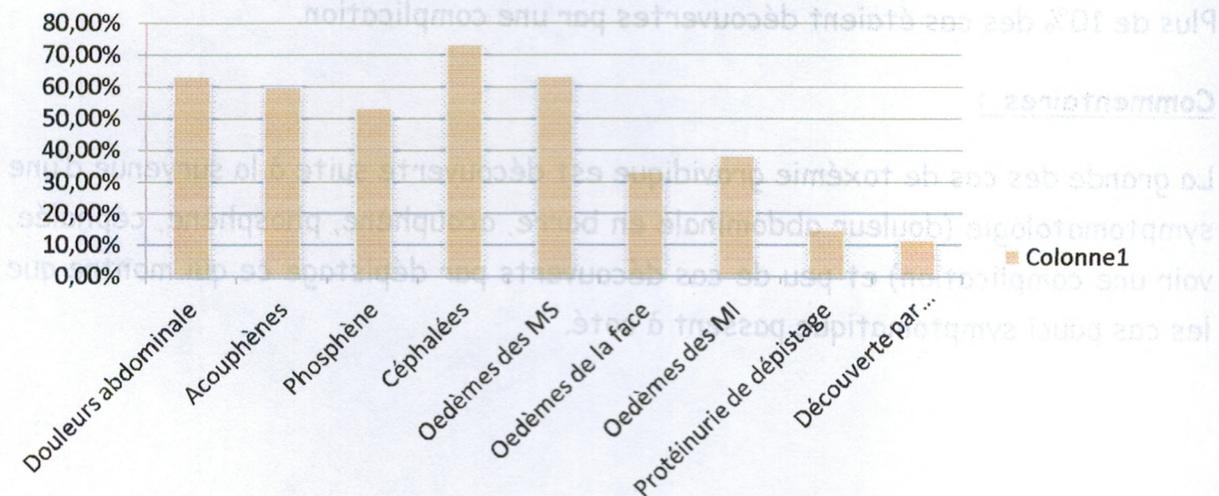
Avortement : 16 cas Mort in utéro : 5 cas	Myopie forte : 1 cas	Prématurité : 1 cas à 2 reprises	Allergie : 1 cas
Infertilité : Une de 4 ans Une de 3 ans Une de 5 ans sur TBC génitale	Curetage pour myome : 3 cas	Mort né : 2 cas	Utérus cicatriciel : 3 cas
Consanguinité : 1 cas	TBC : 1 cas	Placenta prævia : 1 cas	Hypothyroïdie : 2 cas

Commentaires :

Le taux d'avortement et de MFIU à répétition est très significatif retrouvé dans 1 quart des cas.

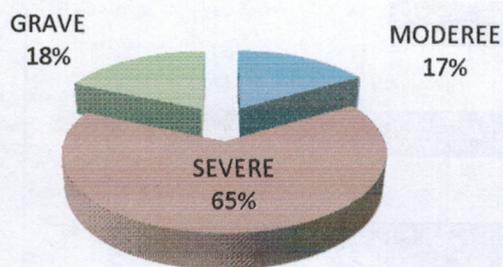
Le taux d'infertilité est aussi important.

3.2. Selon les manifestations clinique et circonstances de découvertes



Douleurs en barre : 38 cas	Acouphène : 36 cas	Phosphène : 32 cas	Céphalée : 44 cas	Œdème membre supérieur : 38 cas (changement des bagues)
Œdème de la Face : 20 cas	Œdème des membres Inferieur : 23 cas	Protéinurie de dépistage : 9 cas	Découverte par complication : 7 cas	

3.4.FORME CLINIQUE DE PRE ECLAMPSIE



ANALYSES

18% des patientes ont présenté une toxémie gravidique grave.

17% des patientes ont présenté la forme modérée.

65% des patientes ont présenté la forme sévère.

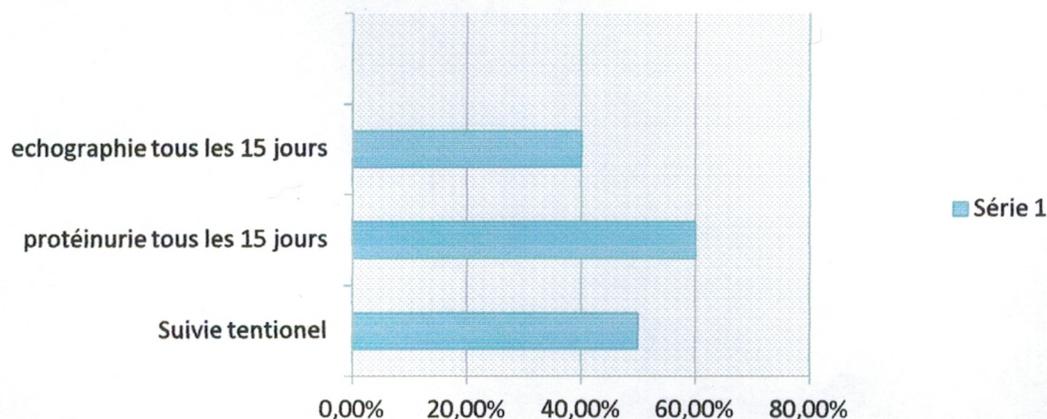
COMMENTAIRES

Les 2 tiers des toxémies gravidiques étaient des formes sévères nécessitant une prise en charge intra hospitalière.

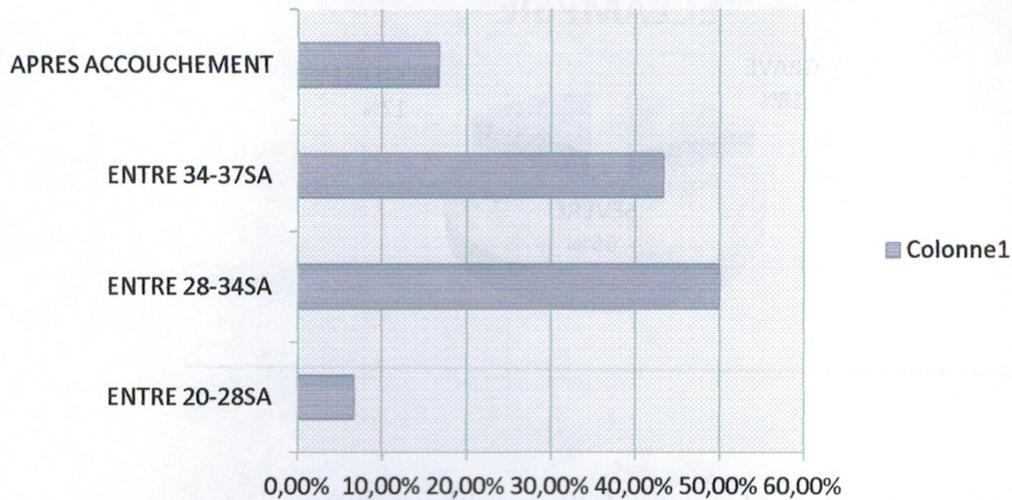
3.4.1. Formes modérée 10 cas avec.

Suivie tensionnel : 5 cas	Protéinurie tous les 15 jours : 6 cas	Echographie tous les 15 jours : 4 cas
---------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------

Prise en charge



3.3.Période de découverte



20-28 SA : 4cas	28-34 SA : 30cas	34-37 SA : 26 cas	Après accouchement : 1 cas
-----------------	------------------	-------------------	----------------------------

Analyse :

Plus de 15% des toxémies gravidiques sont découvertes après l'accouchement.

Plus de 40% sont découvertes entre 34 et 37 SA.

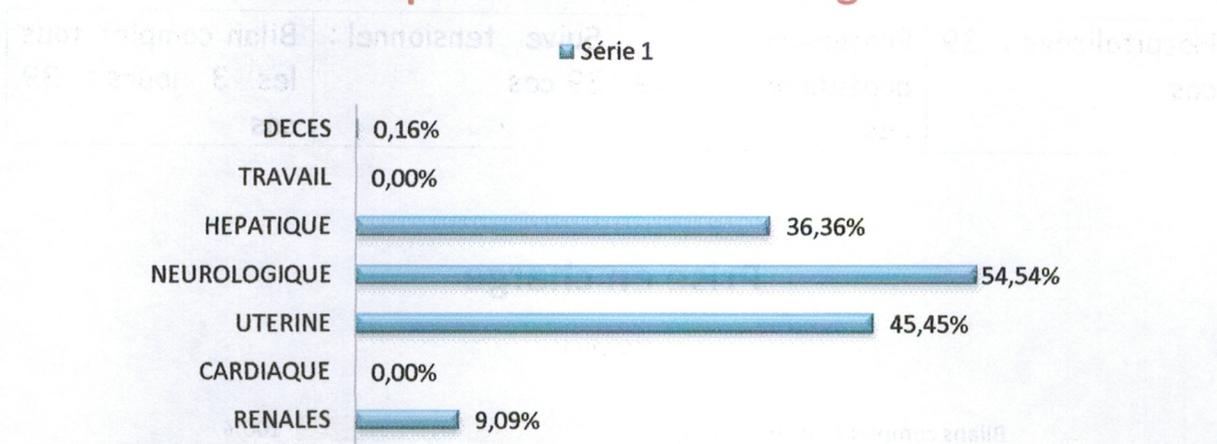
50% sont découvertes entre 28 et 34 SA.

Moins de 10% sont découverte entre 20 et 28 SA.

Commentaires :

La moitié des toxémies gravidiques sont découvertes entre 28 et 37 SA.

3.5. Complications des formes graves



Analyse :

54.54% de complications neurologiques représentées par une éclampsie

45.45% de complications utérines représentées par un HRP

36.36% de complications hépatiques avec HELLP syndrome.

Complications rénales 9.09% représentées par une insuffisance rénale fonctionnelle.

Pas de complications liées au travail ni de complications cardiaques.

Commentaires :

Plus de la moitié des formes compliquées était des éclampsies.

Presque la moitié des cas se sont compliqués d'HRP

1 tiers des cas présente des atteintes hépatiques représentées par le HELLP syndrome

Le 1 dixième a eu une insuffisance rénale.

1 décès noté dans notre étude après éclampsie.

3.6. Les obstacles rencontrés et limites du travail

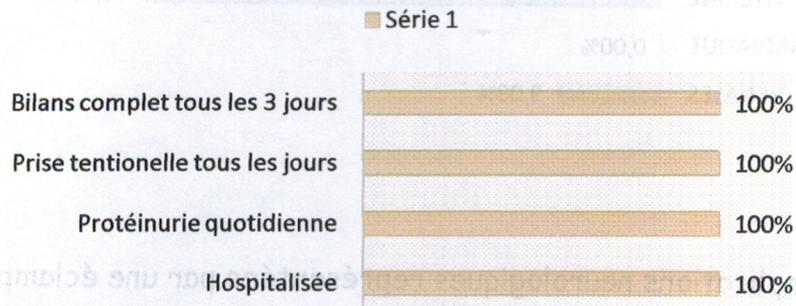
1/Par rapport à la mère :

Données insuffisante sur les antécédents personnels et familiaux,

3.4.2. Formes sévère 39 cas.

Hospitalisées : 39 cas	Protéinurie quotidienne : 39 cas	Suive tensionnel : 39 cas	Bilan complet tous les 3 jours : 39 cas
------------------------	----------------------------------	---------------------------	-----------------------------------------

Prise en charge



3.4.3. Formes compliquées : 11 cas

Complications rénales : 1 cas (Insuffisance rénale aigüe).

Complications cardiaques : 00cas.

Complications utérines : 5 cas (HRP).

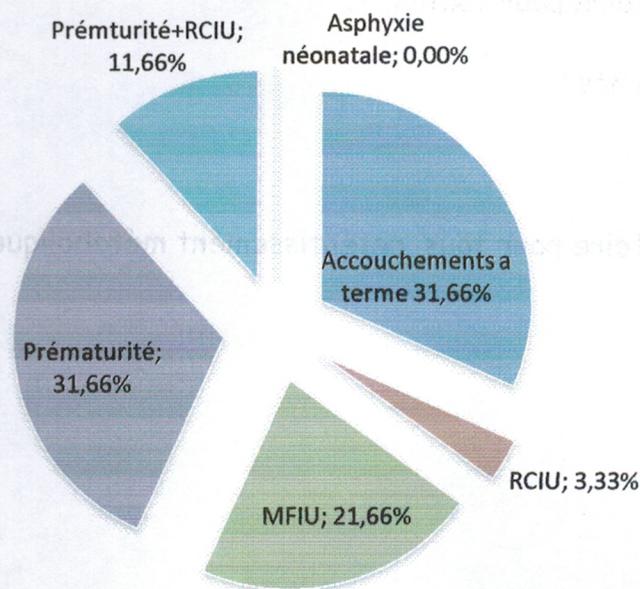
Complications neurologiques : 6 cas (éclampsie).

