

République algérienne démocratique et populaire
Université abou Bekr Belkaid
Faculté de médecine
EHS mère-enfants
TLEMCEM

D. A. SETTOUTI
Médecin spécialiste
Gynécologue-obstétrique

المؤيد
الأستاذة: نوب
حيب رياض
الإستشارة النسائية
الأمومة والولادة

Pré-éclampsie

*Thèse en vue d'obtention du diplôme de doctorat
en médecine*

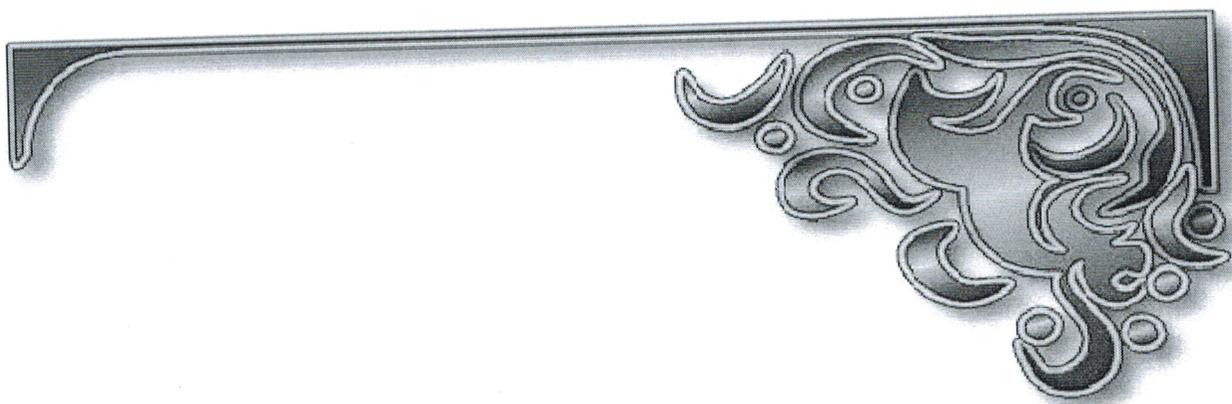
PRESENTEE PAR :

Dr. ABDELLAOUI Mohamed
Dr. AISSAOUI Nawal
Dr. BELKADI Leyla
Dr. BELKACEM Meriem
Dr. BENBACHIR Fatima Zohra
Dr. BENGRIINE Fatima Zohra

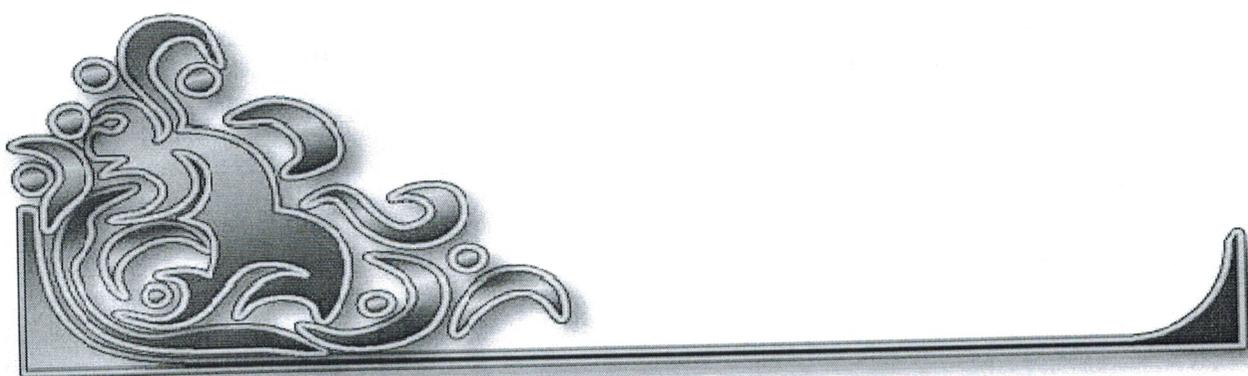
Encadreur:

Dr. BOUKHARI.F
Dr. SETTOUTI .A

Année universitaire : 2011-2012



Dédicaces

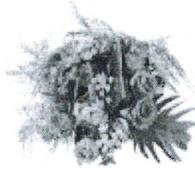


Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...?.

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...?.

Aussi, c'est tout simplement que



A nos parents

Aucun mot ne pourra exprimer l'affection et l'amour que nous prouvons envers vous.

Personne ne pourra vous rendre les sacrifices que vous avez déployés à notre égard.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre amour éternel.

Que dieu vous procure santé, prospérité et bonheur...

A nos sœurs et frères

Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à notre vie, pour votre soutien, votre compréhension et vos encouragements...

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de nos sentiments les plus sincères et plus affectueux.

Que dieu vous protège et vous procure santé et bonheur...

A toute la famille

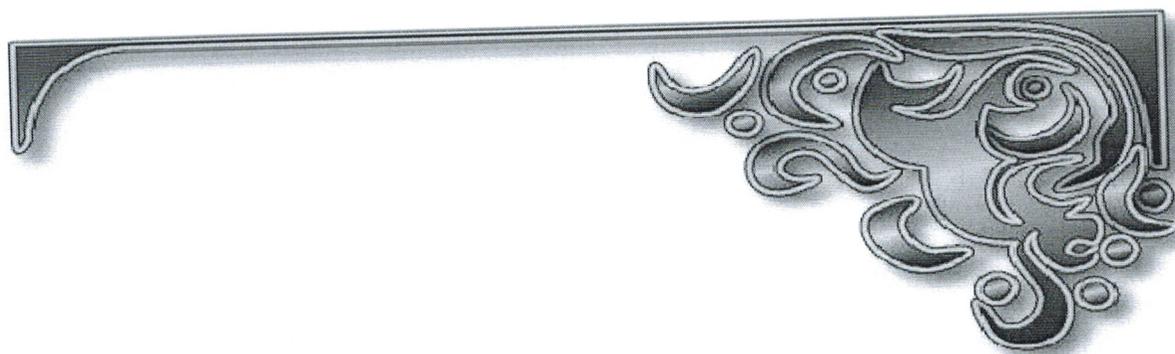
Veillez trouver ici, le témoignage de nos sentiments respectueux et l'expression de notre sincère reconnaissance.

Que ce travail vous apporte l'estime et le respect que nous portons à votre égard, et soit la preuve du désir que nous ayons de vous honorer...

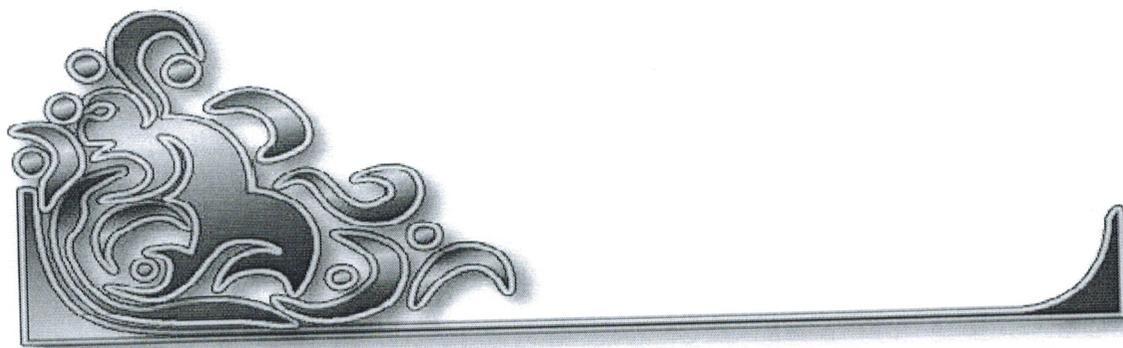
A nos amis (es) et nos proches

Nous vous dédions ce modeste travail, avec tous nos souhaits de bonheur, réussite et bonne santé.

A tous ceux qui nous sont chers et que nous avons omis involontairement de citer...



Remerciement



A notre cher promoteur Dr BOUKHARI

Vous nous avez toujours accueillis avec une grande sympathie et bienveillance tout au long de ce travail.

Votre disponibilité et votre modestie font de vous un encadrant de grande qualité.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance

A notre chef des internes Dr OUALI

Nous sommes très honorées que vous acceptiez de juger notre travail, Nous sommes fières d'avoir été votre élève et nous manifestons le désir de continuer à demeurer auprès de vous pour apprendre la médecine, nous saisissons cette occasion pour vous exprimer nos sentiments de respect et de gratitude...

A tous les Assistants hospitalo - universitaires de l'EHS

de TLEMCEM

Vous avez consenti beaucoup de sacrifices pour nous assurer un encadrement de qualité. Trouvez ici le témoignage de notre gratitude.