Complications hépatiques : 3 cas avec 1 cas d'hématome sous capsulaire.

Complications en rapport avec le travail : 00 cas.

B/CHEZ LE NOUVEAU NE :

3.1.Selon le terme viabilité percentiles voies d'accouchements chez le nouveau né.



Analyse :

Les accouchements à terme représentent 31.66 %.

Les accouchements prématurés 31.66%.

Les morts fœtales in utéro 21.66%.

Prématurité + RCIU 11.66%.

Les retards de croissance intra utérins 3.33 %.

Pas de cas d'asphyxie néonatale.

Commentaires :

Les accouchements à terme représentent 1 tiers des cas.

Les accouchements prématurés occupent l'autre tiers.

Pas de prise de poids.

Condition de vie variable très subjective,

Malformation antérieures reste un sujet tabou.

Termes imprécis.

Bilans difficiles à faire pour toutes,

2/Pour les nouveau nés :

Termes imprécis.

Bilans difficiles à faire pour tous, **retentissement métaboliques !!!!**

Perdues de vue,

Plus des 3 quarts des cas des nouveaux nés à terme, prématuré, RCIU, prématuré+RCIU, MFIU sont nés par voie naturelle.

1 quart des cas est né par césarienne.

3.1.2. Accouchement à terme

3.2.2.1. ACCOUCHEMENT PAR VOIE BASSE

1/A propos de 17 cas

2/poids, périmètre crânien, taille

<u>POIDS</u>	<u>PC</u>	<u>TAILLE</u>	<u>POIDS</u>	<u>PC</u>	<u>TAILLE</u>	<u>POIDS</u>	<u>PC</u>	<u>TAILLE</u>
3.100	35	47	3.000	36	49	2.900	34	37
2.400	32	47	2.700	36	50	3.400	36	50
2.700	34	46	3.300	34	46	3.200	35	49
2.900	34	48	3.700	34	52	3.700	37	49
3.400	36	47	3.200	36	49	2.600	32	45
3.800	35	52						

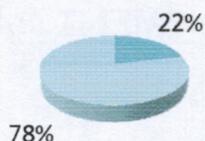
La mort fœtale 1 cinquième des cas.

Les prématurés + RCIU 1 dixième des cas.

3.1.1 voie haute versus voies basses

AVB VS AVH

- Accouchement par voie haute
- Accouchement par voie basse



Analyse :

Accouchement par voie haute :

2 cas sur 19 pour les nouveaux nés à terme.

5 cas sur 19 pour la prématurité isolée.

6 cas sur 7 pour la prématurité associée à un RCIU.

Un total de 13 cas sur 60 représentant 22%.

Accouchement par voie basse :

Tout les MFIU.

17 cas pour les nouveaux nés à terme.

14 cas pour prématurité isolée.

1 cas pour prématurité + RCIU.

2 cas RCIU isolé.

Un total de 47 cas sur 60 représentant 78%.

Commentaires :

3.2.2.2. ACCOUCHEMENT PAR VOIE HAUTE

1/A propos des cas

2 cas.

2/Cause de césariennes :

Présentation siège.

3/poids, taille, périmètre crânien :

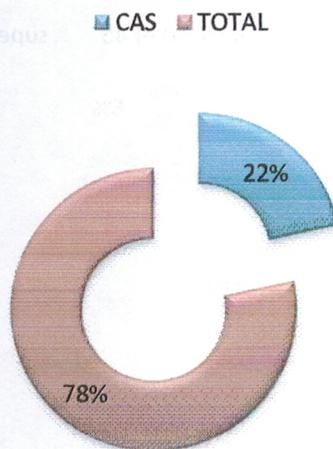
<u>poids</u>	<u>pc</u>	<u>taille</u>
<u>3.700</u>	<u>36</u>	<u>47</u>
<u>3.800</u>	<u>36</u>	<u>49</u>

4/commentaires et évolution :

BONNE EVOLUTION ET BON EXAMEN CLINIQUE ET NEUROLOGIQUE.

3.1.3. MORT FOETALE IN UTERO

1/MFIU à propos de 13 cas :

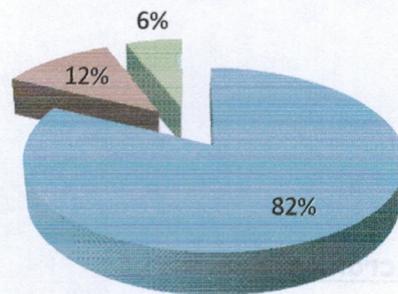


Analyse :

22% de mortalité fœtale in utéro.

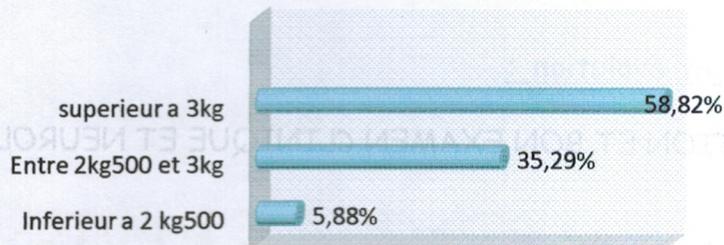
Périmètres craniens à terme

■ 34-35-36 ■ inférieur a 34 ■ supérieur a 36



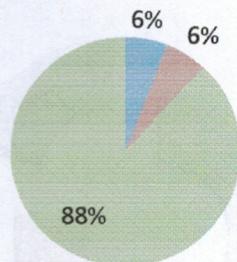
Poids à terme

■ Poids a terme



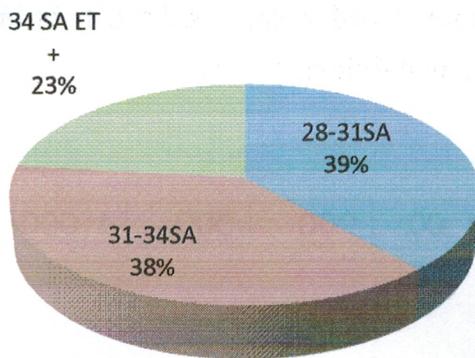
Taille à terme

■ inférieur a 40 ■ entre 40 et 45 ■ supérieur a 45



3/commentaires et évolutions :

Les valeurs poids, périmètre crânien, et taille rejoignent à peu près les chiffres d'un nouveau né d'une mère saine, l'évolution est de même.



Analyse :

MFIU ENTRE 28 ET 31 SA 5 CAS. 38 %.

ENTRE 31 ET 34SA 5 CAS 38%.

PLUS DE 34SA 3 CAS 23%.

Commentaires :

Le tiers des MFIU se sont fait avant 31 SA.

Le reste représente les 2 tiers restants,

3.1.4. Prématurité

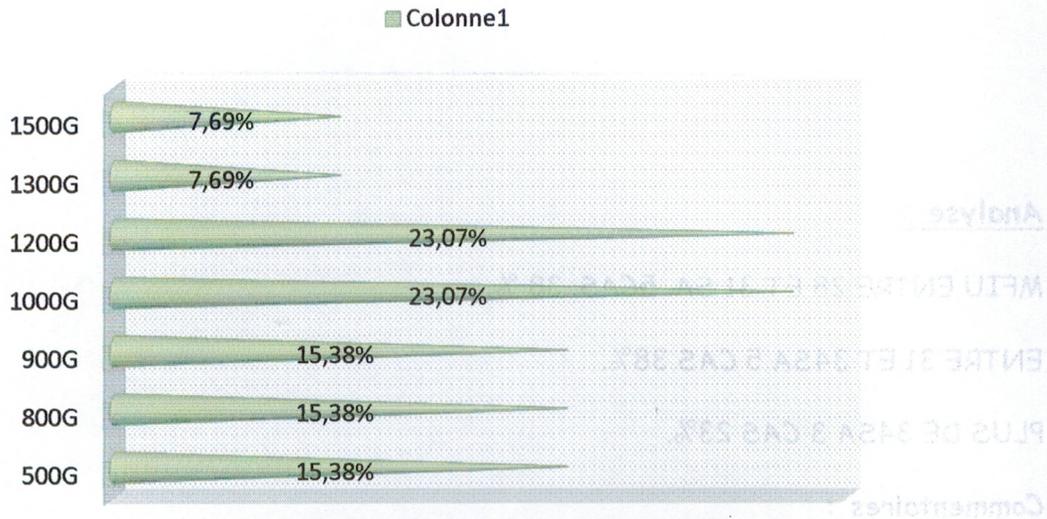
1/A PROPOS DE 19 CAS :

28-31 5 cas.	31-34 13 cas.	34-37 1 cas.
--------------	---------------	--------------

Le taux de mortalité fœtale in utero semble être très important représenté par le 1 cinquième des femmes pré éclamptiques.

2/POIDS DES MORTS FŒTALES IN UTERO :

<u>1.200</u>	<u>1.500</u>	<u>1.200</u>	<u>1.00</u>	<u>900</u>	<u>500</u>	<u>1.000</u>	<u>800</u>	<u>800</u>	<u>1.300</u>
<u>900</u>	<u>1.000</u>	<u>1.200</u>							



Analyse :

Voir tableau ci-dessus.

Commentaire :

Plus de la moitié des cas se trouve entre 1kg et 1kg 200.

Moyenne 1kg,023

3/Termes des MFIU :

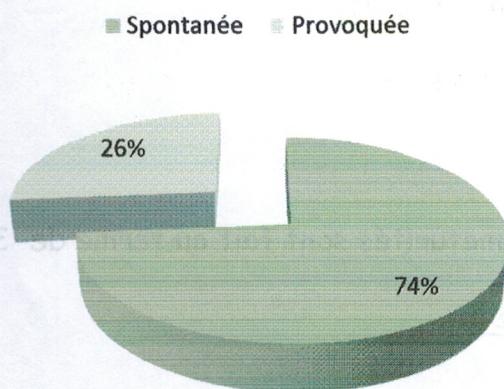
MFIU a 28SA	MFIU a 32SA+2J	MFIU a 32SA+5J	MFIU a 33SA	MFIU a 34SA+2J	MFIU a 34SA+6J	MFIU a 34SA+6J	MFIU a 28SA+2J	MFIU a 31SA	MFIU a 28SA
MFIU a 34SA	MFIU a 33SA	MFIU a 29SA+5J							

réanimation, extraction d'un nouveau né par son pole céphalique de 1kg900
APGAR 10/10

3\ patiente âgée de 26 ans A+ avec antécédents personnels de pré éclampsie 86 kg avec acouphènes, phosphènes, céphalées et œdèmes à 34 SA patiente qui convulse à l'admission, après sédation réanimation surveillance fœtale, extraction du nouveau né le plus vite par le pole céphalique ,APGAR 10/10

4\ patiente de 39 ans O+ sans antécédent particulier multipare avec antécédent de mort fœtale in utero, de mort né, et d'avortements, à 34 SA + 5 jours, consulte pour douleurs abdominales, saignement minime et des signes de souffrance fœtale sur le RCF, extraction en urgence d'un nouveau né APGAR 10/10

5\ une patiente de 39 ans B+ multipare avec des antécédents de mort fœtale in utero et avortements, consulte pour acouphènes à 35 SA + 3 jours avec douleurs abdominales et des signes de souffrance fœtale, extraction en urgence d'un nouveau né APGAR 10/10



Analyse :

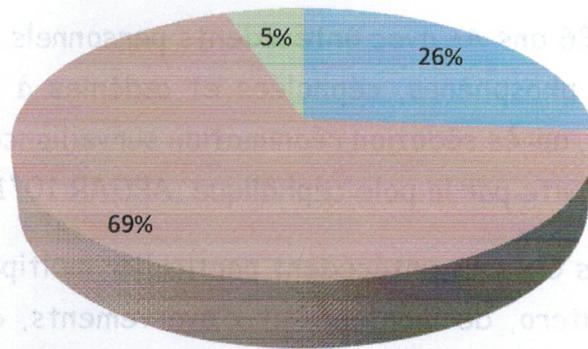
26% de prématurité spontanée.

74%de prématurité provoquée (pour sauvetage materno-fœtal).

Commentaires :

Le taux de prématurité pour sauvetage materno-fœtal est très élevé, 3 quarts des cas.

■ 28-31SA ■ 31-34SA ■ 34-37SA



N.B dans tous nos cas les femmes ayant reçu des corticoïdes pour la maturation.

Analyse :

Prématurité entre 28-31 SA : 26%

Prématurité entre 31-34 SA : 69%

Prématurité entre 34-37 SA : 5%

Commentaires :

Plus des 2 tiers des prématurités sont fait au terme de 31-34 sa.

2/Type de prématurité :

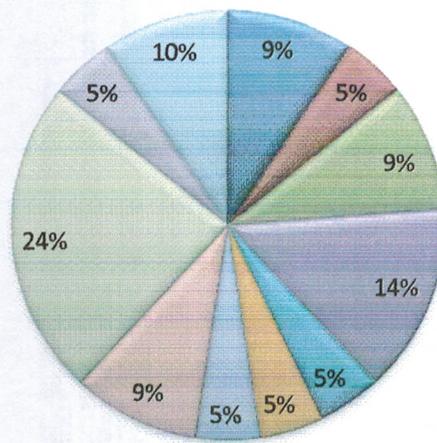
Spontanée : 14 cas.

Provoquée : 5 cas pour :

1\ une primipare âgée de 38 ans de 68 kg, O+ avec antécédent d'avortement, avec acouphènes œdèmes des membres inferieurs à l'admission, terme de 32 SA présentant des douleurs abdominales avec des signes de souffrance sur le RCF (décélérations), césarienne en urgence, constatation d'un HRP.

2\ patiente âgée de 34 ans hypertendue présentant des douleurs en barre, acouphènes, phosphènes, céphalées, et œdèmes, terme 34 SA + 2 jours, commence à convulser et présente un bilan hépatique perturbé, après sédation et

■ 1KG ■ 1KG200 ■ 1KG500 ■ 1KG800 ■ 1KG900 ■ 2KG100
 ■ 2KG200 ■ 2KG300 ■ 2KG ■ 3KG300 ■ 3KG300



Commentaires :

La plus grande partie des nouveaux nés ont un poids compris entre 1kg800 et 3kg300.

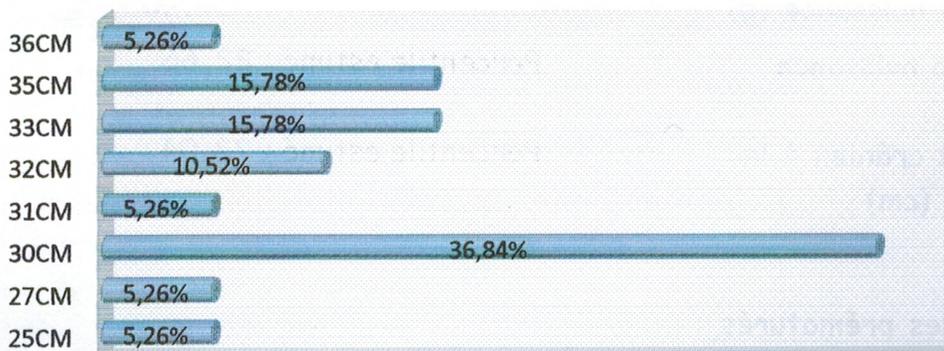
10% des nouveau nés ont un poids de 3kg300 ce qui est paradoxale, probablement du a une erreur sur le terme

Moyenne 1,930kg

5/Périmètre crânien :

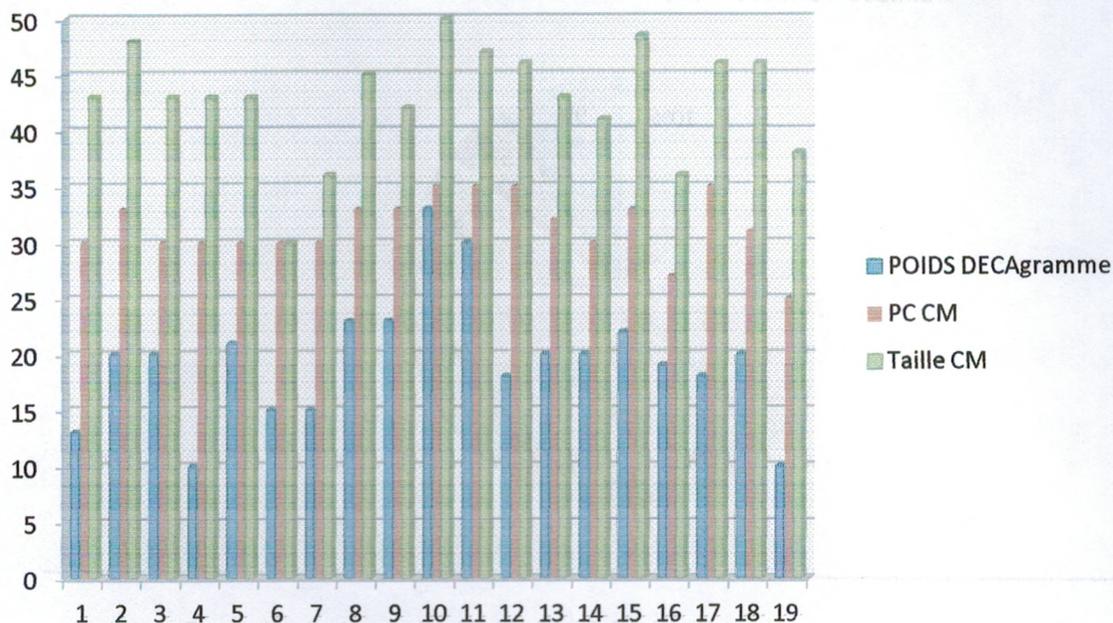
c/PERIMETRES CRANIENS

■ PERIMETRES CRANIENS



Commentaires :

3/Poids, périmètre crânien, et taille des prématurés :



PREMATURITE

POIDS	PC	TAILLE	POIDS	PC	TAILLE	POIDS	PC	TAILLE
1.000	30	43	2.000	30	43	1.000	30	43
2.100	30	43	1.500	30	30	1.500	30	36
2.300	33	42	3.300	35	50	3.000	35	47
1.800	32	45	2.000	32	43	2.000	30	41
2.200	33	48.5	1.900	27	36	1.800	35	46
2.000	31	46	1.000	25	38			

Poids à la naissance (g)	1930	Percentile estimé : 69,40
Taille à la naissance (cm)	40.5	Percentile estimé : 22,66
Périmètre crânien à la naissance (cm)	31.2	Percentile estimé : 73,04

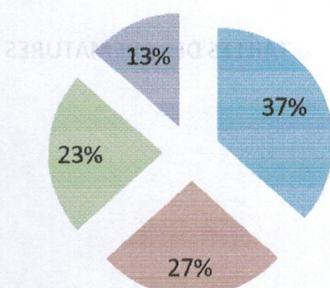
4/Poids des prématurés :

e/COMPLICATIONS CHEZ LES PREMATURES

1/Complications à la naissance

Complication a la naissance

■ Respiratoires ■ Neurologiques ■ Métaboliques ■ Infectieuse



Analyse :

COMPLICATIONS REPIRATOIRES : 37%

MMH RADIOLOGIE : 9 cas.

Polypnée : 2 cas.

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUE : 27%

Convulsion : 1 cas.

Bradycardie apnée : 2 cas.

Hypothermie : 4 cas.

1 cas succion (-) et moro (-).

COMPLICATIONS METABOLIQUES : 23%

3 cas d'hypoglycémie.

3 cas d'hypocalcémie.

Hyponatrémie : 1 cas.

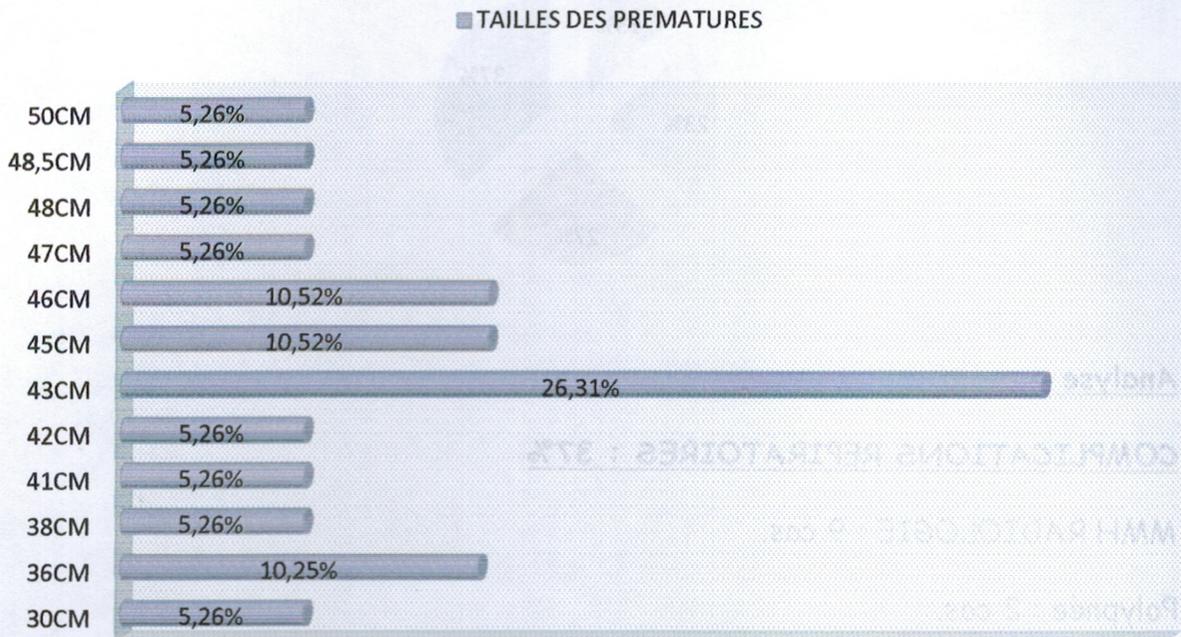
COMPLICATIONS INFECTIEUSES : 13%

30cm est le périmètre crânien prépondérant avec quelques cas de périmètre normal.

Moyenne 31.26cm

4/Taille des prématurés :

d/TAILLES DES PREMATURES

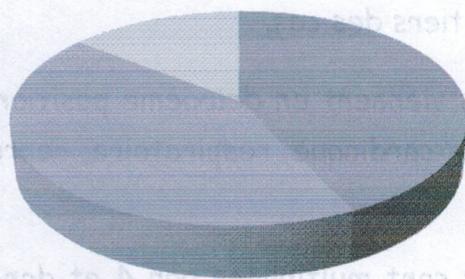


Commentaires :

26,31% des prématurés ont une taille de 43 cm et 31% ont en moins, 42% mesurent plus de 43cm.

Moyenne 40.55cm.

1.3. Complications métaboliques.



- Hypoglycémie
- Hypocalcémie
- Hyponatrémie

Selon une revue américaine 1995.

Table 4
Perinatal and neonatal outcome

Gestational age at delivery (weeks)	31.2 (22.3-37.7)
Birthweight (g)	1102 (180-2370)
Below 10 th percentile	149 (58.7%)
Below 2.3 rd percentile	37 (14.6%)
Perinatal mortality	52 (20.5%)
Fetal deaths	31
Gestational age (weeks)	27.1 (22.3-34.4)
Birthweight (g)	680 (180-2370)
Neonatal deaths	21
Gestational age (weeks)	30.0 (26.6-33.7)
Birthweight (g)	990 (480-1510)
Infant deaths	8
Primary cause of neonatal death	
Respiratory insufficiency	16
Sepsis	3
Ruptured cerebral aneurysm	1
Lethal congenital abnormality	1
Neonatal morbidity	
Apgar score at 5 min < 7	25
Platelet count < 100 × 10 ⁹ /l	30
Cerebral bleeding	
Grade I-II	8
Grade III	2
Artificial ventilation	115
Duration (days)	5 (0.1-61)
Bronchopulmonary dysplasia	25

OBSTETRICS
GYNECOLOGY

Table 3
Maternal outcome

Prolongation of pregnancy (days)	14 (0-62)
Termination within 48 h	32 (12.6%)
Prolongation in remaining patients (days)	17 (3-62)
Antepartum resolution of HELLP	48 (45.7%)
Prolongation of pregnancy (days)	22 (8-62)
Maternal mortality	0
Maternal morbidity	
Eclampsia	1
Visual disturbances	3
Abruptio placentae	
Complete	1
Partial	12
Hemorrhagic problems	15
HELLP syndrome	
Antepartum	20
Postpartum	4
Pulmonary edema	4
Termination of pregnancy	
Vaginal delivery	43 (16.9%)
Spontaneous labor	9
Induced labor	34
Caesarean section	211 (83.1%)
Fetal indication	181
Maternal indication	22
Combined indication	8

4 CAS d'infection néonatale.

Commentaires :

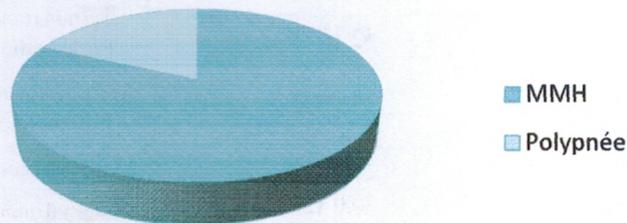
Les complications respiratoires occupent la première place, dominées par la MMH qui représente plus des 1 tiers des cas.