A tout le personnel de l'EHS de TLEMCEM : Résidents, Internes, Sages femmes infirmières, ouvrières, autres....

Nous garderons de vous l'image d'hommes et de femmes ouverts. Nous admirons votre esprit d'équipe et votre dévouement au travail. Nous n'avons pas assez de mots pour vous témoigner notre gratitude et notre affection.

A notre chef de service Pr BENHABIB

Vous avez consenti beaucoup de sacrifices pour nous assurer un encadrement de qualité. Trouvez ici le témoignage de notre totale gratitude.
Sincères remerciements.

A madame la directrice de l'EHS de TLEMCEM

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour les efforts que vous avez déployé durant notre formation, veuillez agréer l'expression de nos sentiments les plus distingués..

Plan :

INTRODUCTION.

PREMIERE PARTIE : DONNEES DE LA LITTERATURE :

I. DEFINITIONS

II. CLASSIFICATION DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PENDANT LA GROSSESSE.

- 1-Classification de l'American Collège of Obstétriciens and Gynecologists(A.C.O.G)
- 2-Classification de la Société Internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse.

III. EPIDEMIOLOGIE ET FACTEUR DE RISQUE

- 1-Epidémiologie.
- 2-Facteurs de risque

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

- A-Pré-éclampsie
- A-1. Rappel physiologique.
- A-2. Pathogénie et conséquences
- B-Eclampsie

V. DEMARACHE DIAGNOSTIQUE

- A-Dépistage des femmes à risque
- B-Clinique
- C-Paraclinique
- C-1/BILAN MATERNEL :
 - a : BIOLOGIE
 - b : RADIOLOGIE
- C-2/BILAN FŒTAL :
 - a : BIOLOGIE
 - b : RADIOLOGIE.
- C-Critère de gravité

VI. COMPLICATIONS

A-Maternelles :

- 1-Complications neurologiques :
 - 1-1) Eclampsie
 - 1-2) AVC.
- 2-Complications hépatiques
 - 2-1) Hellp syndrome
 - 2-2) Hématome sous capsulaire du foie
 - 2-3)Infarctus hépatique
 - 2-4) Rupture capsulaire spontanée du foie
- 3-Hématome rétro-placentaire
- 4-Insuffisance rénale
- 5-OAP
- 6-Les troubles de coagulation
- 7-Syndrome de mandelson
- 8-Les complications cardiaques
- 9-Les accidents oculaires.
- 10-Les complications infectieuses
- 11-Les complications thromboemboliques

- 12-La mortalité maternelle
- B- Les complications fœtales :**
- 1-RCIU.
 - 2-MIU
 - 3-La prématurité.
 - 4-SFA.
 - 5-Le décès périnatale et néonatale précoce

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- A-DE PE
- B-D'une thrombopénie isolée
- C- Du Hellp syndrome
- D-D'une éclampsie

VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

- A -Prise en charge pré et inter hospitalier
- B- Prise en charge hospitalier

IX. PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE DE LA PES ET ECLAMPSIE

- A-Eclampsie
- B-PE

X-PRISE EN CHARGE DU POST PARTUM

XI-PREVENTION

XII-DEVENIR ET SUIVI A LONG TERME

XIII-PRISE EN CHARGE DES GROSSESSES ULTERIEURES

DEUXIEME PARTIE : ETUDE ET DISCUSSION DES CAS :

I-Patientes et méthodes

II-Résultats

- 1-Fréquence
- 2-Données épidémiologiques
 - A-Age maternelle
 - B-Profession et niveau d'étude
 - C-Motif de consultation
 - D-Parité
 - E-Groupage sanguin
 - F-Antécédents médicaux
 - G-Antécédents obstétricaux
 - H-Age gestationnel
 - I-Suivie de grossesse
- 3-Données clinique
 - A-Pression artérielle à l'admission
 - B-Œdèmes
 - C-Signes neurologiques
 - D-Signes rénaux
 - E-Signes digestifs
 - F-Signes hémorragiques
 - G-Signes visuels
 - H-Signes cardio-vasculaires
- 4-Données biologiques
- 5-Données radiologiques
 - A-Radio du poumon.
 - B-Echographie abdominal
 - C-Echographie obstétrical
 - D-Le doppler obstétrical