Les complications neurologiques viennent en deuxième position avec anomalie de régulation thermique, fréquence cardiaque, respiratoire, représentant ainsi le 1 quart des cas.

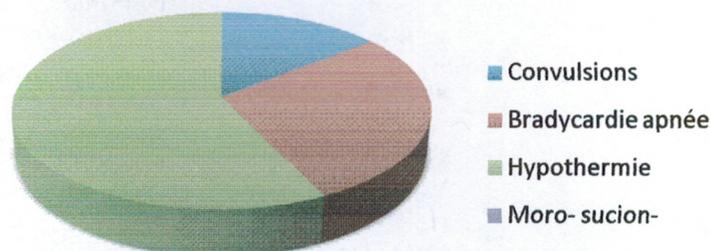
Les complications métaboliques sont multipliées par 4 et donc occupent la 3em place avec hypocalcémie hypoglycémie à des fréquences semblables.

Les complications infectieuses viennent en dernière position avec suspicion d'infection pulmonaire dans les 4 cas.

1.1.Complications respiratoires.



1.2.Complications neurologiques.



Hospitalisation : 14 cas.

Bilan biologique : 14 cas.

Examens radiologiques demandés : 13 cas.

Antibiothérapie : 6 cas. Pour suspicion d'infection néonatale

Anticonvulsivants : 2 cas.

Bonne évolution : 15 cas.

Décès : 2 cas.

Aucun cas de dysplasie pulmonaire.

Commentaires :

L'hospitalisation des prématurés concerne la majorité, les bilans biologiques et radiologiques ont été demandés à tous les prématurés, l'instauration d'une diététique adéquate de même que l'évolution étaient bonne dans 79%

3.1.5. RCIU 2 cas d'hypotrophie

1/A propos des cas :

Accouchement par voie basse.

1 cas de complication respiratoire (inhalation méconiale) et 1 cas d'hydrocéphalie.

Hospitalisation : 2 cas.

Examens biologiques et radiologiques demandés revenant satisfaisants.

Réanimation entreprise pour les 2 cas.

Diététique schéma classique pour les 2 cas.

2/COMPLICATIONS PAR RAPPORT A L'ANESTHESIE UTILISEE

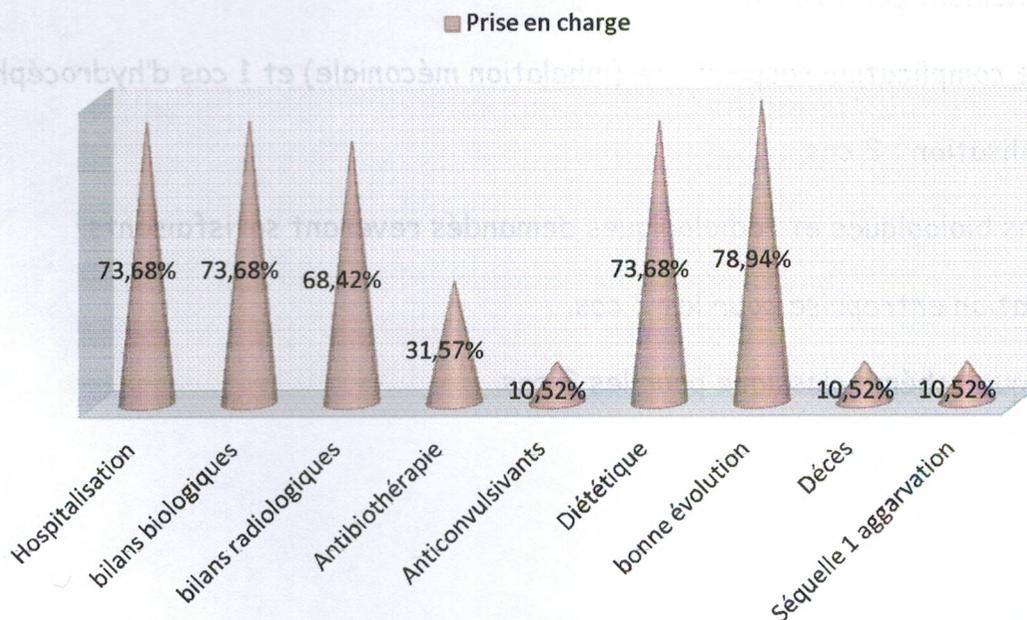
Dans notre étude les mères avaient bénéficié toutes d'une anesthésie générale

Dans la méta analyse américaine on retrouve ces résultats.

	General (N=35)	Spinal (N=35)	p
Neonatal weight (g)	2335 (730)	2140 (615)	-
Apgar < 7	0	0	-
UA pH	7,23 (7,05-7,4)	7,20 (6,93-7,34)	0,046
UA PCO2 (mmHg)	50 ± 10	48 ± 12	0,44
UA PO2 (mmHg)	22 ± 18	21 ± 19	0,67
UA Base deficit (mEq/l)	4,7 ± 3,3	7,13 ± 4,1	0,02
UA Bicarbonate (mEq/l)	20,4 ± 3,0	18,4 ± 3,3	0,04

<http://www.jarp.fr/Doc/JARPO8/5-Mignon.pdf>

3/Complications par rapport à la prise en charge et à l'évolution



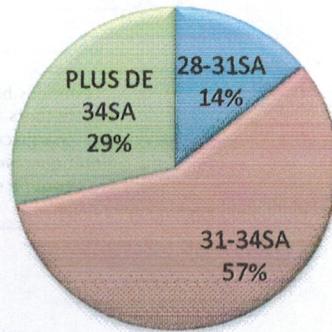
Analyse :

Bonne évolution des 2 cas avec séquelle de convulsion chez l'un des 2 cas.

3.2.6. Prématurité + RCIU

1/A propos de 7 cas :

Prématurité+RCIU



Analyse :

28-31 SA : 1 cas.

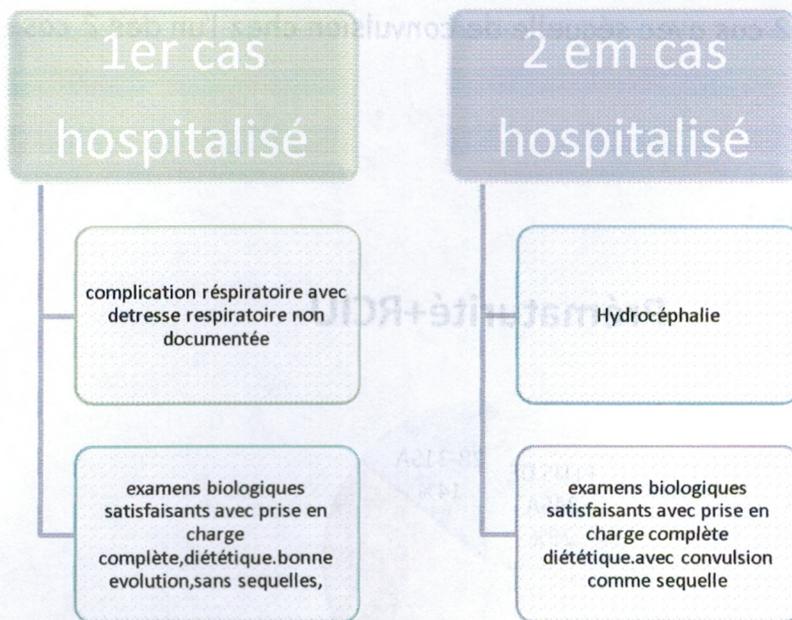
31-34 SA : 4 cas.

Plus de 34 SA : 2 cas.

Commentaires :

La prématurité comprise entre 31 et 34 SA représente plus de la moitié des cas.

Le risque de prématurité associée à un retard de croissance intra utérin entre la 31 SA et la 34 eme SA est multiplié par 2.



2/poids des hypotrophies :

Hypotrophie

1^{ER} CAS poids : 2.100 Kg, PC : 38 cm, taille : 44 cm

Poids à la naissance (g)	2100	Percentile estimé : 1,00
Taille à la naissance (cm)	44	Percentile estimé : 1,79
Périmètre crânien à la naissance (cm)	38	Percentile estimé : 99,81

2EM CAS poids : 2.200 Kg, PC : 32 cm, taille : 42 cm

Poids à la naissance (g)	2100	Percentile estimé : 1,00
Taille à la naissance (cm)	42	Percentile estimé : 0,10
Périmètre crânien à la naissance (cm)	32	Percentile estimé : 10,62

Poids à la naissance (g)	2000	Percentile estimé : 11,20
Taille à la naissance (cm)	42	Percentile estimé : <u>3,29</u>
Périmètre crânien à la naissance (cm)	29	Percentile estimé : <u>0,99</u>

3èm cas 33 SA

Poids à la naissance (g)	1600	Percentile estimé : 20,70
Taille à la naissance (cm)	38	Percentile estimé : <u>2,09</u>
Périmètre crânien à la naissance (cm)	28	Percentile estimé : <u>5,67</u>

4em cas 32 SA

Poids à la naissance (g)	1450	Percentile estimé : <u>9,05</u>
Taille à la naissance (cm)	45	Percentile estimé : 78,20
Périmètre crânien à la naissance (cm)	30	Percentile estimé : 36,71

5em cas 32 SA

Poids à la naissance (g)	1350	Percentile estimé : <u>8,95</u>
Taille à la naissance (cm)	42	Percentile estimé : 43,57
Périmètre crânien à la naissance (cm)	30	Percentile estimé : 45,00

6em cas 33 SA + 5 jours

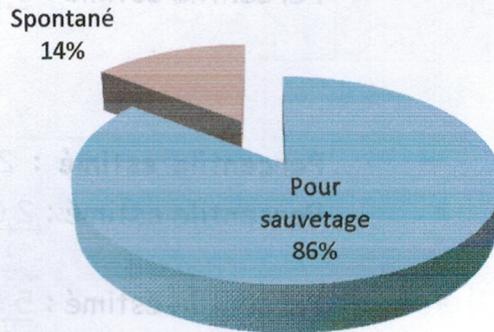
Poids à la naissance (g)	1800	Percentile estimé : 31,53
Taille à la naissance (cm)	41	Percentile estimé : 13,58
Périmètre crânien à la naissance (cm)	28	Percentile estimé : <u>2,84</u>

7em cas 30 SA

Poids à la naissance (g)	1000	Percentile estimé : <u>5,88</u>
Taille à la naissance (cm)	40	Percentile estimé : 54,39
Périmètre crânien à la naissance (cm)	28	Percentile estimé : 41,27

2/TYPE DE PREMATURITE + RCIU :

Causes de prématurité + RCIU



Analyse :

Prématurité provoquée pour sauvetage materno-fœtal : 6 cas.

Prématurité spontanée : 1 cas.

Commentaire :

Le taux de prématurité **pour sauvetage** materno-foetal reste majoritaire et occupe presque tout le pourcentage.

3/COURBES de croissance EN PERCENTILE :

Analyse :

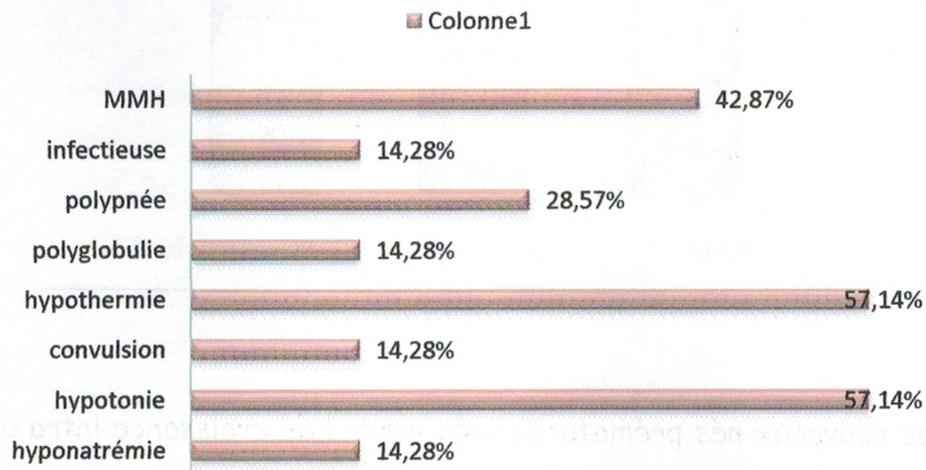
1^{er} cas 35 SA

Poids à la naissance (g)	2200	Percentile estimé : 26,20
Taille à la naissance (cm)	44	Percentile estimé : 17,13
Périmètre crânien à la naissance (cm)	29	Percentile estimé : 0,99

2em cas 35 SA

4/Complications :

Complications



Complications infectieuses : 1 cas	*Complications infectieuses : 1 cas	*Complications métaboliques : 1 cas (hypoglycémie)	*Hypotrophie : 6 cas	*Hyponatrémie : 1 cas	*Petit poids de naissance : 1 cas
MMH : 3 cas	*Convulsion : 1 cas	*Polypnée passagère : 2 cas	*Polyglobulie : 1 cas	*Hypotonie : 4 cas	*Hypothermie : 4 cas

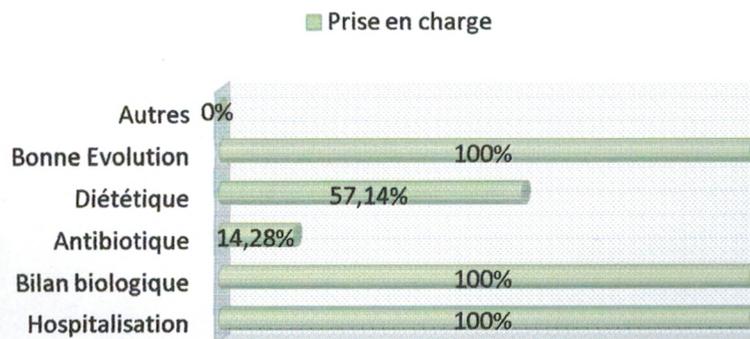
Commentaires :

Les complications les plus fréquentes sont représentées par **l'hypothermie et l'hypotonie.**

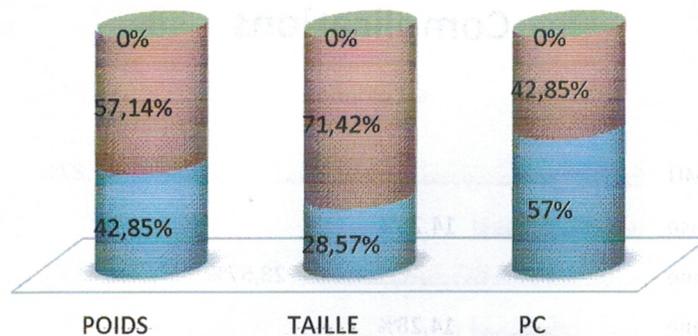
La durée des hospitalisations se situe entre 7 et 15 jours tous cas confondus.

5/Prise en charge :

Prise en charge



■ Inferieur au 10em ■ entre 10em 90em ■ superieur au 90em



Analyse :

42.85% des nouveaux nés prématurés avec retard de croissance intra utérin ont un poids inferieur au 10em percentile.

Le pourcentage étant plus faible concernant la taille ne représente que de 28.57%.

Par contre le périmètre crânien semblerait être plus affecté avec un pourcentage de 57.14%.

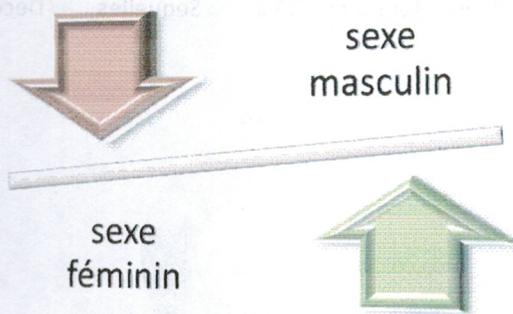
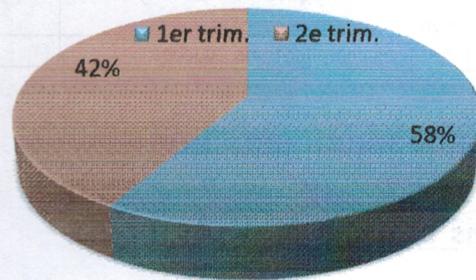
Commentaires :

Moins de la moitié des nouveau nés prématurés avec retard de croissance intra utérin ont un poids inferieur au 10em percentile.

Le tiers des prématurés avec retard de croissance intra utérin ont une taille inferieur au 10eme percentile.

Et le risque d'avoir un PC inferieur au 10eme percentile est multiplié par 2 !

le risque de PE selon le sexe du nné



Analyse :

42% des nouveaux nés étaient des garçons.

58% des nouveaux nés étaient des filles.

Commentaire :

Le pourcentage des filles est plus élevé que celui des garçons et occupe presque les 2 tiers des cas.

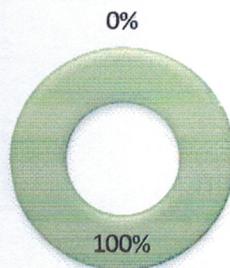
*Hospitalisation : 7 cas	*Bilans biologiques et radiologies : 7 cas	*Antibiotique reçu : 1 cas
*Diététique : 4 cas (schéma classique)	*Autres complications : aucune	

6/L'évolution des cas :

Bonne évolution 7 cas sans séquelle ni décès.

L'évolution des prématurés

■ Bonne évolution 100% ■ Sequelles ■ Décès



Analyse :

100% des prématurés +RCIU ont une bonne évolution.

Commentaires :

L'évolution de la prématurité associée à un RCIU reste bonne dans la majorité des cas.

SELON LE SEXE DU NOUVEAU NE :

Sexe masculin : 25.

Sexe féminin : 35.

Les auteurs n'ont, en revanche, constaté aucune augmentation du risque de cancer quel qu'il soit, pendant 17 ans après une pré-éclampsie.

La mortalité globale après une pré-éclampsie était quant à elle augmentée de 49% sur 14,5 ans de suivi.

Etude française du Dr Anne Richard et al.

"Un antécédent de pré-éclampsie devrait être recherché lors de l'évaluation du risque cardiovasculaire d'une femme", concluent les auteurs. Ces résultats suggèrent que les femmes ayant subi une pré-éclampsie seraient éligibles à des traitements préventifs plus précocement, ajoutent-ils.

Réalisé et validé en collaboration avec des professionnels de la santé sous la direction du Dr Anne Richard » ».

4.1.5. Antécédants d'hypertension gravidique ou chronique:

Le risque de survenue de toxémie gravidique chez les femmes ayant une HTA chronique ou des antécédents d'HTA gravidique est significatif.

Donc l'HTA constitue en elle-même un facteur de risque de survenue de pré-éclampsie.

Le risque de survenue de pré-éclampsie lors d'antécédents d'HTA gravidique semble plus important.

4.1.6. Antécédents de diabète :

Le couple diabète gestationnel - pré-éclampsie est fréquent dans la littérature mais dans la population que nous avons prise n'en présentait pas,

4.1.7. ATCD de thrombophilie :

Le diagnostic d'une thrombophilie demeure inaccessible vis-à-vis des investigations qui restent dans la limite de la modestie.

4.1.8. Varices a l'examen physique:

4/Discussions :

4.1.donnés chez les mères selon les antécédents

,comorbidité , âges conditions de vie.

4.1.1.Antécédents familiaux de pré-éclampsie:

Le risque de pré-éclampsie chez une patiente aux antécédents familiaux de pré-éclampsie est significatif.

4.1.2.Antécédants personnels de pré-éclampsie:

Le risque de pré-éclampsie est important chez les patientes ayant des antécédents personnels de pré éclampsie, plus élevé que les chiffres obtenus lors de cette étude.

Les antécédents d'avortement tardif peuvent être liés à une pré éclampsie passée inaperçue.

Le diagnostic de pré éclampsie modérée est difficile car elle est presque toujours asymptomatique, ne poussant pas la patiente à consulter.

4.1.3.MALADIE RENALE :

Le risque de survenue de la toxémie gravidique chez les patientes ayant des antécédents de maladies rénales semblerait insignifiant. Mais la possibilité de maladie rénale latente chez les mères ayant eu des pré éclampsie reste probable.

4.1.4.Maladie cardiaque :

Aucune conclusion ne peut être tirée. Alors que beaucoup d'études parlent d'une pathologie cardiovasculaire latente apparaissant chez les mères ;des années après.

« Après une pré-éclampsie, le risque d'hypertension était multiplié par 3,70 sur 14,1 ans de suivi moyen, le risque de maladie coronaire par 2,16 sur 11,7 ans de suivi. Le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) était augmenté de 81% sur 10,4 ans de suivi et le risque de thrombo-embolie veineuse de 79% sur 4,7 ans de suivi.

On ne peut pas porter un jugement sur le lien qui puisse exister entre le poids avant la grossesse et le risque de survenue de toxémie gravidique puisque la plupart des mères ne se sont pas pesées avant la grossesse, par contre nous pourrions dire que la négligence vis-à-vis de l'hygiène de vie pourrait en être responsable.

4.1.12. Grossesse gémellaire :

Dans la littérature la grossesse gémellaire est un facteur de risque de survenue de la pré-éclampsie, ce qui rare n'est pas l'association grossesse gémellaire - toxémie gravidique ; mais plutôt la grossesse gémellaire en elle-même. En plus dans notre population le diagnostic du type de grossesse gémellaire n'est que rarement posé vu l'impossibilité de le faire après 12 SA (absence des signes échographiques permettant de trancher entre mon bi choriale amniotique) donc il y'a une impossibilité de mettre la relation entre le type de grossesse gémellaire et le risque de survenue de pré éclampsie.

4.1.13. ATCD de fœtus mal formé :

Dans la littérature on parle beaucoup de malformations soit génotypiques soit phénotypiques et le lien direct avec la pré éclampsie.

Le risque de PE est aussi lié au fœtus, vu le nombre d'avortement important chez ces parturientes, et chez qui aucune étude n'a été faite préalablement.

4.1.14. Malformation utérines :

Le risque de survenue de toxémie gravidiques chez les patientes ayant des malformations utérines compatibles avec une grossesse est insignifiant cela pourrait s'expliquer par le fait que les malformations utérines restent néanmoins asymptomatiques jusqu'à une certaine taille ou après une période d'évolution.

4.1.15. REGIME ALIMENTAIRE :

L'augmentation du niveau de vie économique, et plus ergonomique est significatif dans notre pays, l'absence de contrôle des produits consommables, et la négligence des patientes vis-à-vis de leur alimentation sur le plan qualitatif et quantitatif expliquent ces chiffres retrouvés.

Dans notre étude le lien entre l'absence de régime et pré éclampsie est significatif, y'a-t-il un aliment directement responsable de pré éclampsie ou

Les varices des membres inférieurs ne sont pas plus fréquents en cas de toxémie gravidique ils sont juste fréquents durant la grossesse.

Les varices superficielles peuvent dans certain cas être un rideau qui cache une insuffisance veineuse périphérique d'une thrombophilie.

4.1.9. Age :

Le risque de survenue de pré-éclampsie est minime chez les mères très jeunes (< 20 ans) ou âgées (> 40 ans), il est très important à l'âge compris entre 20 et 40 ans, mais il faut dire aussi que c'est l'âge ou l'activité génitale est à son acmé, et que les grossesses y sont plus fréquentes.

4.1.10. Nombres de grossesse :

Le risque de pré éclampsie est plus important chez les femmes qui sont à leur 2eme grossesse.

Cette étude ne rejoint pas la littérature qui parle d'un risque nettement plus important chez les primipares. Selon la conclusion de méta analyse article

PRÉ-ÉCLAMPSIE: ENTRE CONNAISSANCE ET INCERTITUDES 75

PRÉ-ÉCLAMPSIE/ÉCLAMPSIE : DONNÉES ACTUELLES

Épidémiologie

La pré-éclampsie est essentiellement une maladie de la première grossesse. Les femmes enceintes pour la première fois courent un risque de développer une pré-éclampsie presque trois fois supérieur aux femmes dont les grossesses antérieures se sont terminées au-delà du 5^e mois. Cette observation, l'une des plus anciennes dans la pré-éclampsie suggérait l'implication d'un facteur immunologique. Il est possible que la tolérance de l'intrication singulière de la mère et du fœtus, qui partagent seulement la moitié de leurs génomes et sont cependant en contact étroit par le sang et les autres tissus, soit facilitée par l'exposition préalable aux antigènes paternels. Cet argument est soutenu par plusieurs observations : après la première grossesse, les grossesses ultérieures avec un géniteur différent sont associées à un risque intermédiaire entre celui des primipares et celui des grossesses issues du même père. Le risque est moindre pour les femmes qui ont eu la vie sexuelle la plus durable avec le père de l'enfant. Enfin, comme le prédit cette hypothèse, l'utilisation de préservatifs augmente le risque de pré-éclampsie.