E-TDM et IRM cérébrale

6-Les aspects thérapeutiques

A-Traitement antihypertenseurs

B-Ventilation

C-Traitement anticonvulsivant

D-Apport des dérivés sanguin

E-Traitement obstétrical

7-Evolution

A-Mère

B-Fœtus

III-Discussion

A-Profil épidémiologique

B-Profil clinique

C-Profil paraclinique

D-Prise en charge en réanimation

E-Evolution

F-Pronostic

Conclusion

Résumé

Bibliographie

Abréviations

- ✓ HTA : Hypertension artérielle
- ✓ PAS : Pression artérielle systolique
- ✓ PAD : Pression artérielle diastolique
- ✓ CIVD : Coagulation Intra vasculaire disséminée
- ✓ TA : Tension artérielle
- ✓ Pc : Pronostic
- ✓ TDM : Tomodensitométrie
- ✓ PE : Pré-éclampsie
- ✓ RMN : Résonance magnétique nucléaire
- ✓ AVC : Accident vasculaire cérébrale
- ✓ IRM : Imagerie par résonance magnétique
- ✓ PNN : Polynucléaire neutrophile
- ✓ Sd : Syndrome
- ✓ HRP : Hématome retro-placentaire
- ✓ IRA : Insuffisance rénale aigue
- ✓ OAP : Œdème aigue du poumon
- ✓ HSCF : Hématome sous capsulaire du foie
- ✓ BCF : Bruits cardiaques fœtaux
- ✓ RCIU : Retard de croissance intra-utérin
- ✓ MFIU : Mort fœtale in utéro
- ✓ MIU : Mort in Utéro
- ✓ PDF : Produits de dégradation du fibrinogène
- ✓ RCF : Rythme cardiaque fœtale
- ✓ ATCD : Antécédents.
- ✓ AG : âge gestationnel.
- ✓ OAP : œdème aigue du poumon.
- ✓ OMI : œdème des membres inférieurs.
- ✓ PES : Pré éclampsie sévère.
- ✓ ROT : réflexes osteo tendineux.
- ✓ SA : semaine d'aménorrhée.
- ✓ SFA : souffrance fœtale aiguë.
- ✓ SFC : souffrance fœtale chronique.
- ✓ IMC : Indice de masse corporelle

Introduction :

« *Grossesse et accouchement* disait Marc Rivière [1] : *ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel.* »

De nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus aux risques morbide et mortel pendant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post-partum : c'est le cas de la pré-éclampsie en raison de la diversité de ses complications et de la complexité de sa prise en charge.

Il est donc urgent de trouver des moyens efficaces pour lutter contre ce fléau.

De nombreuses études ont été consacrées à la prise en charge de la pré-éclampsie; elles montraient qu'un dépistage précoce des gestantes à risque, soumises à une prise en charge correcte permet l'amélioration du pronostic maternel et fœtal.

Intérêt :

Vue la fréquence et la gravité de la pathologie, nous avons décidé de réaliser cette étude pour améliorer la prise en charge et le pronostic des pré-éclampsies sévères et compliquées.

Objectif général :

-L'objectif général de ce travail vise à étudier le profil épidémiologique, clinique et évolutif des parturientes présentant une pré-éclampsie et déterminer les facteurs de risque de la PE.

Objectifs spécifiques :

Pour atteindre cet objectif général, les objectifs spécifiques suivants ont été précisés :

- ❖ Identifier certains facteurs de risque de pré-éclampsie, pré-éclampsie sévère et d'éclampsie.
- ❖ Décrire les complications materno-fœtales de la pré-éclampsie.
- ❖ Evaluer le pronostic materno-fœtal lié à la pré-éclampsie sévère et à l'éclampsie.
- ❖ Déterminer la prévalence de la pré-éclampsie à l'EHS de Tlemcen.
- ❖ Identifier Les facteurs de gravité.
- ❖ Diagnostiquer et connaître les principes de prévention et de prise en charge des principales complications materno-fœtales de la pré-éclampsie.

PREMIERE PARTIE

Données De Littératures Sur La Pré- éclampsie :

1) Définitions :

Le terme de **pré-éclampsie** au cours de la grossesse regroupe selon MERGER [2], les états pathologiques de la femme enceinte ; elle se caractérise par une triade symptomatique où **l'hypertension artérielle, la protéinurie, les œdèmes** s'associent à des degrés divers.