4.1.11. POIDS AVANT LA GROSSESSE :

associé de naissance avant terme. Cependant, pour eux, d'autres études sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

4.1.16. CONDITIONS DE VIES :

Dans notre étude en dehors des biais non appréciables nous pouvons dire que la pré éclampsie surviendrait plus chez des patientes à niveau de vie moyen et cela rejoint une étude faite au CONGO et qui a tiré la conclusion ci dessous :

Le rôle de la saison sèche, des conditions de vie et du manque de suivi des consultations prénatales sont s dans l'apparition de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie au sein des femmes admises à l'hôpital général de Kinshasa et seraient directement liées à la sévérité de la pré éclampsie .

Cela n'exclut pas que cette variable reste subjective et qu'on se fie directement aux dires des mères d'autant plus que cela n'exclut pas une riche alimentation voir exagérée.

4.1.17. GROUPEMENT DES MERES :

La toxémie gravidique est plus fréquente en cas de groupage O+ chez les moins de 20 ans, en cas de groupage A+ chez les patientes ayant un âge compris entre 20 et 40 ans, et en cas de groupage B+ chez les plus de 40 ans.

3.1.18. ANTECEDENTS DIVERS:

L'avortement serait-t-il une cause ou une conséquence de la pré éclampsie. Dans cette étude on dira que ce sont les 2 cas qui se rejoignent. Existence d'un cercle vicieux ??.

4.2. Selon les manifestations clinique et circonstances de découvertes:

Vu le suivi anarchique ou inexistant des grossesses dans notre pays, la toxémie gravidique n'est découverte qu'après être devenue parlante ou après la survenue de complications rendant la prise en charge plus difficile et mettant parfois le pronostic materno-fœtal vital en jeu.

4.2.1. Période de découverte:

déclenchant une pré-éclampsie sur un terrain prédisposé, ou alors un aliment protégeant les mères contre cette affection.

Une équipe américaine a fait une étude sur le lien entre le chocolat et la pré-éclampsie.

Les femmes enceintes qui consomment du chocolat seraient moins exposées aux risques de pré-éclampsie. Étude américaine, parue aujourd'hui dans Le Journal de la Santé, c'est la théobromine contenue dans le chocolat qui aurait pour effet de limiter le risque d'hypertension: « Le point sur la toxémie gravidique » et « La crise d'éclampsie »

Un supplément diététique pourrait réduire la probabilité de pré-éclampsie

Selon une étude parue dans le British Medical Journal de mai 2011 des suppléments alimentaires donnés à des femmes enceintes à haut risque de pré-éclampsie pourraient aider à combattre celle-ci.

Selon les chercheurs britanniques la présence d'un acide aminé, la L-arginine, et d'antioxydants pourraient combattre la tension artérielle anormalement élevée. Plus de 600 femmes ont pris part à l'étude conduite à Mexico.

La pré-éclampsie est un état sérieux où une hypertension anormale et d'autres anomalies se développent pendant la grossesse. Cette affection concerne jusqu'à 10 % des grossesses des femmes enceintes pour la première fois (primipares). Elle peut être dangereuse à la fois pour la mère et pour l'enfant. La pré-éclampsie pourrait être liée vraisemblablement à une insuffisance d'un acide aminé, la L-arginine.

Au cours d'une étude les chercheurs au Mexique et aux Etats-Unis ont prescrit à 228 femmes enceintes à haut risque de pré-éclampsie une alimentation contenant de la L-arginine et des vitamines antioxydantes. Un groupe de 222 femmes enceintes n'a reçu que des vitamines et un autre groupe de 222 femmes a reçu un placebo. La prise de suppléments fut initiée à 20 semaines de grossesse et continuée jusqu'à l'accouchement.

Les résultats de l'étude ont montré que 30 % des femmes ont développé une pré-éclampsie dans le groupe placebo, 22 % dans le groupe vitamines et 12 % dans le groupe L-arginine et vitamines.

Selon les auteurs cette prescription relativement simple et de faible coût pourrait avoir une valeur en réduisant le risque de pré-éclampsie et le risque

4.5. Selon les termes viabilité percentiles voies d'accouchements chez le nouveau né :

L'accouchement à terme et prématuré occupent les premières places, avec les mêmes proportions, et démontrent que la pré éclampsie est responsable d'un taux élevé de prématurité qu'elle soit spontanée ou provoquée et que le taux de naissance à terme reste assez significatif.

Le taux de mortalité fœtale in utéro est très important et nous mène toujours à poser la question de cause ou conséquence ?

Le taux de RCIU isolé reste faible, mais son association à une prématurité est assez fréquente.

4.5.1 voie haute versus voies basses :

La pré éclampsie n'a pas augmenté le taux de césarienne pratiquée, la totalité des césariennes pratiquées étaient pour sauvetage fœtal.

4.5.2 Accouchement à terme :

4.5.2.1. ACCOUCHEMENT PAR VOIE BASSE :

Les nouveaux nés qui naissent à terme d'une mère pré éclamptique sont des nouveaux nés en bonne santé qui ne présentent aucune complication avec des paramètres physiques dans la moyenne et un examen neurologique normal.

4.5.2.1. ACCOUCHEMENT PAR VOIE HAUTE :

Dans notre étude la pré éclampsie n'a pas augmenté le taux de césariennes pratiquées pour des nouveaux nés à terme, la majorité des nouveaux nés naissant d'une mère pré éclamptique naissent par voie naturelle.

4.5.3. MORT FOETALE IN UTERO :

La pré éclampsie est responsable d'un taux élevé de mortalité fœtale in utéro.

la mort fœtale in utero est due à des anomalies phéno-génotypiques du nouveau né qui seraient responsables de la pré éclampsie.

Le risque de survenue de toxémie gravidique est situé entre 28-34 SA et 34-37 SA dans la majorité des cas. Mais il ne faudra pas oublier que avant ce terme la pré éclampsie en elle-même n'est pas beaucoup manifeste et le dépistage est la règle.

4.3.FORME CLINIQUE DE PRE ECLAMPSIE :

Les formes modérées sont pauci symptomatiques ne poussant pas la patiente à consulter d'où son faible pourcentage, la forme grave de pré éclampsie est elle-même rare si une prise en charge multidisciplinaire est bien faite dans sa forme précédente, nous pourrions dire que la forme sévère étant la plus fréquente par négligence des formes modérées et par la rareté des formes compliquées dites grave.

4.4.Complications des formes graves:

L'éclampsie reste une complication fréquente en raison d'un retard de consultation des patientes, qui viennent d'emblé avec des crises convulsives, et dont la morbi-mortalité fœtale n'a pas été significative dans notre étude contrairement à celle faite au CONGO concluant que « le pronostic materno-fœtal est moins compromis en cas de pré-éclampsie sévère qu'en cas de présence d'éclampsie. La multiplicité des facteurs de risque et la gravité des complications de la pré-éclampsie sévère et de l'éclampsie (évolution de la pré-éclampsie sévère) plaident pour des mesures préventives par la sensibilisation, l'éducation de la population, le dépistage et la prise en charge précoce de l'HTA pendant la grossesse ».

UNIVERSITE SIMON KIMBANGU FACULTE DE MEDECINE PRONOSTIC MATERNEL ET FOETAL AU COURS DE LA PRE-ECLAMPSIE SEVERE Par

Mamie NGUNGA NKONDI

Dans la méta analyse et l'étude faite au CONGO la gravité de la pré éclampsie fait la gravité des complications, ce qui n'a pas été significatif dans notre étude, la forme modérée passe souvent inaperçue, donc les complications de la pré éclampsie sévère et grave ont été presque semblables dans cette étude.

1 décès noté dans notre étude après éclampsie.

La majorité des prématurés ont une taille inférieure à la moyenne ce qui nous mène à conclure que la taille est la plus affectée des valeurs anthropométriques chez les prématurés, le PC reste supérieur au 10^{em} percentile dans ce titre.

4.5.4.3. COMPLICATIONS CHEZ LES PREMATURES :

Les complications des prématurés chez une mère pré éclampsique ne diffèrent pas des complications de prématurité des autres étiologies, classiquement nous retrouvons des complications pulmonaires en premier lieu puis neurologiques, hémorragiques, sans augmentation des grandes complications tel les accidents vasculaires ou les leuco malacie.

Pas de cas de colite hémorragique.

4.5.4.4. Complications par rapport à la prise en charge et à l'évolution :

Une bonne prise en charge et une bonne surveillance sont suffisantes pour obtenir une évolution optimale des prématurés.

Les décès par apnée concernent des prématurés ayant un examen neurologique pathologique avec bradycardie, apnée, et hypotonie.

4.5.5. RCIU 2 cas d'hypotrophie :

Dans notre étude le nombre d'hypotrophie est très bas et ne nous permet pas de tirer des conclusions

D'autres conclusions ont été tirées de méta analyse et parle de :

L'hypotrophie fœtale complique 7 à 20 % des grossesses et apparaît, le plus souvent, au cours du troisième trimestre de la grossesse ; 31 % des hypotrophies sont attribuables à l'hypertension artérielle avec pré éclampsie. Le risque de retard de croissance intra-utérin (RCIU) est évalué en fonction de trois paramètres maternels : pression artérielle diastolique supérieure à 110 mmHg (risque de retard de croissance intra-utérin multiplié par 5) ; date de survenue de l'hypertension artérielle (plus fréquente entre 28 et 35 semaines d'aménorrhée) et protéinurie (RCIU multiplié par 2).

4.5.6. Prématurité + RCIU :

La composante d'hypotrophie associée à la prématurité n'influence pas sur le terme de prématurité du nouveau né.

4.5.3.1. POIDS DES MORTS FŒTALES IN UTERO :

La mort fœtale in utero toucherait plus les fœtus à un âge avancé, et éventuellement hypotrophes.

4.5.3.2. Termes des MFIU :

Le risque de MFIU est sans doute plus élevé que le terme est avancé ceci s'explique logiquement par la décompensation des fonctions vitales du nouveau né exposé d'une manière prolongée à l'hypoxie et surtout par la fréquence élevée des hématomes retro placentaires exposant à une souffrance fœtale aigue avec décès précoce,

4.5.4. Prématurité :

Le risque de survenu d'une menace d'accouchement prématuré avec accouchement inévitable, ou un risque de morbi-mortalité du nouveau né chez une femme pré éclamptique est entre **31 et 34 sa.**

Selon la méta analyse la prématurité entre 31-36 SA toutes causes confondues représente 80 % des cas.

Nous dirons que soit :

*la pré-éclampsie occupe une bonne place dans les étiologies de prématurité,

*soit qu'elle est plutôt intriquée avec les autres étiologies, CRAP, HELLP syndrome, HRP (Hématome Rétro Placentaire), diabète, PP (Placenta Prævia), RCIU (Retard de Croissance Intra Utérin), grossesse gémellaire.

4.5.4.1. Type de prématurité :

La cause principale de prématurité chez une mère pré éclamptique est pour **sauvetage materno fœtal.**

4.5.4.2. Poids, périmètre crânien, et taille des prématurés :

La variation du poids rend l'interprétation difficile et nous permet plus ou moins de dire que le poids reste dans les normes par rapport au terme.

Le périmètre crânien semble être le moins touché et se rapproche des valeurs normales.

5/CONCLUSIONS

Concernant la mère :

Le risque de pré-éclampsie chez une patiente aux antécédents familiaux de pré-éclampsie est significatif 73% des cas.

Le risque de pré-éclampsie est important chez les patientes ayant des antécédents personnels de pré éclampsie, plus élevé que les chiffres reçus lors de cette étude : 75%.

Le risque de survenue de toxémie gravidique chez les femmes ayant une HTA chronique ou des antécédents d'HTA gravidique est significatif : 21%.

Le couple diabète gestationnel - pré-éclampsie est fréquent dans la littérature mais dans la population que nous avons analysé représente que 8% des cas.

Le risque de survenue de pré-éclampsie est minime à l'âge très jeune et à l'âge avancé, il est très important à l'âge compris entre 20 et 40 ans et est de 51.66%.

Le risque de pré éclampsie est plus important chez les femmes qui en sont à leurs 2em grossesse 49%. Cette étude ne rejoint pas la littérature qui parle d'un risque nettement plus important chez les primipares.

On ne peut pas juger le lien qui peut exister entre le poids avant la grossesse et le risque de survenue de toxémie gravidique puisque 58.33% des mères n'ont pas recensé leurs poids avant leurs grossesse.

Dans notre étude en dehors des biais non appréciables on peut dire que la pré éclampsie surviendrait plus chez des patientes ayant un niveau de vie moyen : 68.33%.

Dans notre étude le lien entre l'absence de régime et la pré éclampsie est significatif, y'a-t-il un aliment responsable directement de pré éclampsie ou déclenchant une pré éclampsie sur un terrain prédisposé 85% sans régime.

La toxémie gravidique est plus fréquente en cas de groupage O+ chez les moins de 20 ans, en cas de groupage A+ chez les patientes entre 20 et 40 ans, et en cas de groupage B+ chez les plus de 40 ans.

4.5.6.1. TYPE DE PREMATURITE + RCIU :

La prématurité seule ou associée à une hypotrophie n'influencent pas sur le terme de cette prématurité car cela reste semblable avec le terme des prématurités simples.

4.5.6.2. COURBES de croissance EN PERCENTILE :

Chez les mères pré éclamptiques, le retard de croissance intra utérin est disharmonieux et affecte plus le **périmètre crânien** en premier lieu parmi eux 3 cas ou il est inférieur au 3ème percentile,

Le poids serait atteint en second lieu.

4.5.6.3 Complications :

Les complications de prématurité avec retard de croissance intra utérin ne diffèrent pas des complications de prématurité seule, nous notons donc une prédominance de prématurité par rapport au retard de croissance intra utérin concernant les complications.

4.5.6.4. Prise en charge :

Le pronostic de la prématurité associée à un RCIU reste bon d'une manière générale.

4.6. SELON LE SEXE DU NOUVEAU NE :

La pré éclampsie toucherait légèrement plus les grossesses dont le fœtus est de **sexe féminin ?**

Le risque de survenu d'une menace d'accouchement prématuré avec accouchement inévitable est entre 31 et 34 SA représentant 69% des cas.

La cause principale de prématurité chez une mère pré éclampsique est le sauvetage materno foetal : 74%.

La taille semblerait être touchée plus dans la prématurité pour pré éclampsie que le poids et le PC.

Les complications des prématurés de mères pré éclampsiques ne diffèrent pas des complications de prématurité d'autres étiologies avec des complications pulmonaires en premier lieu (37%) puis neurologiques (27%), pas de colite hémorragique, ni de grandes complications neurologiques à type d'accidents vasculaires ou de leuco malacie.

Une bonne prise en charge et une bonne surveillance sont suffisantes pour obtenir une évolution optimale des prématurés (90% de survie).

Les décès par apnée concernent des prématurés ayant un examen neurologique pathologique avec bradycardie, apnée et hypotonie (10 %).

La prématurité seule ou associée à une hypotrophie n'influence pas le terme de la prématurité toutes étiologies confondues. Sa cause reste toujours le sauvetage materno-foetal (86%).

Chez les mères pré éclampsiques le retard de croissance intra utérin est disharmonieux et affecte plus le périmètre crânien en premier lieu, puis le poids en second (57%).

Les complications de prématurité avec RCIU ne diffèrent pas des complications de prématurité seule, on note donc une prédominance de prématurité par rapport au RCIU concernant les complications.

L'évolution de la prématurité associée à un RCIU reste bonne dans la majorité des cas.

La pré éclampsie toucherait légèrement plus les grossesses dont le fœtus est de sexe féminin ? (58%).

Vu le suivi anarchique ou inexistant des grossesses dans notre pays, la toxémie gravidique n'est découverte qu'après être devenue parlante ou après la survenue de complications rendant la prise en charge plus difficile et mettant parfois le pronostic materno-fœtal vital en jeu.

Le risque de survenue de toxémie gravidique est situé entre **28-34 SA et 34-37 SA** dans la majorité des cas.

Les formes modérées sont peu symptomatiques ne poussant pas les mères à consulter d'où leur faible pourcentage. La forme grave de pré-éclampsie est elle-même rare si une prise en charge multidisciplinaire est faite quand elle est sévère, donc nous pourrions dire que la forme sévère étant la plus fréquente par absence de symptomatologie dans la forme modérée et par la rareté des formes graves.

L'avortement serait-il une cause ou une conséquence de la pré-éclampsie ?? Dans cette étude nous concluons que ce sont les 2 qui se rejoignent. serait-ce un cercle vicieux ??.

POUR LE NOUVEAU NE :

Les nouveaux nés à terme d'une mère pré-éclamptique sont des nouveaux nés en bonne santé qui ne présentent aucune complication, et présentant des paramètres physiques dans les normes ; et un examen neurologique normal.

Dans notre étude la pré-éclampsie n'a pas augmenté le taux de césariennes pratiquées des nouveaux nés à terme, la majorité des nouveaux nés de mères pré-éclamptiques naissent par voie naturelle.

La pré-éclampsie est responsable d'un taux élevé de mortalité fœtale in utero: 22%.

La mort fœtale in utero est due à des anomalies phéno-génotypiques du nouveau né qui seraient responsables elles-mêmes de la pré-éclampsie.

La mort fœtale in utero toucherait plus les fœtus à un âge avancé, et éventuellement hypotrophes : 46% entre 1 kg et 1kg200.

Il est capital d'obliger les mères à faire une consultation à 3 mois coïncidant avec la période de vaccination, prévenir le pédiatre, pour une surveillance plus étroite, en raison des risques d'enfant fragilisé,

*pour les nouveaux nés prématurés et RCIU :

La surveillance des valeurs anthropométriques, une bonne diététique, suivi d'un régime adéquat pour un rattrapage staturo-pondérale qui doit se faire à 3 ans, la surveillance aussi des difficultés ultérieures probables d'adaptation scolaire.

Concernant les nouveaux nés avec séquelles (épilepsie séquellaire), il est de taille de faire éduquer les parents en offrant un bon suivi psychologique pour l'enfant, une bonne diététique ayant pour but un rattrapage staturo-pondéral cela les aiderait mieux à affronter cette charge familiale.

Toutes ses propositions aideront la mère à mieux vivre sa future grossesse avec moins de craintes, et permettront éventuellement de diminuer l'incidence de la pré éclampsie (rôle du stress !!)

*pour le médecin gynécologue :

-visite obligatoire avant la conception, la recherche des facteurs de risque maximum au premier trimestre ;avertir les femmes à risque et les éduquer, pour une prise en charge précoce, qui leurs permettra de diminuer la morbi-mortalité materno-fœtale.

-montrer à la mère qu'il ne s'agit pas d'une maladie bénigne et que les risques pour elle et pour le nouveau né sont bien réels, cela permettra à la mère de se prendre en charge d'une manière rigoureuse.

*pour le pédiatre :

Mentionner sur le carnet de santé les antécédents de la mère, et faire un bilan lors des consultations vaccinales, et enfin assurer un suivi multidisciplinaire au niveau scolaire (intégration sociale, alimentations équilibrés, tolérances et apport d'aide psychologique) et cela surtout chez les RCIU, et les épileptiques.

7/PROPOSITIONS POUR AMELIORATION DES ETUDES ULTERIEURES :

En appréciant les conclusions tirées de cette étude et en étant confronté à de multitudes difficultés, tant par la prise en charge à notre niveau qu'à l'éducation, le niveau socio intellectuel des mamans, un ensemble de solutions peut être proposé.

*pour la maman :

- Une meilleure connaissance de la maladie devrait influencer la fréquence des consultations, la majorité des femmes prétendaient n'avoir que de **petites** poussés hypertensive sans conséquences.
- une surveillance de la tension artérielle à domicile, une pesée d'une manière quotidienne, avec la mention des mensurations sur un carnet daté.
- pour les mères diabétiques hypertendues, il faudrait informer la mère sur les risques encourus pour elle et pour son futur enfant, et de réfléchir au bénéfice-risque, niveau socioculturel ???
- un régime normo calorique normo sodé est obligatoire, surtout pour les mères en surpoids.
- offrir une bonne atmosphère et un climat de sérénité et de compréhension au niveau conjugal, rôle du mari.
- prévenir la femme quand est ce qu'il faut consulter, surtout chez les femmes à risques.
- soutien psychologique chez les femmes ayant des avortements et des MFIU à répétition.

*pour les nouveaux nés à terme :

Nouveaux nés à terme, malgré la bonne évolution, naissance normale, régression des symptômes chez la mère, il faut faire comprendre que le risque de complications materno fœtales reste présent. Immédiat soient-ils ou lors des prochaines grossesses.

OBSERVATIONS DES MERES DES NNES VIVANTS+MFIU

Etude du retentissement meterno foetal de la Pré éclampsie,
2012-2013 mois de decembre-janvier-fevrier CHUT,

Achour talet Nassima, Benosman Réda,

Observation 13	personnel de pré éclampsie	Aucun	26	Multipare	Aucune	Moyenne	Compiquée HRP	A terme 37 SA AVH XX	90,7 p 3400g	89,18p 50cm	97,5 p 36cm	Aucune	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 14	Aucun	MFIU+MORT NE+ AVORTEMENT	39	Multipare	Aucune	Moyenne	Compiquée HRP	A terme 37 SA AVB XY	96,52p 3800g	96,89p 52cm	79,61p 35cm	Aucune	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 15	Aucun	Aucun	38	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère	A terme 38 SA AVB XX	68,09p 3000g	40,53p 47cm	89,41p 35cm	Aucune	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 16	Aucun	Aucun	18	Primipare	Aucune	Moyenne	Compiquée HRP	A terme 37SA AVH XX	90,7p 3400g	40,53p 47cm	97,5 p 36cm	Aucune	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 17	personnel + familiaux de pré éclampsie	Aucun	38	Multipare	Aucune	Moyenne	Modérée	A terme 37 SA AVB XX	59,46p 2900g	40,53p 47cm	70,45p 34cm	Aucune	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 18	Aucun	Aucun	31	Primipare	Aucune	Moyenne	Compiquée éclampsie	A terme 37 SA AVB XX	30,71p 2600g	11,06p 45cm	18,8 p 32cm	Aucune	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 19	personnel + familiaux de pré éclampsie	Aucun	36	Multipare	Hypertendue	Moyenne	Modérée	A terme 37 SA AVB XY	94,83p 3700g	96,89p 52cm	55,42p 34cm	Aucune	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 20	personnel de pré éclampsie	Avortement tardif	37	Primipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 SA	Prématuré+RCI U 31 34 SA XX	20,7 p 1600g	2,09 p 38cm	5,67 p 28cm	Facies pathologique+hypothermie+pyglobulie	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles	
Observation 21	Familiaux de pré éclampsie	Aucun	28	Primipare	Obésité sous régime	Moyenne	Sévère 34 SA	Prématuré+RCI U 31 34 SA XY	5,88 p 1000g	54,39p 45cm	41,27p 32cm	MMH+infection pulmonaire+hyperkaliémie	H+bilans+radiologies+diététique+ATB	Bonne sans sequelles	
Observation 22	personnel de pré éclampsie	Césarienne	39	Multipare	Aucune	Bonne	Sévère 34 SA	Prématuré+RCI U 31 34 SA XX	8,95p 1800g	43,57p 41cm	45 p 28cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles	
Observation 23	personnel + familiaux de pré éclampsie	MFIU+Grossesse gémellaire en cours	36	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 SA	Prématuré+RCI U 31 34 SA XY	9,05p 1450g	78,2p 45cm	36,71p 30cm	MMH+Convulsion +hyponatrémie,	H+réchauffement +bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles	
Observation 24	personnel + familiaux de pré éclampsie	MFIU+Grossesse gémellaire en cours	36	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 SA	Prématuré+RCI U 31 34 SA XY	31,53p 1800g	13,58p 41cm	2,84p 28cm	MMH+Convulsion +hyponatrémie,	H+bilans+radiologies+anticonvulsivants+diététique	Bonne avec convulsion??	

OBSERVATIONS DES MERES DES ENFANTS VIVANTS+MFIU

Etude du retentissement métrono foetal de la Pré éclampsie, 2012-2013 mois de decembre-janvier-fevrier CHUT,

Achour tallet Nassima, Benosman Réda,

Observation 25	Familiaux de pré éclampsie	Curetage pour fibrome	42	Multipare	Aucune	Bonne	Sévère 34 SA	28	Prématuré+RCI U 35 SA XX	11,2 p 2000g	3,29p 42cm	0,99 p 29cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 26	personnel de pré éclampsie	Aucun	34	Multipare	Obésité sous régime	Moyenne	Sévère 37 SA	34	Prématuré+RCI U 35 SA XX	26,2p 2200g	17,13p 44cm	0,99p 29cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 27	Aucun	Aucun	31	Primipare	Diabète	Bonne	Sévère 34 SA	28	Prématurité 28 31 SA XY	96,29p 1800g	68,82p 45cm	84,45p 32cm	MMH+Bradycardie apnée	H+bilans+radiologies+diététique+caféine	Bonne sans sequelles
Observation 28	Aucun	Aucun	33	Multipare	Néphropathie non documentée	Moyenne	Sévère 34 SA	28	Prématurité 28 31 SA XY	77,32p 2000g	93,38p 41cm	93,08p 30cm	MMH+Hypothermie	H+bilans+radiologies+diététique+réchauffement	Bonne sans sequelles
Observation 29	Aucun	Avortement tardif	38	Primipare	Aucune	Bonne	Complicquée HRP 28 34 SA	34	Prématuré 31 34 SA XX	95,25p 2300g	89,58p 45cm	91,92p 32cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 30	Aucun	Aucun	21	Primipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 SA	28	Prématuré 31 34 SA XX	95,25p 2300g	53,49p 42cm	97,78 33cm	Hypoglycémie	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 31	personnel + familiaux de pré éclampsie	Aucun	29	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 SA	28	Prématuré 31 34 SA XY	75,55p 2000g	59,1p 43cm	86,59p 32cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 32	Aucun	MFIU + Avortement tardif	39	Multipare	Aucune	Moyenne	Complicquée HRP 34 37 SA	28	Prématurité 28 31 SA XX	26,76p 1000g	98,17p 43cm	97,41p 30cm	MMH+Hypotonie+ SINN	H+bilans+radiologies+diététique+caféine+ATB	Bonne sans sequelles
Observation 33	Aucun	Avortement précoce	25	Multipare	Maladie myopique	Moyenne	Sévère 20 28 SA	28	Prématurité 28 31 SA XX	26,76p 1000g	55,45p 38cm	12,12p 25cm	MMH+susension - moro - et SINN	H+bilans+radiologies+diététique+caféine+ATB	Bonne sans sequelles
Observation 34	Familiaux de pré éclampsie	Placenta bas inséré+malformation utérine	36	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 SA	28	Prématuré 31 34 SA XX	92,56p 2200g	99,5p 48cm	97,78p 33cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 35	personnel de pré éclampsie	Aucun	21	Multipare	Diabète	Moyenne	Moderée 28 34 SA	34	Prématurité 28 31 SA XY	89,96p 2000g	99,6 p 48cm	98,83p 33cm	Hypocalcémie+Hyponatrémie	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 36	Familiaux de pré éclampsie	Aucune	24	Primipare	Aucune	Bonne	Moderée 28 34 SA	34	Prématuré 31 34 SA XX	55,81p 1800g	92,02p 46cm	99,8 p 35cm	MMH + Hypothermie	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 37	Familiaux de pré éclampsie	Avortement + curetage	42	Multipare	Allergie	Bonne	Sévère 34 SA	28	Prématuré 31 34 SA XX	84,76p 1800g	99,4p 47cm	99,44p 33cm	MORT NE	Aucun	DECES

OBSERVATIONS DES MÈRES DES NNES VIVANTS+MFIU

Etude du retentissement métrono foetal de la Pré éclampsie,
2012-2013 mois de décembre-janvier-février CHUT,

Achour talet Nassima, Benosman Réda,

Observation 38	Aucun	Aucun	36	Multipare	Hypertendue	Moyenne	Sévère 34 SA	28	Prématuré 35 SA AVH XY	45,66p 2400g	47,66p 46cm	82,63p 34cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 39	Aucun	Aucune	27	Primipare	Aucune	Bonne	Sévère 34 37 SA	31	Prématuré 34 SA XX	30,77p 1500g	80,73p 44cm	97,78p 30cm	MMH + SINN + Hypoglycémie	H+bilans+radiologies+diététique+caféine+ATB	Bonne sans sequelles
Observation 40	Aucun	Aucune	34	Primipare	Hypertendue	Moyenne	Complicquée éclampsie-hellé p 34 37 sa	31	Prématuré 34 SA XY	29,3 p 2000g	20,4 p 43cm	12,07p 30cm	MMH+Apnée+Bradycardie	H+bilans+radiologies+diététique+caféine+ATB	Bonne sans sequelles
Observation 41	Aucun	Aucune	38	Multipare	Aucune	Bonne	Sévère 34 SA	28	Prématurité 31 SA XX	10,78p 1000g	93,47p 43cm	90,31p 30cm	MMH+Hypotonie+hypocalcémie+SIN	H+bilans+radiologies+diététique+caféine+ATB	Bonne sans sequelles
Observation 42	Familiaux de pré éclampsie	Aucune	21	Primipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 37 SA	31	Prématuré 34 SA XX	64,22p 2000g	88,12p 46cm	61,11p 31cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 43	personnel de pré éclampsie	Utérus cicatriciel	26	Multipare	Hypertendue+Diabétique	Moyenne	Sévère 34 37 SA	31	Prématuré 34 SA XX	21,24p 1500g	92,09p 45cm	86,59p 32cm	MMH+Hypoglycémie+SINN+Convulsion a l'hospitalisation	H+bilans+radiologies+diététique+ATB+Anticonvulsivant	Bonne sans sequelles
Observation 44	personnel de pré éclampsie	Utérus cicatriciel	26	Multipare	Hypertendue+Diabétique	Moyenne	Sévère 34 37 SA	31	Prématuré 34 SA XX	32,14p 1600g	84,47p 45cm	95,76p 33cm	MMH+Hypoglycémie+SINN	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 45	Aucun	Aucun	19	Primipare	Aucune	Moyenne	Sévère 31 34 SA	31	Prématuré 34 SA XY	73,32p 2100g	49p 43cm	36,71p 30cm	Aucune	H+bilans+radiologies+diététique	Bonne sans sequelles
Observation 46	Aucun	Utérus cicatriciel	39	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 SA	28	Prématuré 34 SA XY	84,64p 1900g	34,01p 40cm	21,18p 28cm	MORT NE	Auun	DECES
Observation 47	Familiaux de pré éclampsie	3 Avortements tardifs	40	Multipare	Néphropathie non documentée+Diabète+hypertension	Mauvaise	Sévère 34 37 SA	37	RCIU 37 SA XY	1 p 2200g	0,1 p 42cm	10,62p 32cm	Inhalation méconiale+ SINN	H+bilans+radiologies+diététique+ATB	Bonne sans sequelles
Observation 48	Aucun	Infertilité de 5 ans+TBC génitale	40	Primipare	Hypertendue	Mauvaise	Sévère 20 28 SA	28	RCIU 37 SA XX	1 p 2100g	1,79p 44cm	99,81p 38cm	Hydrocéphalie+convulsion	H+bilans+radiologies+diététique+ATB+Anticonvulsivant	Convulsion,perdu de vue,
Observation 49	Aucun	Aucun	38	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 28 34 SA	34	MFIU XX1	1200g					DECES
Observation 50	Aucun	Aucun	38	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 28 34 SA	34	MFIU XX2	1200g					DECES

OBSERVATIONS DES MERES DES NNES VIVANTS+MFIU

Observation 51	Aucun	Avortement	26	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 28 34 SA	MFIU XY	1200g				DECES
Observation 52	Aucun	Infertilité de 4 ans	31	Primipare	Aucune	Moyenne	Sévère 28 34 SA	MFIU XX	1300g				DECES
Observation 53	Aucun	Infertilité de 5 ans	40	Primipare	Aucune	Mauvaise	Sévère 20 28 SA	MFIU XX	1500g				DECES
Observation 54	Aucun	Aucun	30	Primipare	Diabète	Moyenne	Sévère 34 37 SA	MFIU XX	1000g				DECES
Observation 55	Aucun	Aucun	35	Multipare	Aucune	Bonne	Complicquée HRP 28 34 SA	MFIU XY	900g				DECES
Observation 56	Aucun	Avortement	21	Primipare	Aucune	Bonne	Complicquée HRP 28 34 SA MERE DECEDEE	MFIU XX	1200g				DECES
Observation 57	Familiaux de pré éclampsie	Aucun	17	Primipare	Aucune	Moyenne	Sévère 34 37 SA	MFIU XX	1200g				DECES
Observation 58	Aucun	Aucun	29	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 28 34 SA	MFIU XX	1500g				DECES
Observation 59	personnel de pré éclampsie	MFIU+ Avortement	34	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère 28 34 SA	MFIU XX	900g				DECES
Observation 60	Familiaux de pré éclampsie	Aucun	24	Multipare	Aucune	Bonne	Modérée 28 34 SA	MFIU XY	850g				DECES
Observation 61	Aucun	Aucun	29	Multipare	Diabète	Bonne	Sévère 20 28 SA	MFIU XX	800g				DECES
Observation 62	personnel de pré éclampsie	MFIU	36	Multipare	Hypertendue	Moyenne	Modérée 28 34 SA	Perdue de vue					
Observation 63	Aucun	Infertilité de 1 an	18	Primipare	Hypertendue	Moyenne	Modérée 34 37 SA	Perdue de vue					
Observation 64	Aucun	Aucun	42	Multipare	Aucune	Moyenne	Modérée 34 37 SA	Perdue de vue					
Observation 65	personnel de pré éclampsie	Aucun	30	Multipare	Hypertendue	Bonne	Modérée 34 37 SA	Perdue de vue					

Observations	ATCD personnel et familiaux de Pré-éclampsie	ATCD OBST	Age	NBR grossesse*	Comorbidité	Conditions Socio-économiques	Formes clinique de la pré-éclampsie***	Terme	Poids**	Taille	Périmètre crânien	Complications	Prise en charge	Evolution
Observation 1	Aucun	Aucun	40	Primipare	Aucune	Moyenne	Sévère	A terme 38 SA AVB XX	74,52p 3300g	80,2p 50cm	82,54p 35cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 2	personnel de pré-éclampsie	Aucun ATCD+grossesse gémellaire en cours	38	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère	A terme 37SA AVB XY	73,06p 3200g	80,9p 50cm	79,6p 35cm	Aucune Aucune	Aucune Aucune	Bonne Bonne
Observation 3	personnel de pré-éclampsie	Aucun ATCD+grossesse gémellaire en cours	38	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère	A terme 37SA AVB XY	47,11p 2900g	45,35p 48cm	55,42p 34cm	Aucune Aucune	Aucune Aucune	Bonne Bonne
Observation 4	Aucun	Aucun	32	Multipare	Aucune	Bonne	Moderée	A terme 38 SA AVB XX	43,63 2950g	23,98 47cm	57,91 34cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 5	personnel de pré-éclampsie	Aucun ATCD+grossesse gémellaire en cours	32	Multipare	Hypertendue	Bonne	Sévère	A terme 37SA AVB XY	56,52 3000g	64,75 48cm	93,55 36cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 6	personnel de pré-éclampsie	Aucun ATCD+grossesse gémellaire en cours	32	Multipare	Hypertendue	Bonne	Sévère	A terme 37SA AVB XY	65,2 3100g	27,02 47cm	79,61 35cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 7	Familiaux de pré-éclampsie	Aucun	20	Primipare	Aucune	Moyenne	Moderée	A terme 37SA AVB XY	28,39 2700g	80,9 50cm	93,56 36cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 8	personnel de pré-éclampsie	2 avortements tardifs	39	Multipare	Hypertendue	Moyenne	Sévère	A terme 37 SA AVH XY	79,66 p 3300g	13,4 p 46cm	55,4p 34cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 9	Aucun	Avortement tardif	32	Multipare	Aucune	Moyenne	Moderée	A terme 37 sa AVB XY	94,83 p 3100g	64,75p 49cm	98,65p 37cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 10	personnel + familiaux de pré-éclampsie	2 prématurités	41	Multipare	Aucune	Moyenne	Sévère	A terme 37 SA AVB XY	28,39p 2700g	13,4 p 46cm	55,42p 34cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 11	Aucun	Aucun	32	Multipare	Aucune	Moyenne	Complicquée éclampsie	A terme 37 sa AVB XY	73,06p 3200g	64,75p 49cm	93,56p 36cm	Aucune	Aucune	Bonne
Observation 12	personnel de pré-éclampsie	Aucun	28	Multipare	Aucune	Moyenne	Complicquée éclampsie	A terme 37 SA AVB XX	14,71p 2400g	40,53p 47cm	18,8 p 32cm	Aucune	Aucune	Bonne

*multiparité a partir de la 2em grossesse; **p.percentil,gramme; ***selon consensus AFSAPS 2007.

- Le retard de croissance intra utérin

P. Pladys, C. Labarthe

- Prévention de la prééclampsie

Marie-Dominique Beaulieu

- Stéatose hépatique augue gravidique

Dr. W. Kaddour, Dr. F. Dib, Pr. B. Arbaoui

- Livres des ECN

A.C. Donnadieu, C. Firtion, G. Perlmutter

- EMC

- Wikipedia

<http://www.babycenter.com/baby-child-growth-percentile-calculator>

- Le retard de croissance intra uterin

F. Pladys, C. Labarthe

- Prévention de la prééclampsie

Marie-Dominique Beaulieu

- Stéatose hépatique aigue gravidique

Dr. W. Kaddour, Dr. F. Dib, Pr. B. Arbaoui

- Livres des ECN

A.C. Donnadieu, C. Firtion, G. Perlmutter

- EMC

- Wikipedia

<http://www.babycenter.com/baby-child-growth-percentile-calculator>