✓ L'hypertension artérielle est la composante la plus importante dans la pré-éclampsie : elle apparaît souvent seule si bien qu'on a tendance à confondre pré-éclampsie et HTA gravidique.

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes :

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) :

Qui se définit comme une augmentation anormale des valeurs de la pression artérielle : pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg.

(2 mesures espacées de 4-6 heures). ou encore, des variations de la PAS entre 20 et 40 mmHg et/ou de la PAD entre 15 et 30 mmHg au dessus des valeurs habituelles de la gestante [2], isolée sans protéinurie apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédents.

la pré-éclampsie (PE) :

Qui associe à cette HTAG ; une protéinurie > 300 mg/24h, ou > 1 g/l, ou > 2 croix aux bandelettes « labstix ». cette protéinurie type glomérulaire faite surtout d'albumine. Cependant elle peut manquer initialement dans certains cas.

❖ Protéinurie :

La protéinurie est considérée comme positive par le NHBPEP et l'ISSHP lorsqu'on retrouve au moins une croix(+) à la bandelette urinaire à l'occasion de deux mesures faites au minimum à 4h d'intervalle, ou par une positivité à deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine ; en absence d'infection urinaire et après sondage en cas de rupture de la poche des eaux.

De nombreux faux positifs sont retrouvés avec ces techniques, La mesure pondérale sur 24h est l'examen le plus fiable : la valeur seuil de positivité est variable selon les auteurs : 0.3 g/24h pour la plupart, mais on retrouve aussi 0.3 g/l ou 0.5g/24h ou 0.5g/l .

Une protéinurie est considérée comme sévère si elle est supérieur à 3.5g/l ceci correspondant à trois croix (+++).

La pré-éclampsie sévère (PES) :

Qui se définit :

-soit par une forme grave d'HTA G associant à des degrés divers :

✓ une HTA sévère avec des chiffres tensionnels ≥ 160 mm Hg pour la PAS et ≥ 110 mm Hg pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical.

✓ un syndrome néphrotique rapidement évolutif : protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilos en quelques jours), oligurie.

✓ un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, phosphènes, acouphènes, ROT vifs voire poly-cinétiques, douleurs épigastriques en barre.

-soit par la survenue de complications (éclampsie, hématome retro-placentaire, œdème aigu du poumon, HELLP syndrome, accident vasculo-cérébral, mort fœtale intra utérine, souffrance fœtale aiguë ou chronique, retard de croissance intra utérin...etc) associées à l'HTA.

-Elle peut également compliquer une HTA chronique connue et en apparence modérée.

❖ TECHNIQUE DE MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE :

En raison des caractéristiques hémodynamiques particulières liées à la grossesse, les positions couchée et debout sont des positions de contraintes qui augmentent la pression artérielle, alors :

- La position recommandée est en fait la position assise. Si la patiente est hospitalisée, la mesure peut être effectuée en position semi-assise [3] à distance de l'examen gynécologique, après quelques minutes de calme et de conversation.

- Un contrôle de la pression artérielle au niveau des deux bras doit avoir lieu au moins lors de la première consultation, ultérieurement le côté le plus élevé sera utilisé pour la surveillance.

- La taille de brassard doit être bien adaptée aux dimensions (taille et porteur du bras) de la patiente.

Ces conditions sont essentielles mais malheureusement ne sont pas respectées par tous. Certains examens spécialisés tels que l'auto mesure et surtout la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) peuvent aider à détecter les femmes enceintes présentant une HTA anormalement élevée liée le plus souvent à un stress [4].

II) Classification de l'hypertension artérielle pendant la grossesse :

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

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

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :

- la parité.

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

Elle distingue :

➤ Type I ou Pré-éclampsie pure :

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune, sans antécédent vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20^{ème} SA ou le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternel et fœtal.

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

➤ Type II ou Hypertension Chronique :

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

Son pronostic est meilleur à celui de la pré-éclampsie.

➤ Type III ou toxémie gravidique surajoutée :

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

Le pronostic est identique à celui du type I.

➤ Type IV ou hypertension isolée de la grossesse :

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

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

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

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

Elle est présentée dans le tableau II.

C'est une classification clinique qui prend en compte :

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

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

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

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

III) Epidémiologie et facteurs de risque :

1-Epidémiologie :

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

- En France retrouve une incidence de 0,6% .
- En Europe :10% des grossesses se compliquent de PE.
- En Afrique la fréquence varie de 10 à 13% .

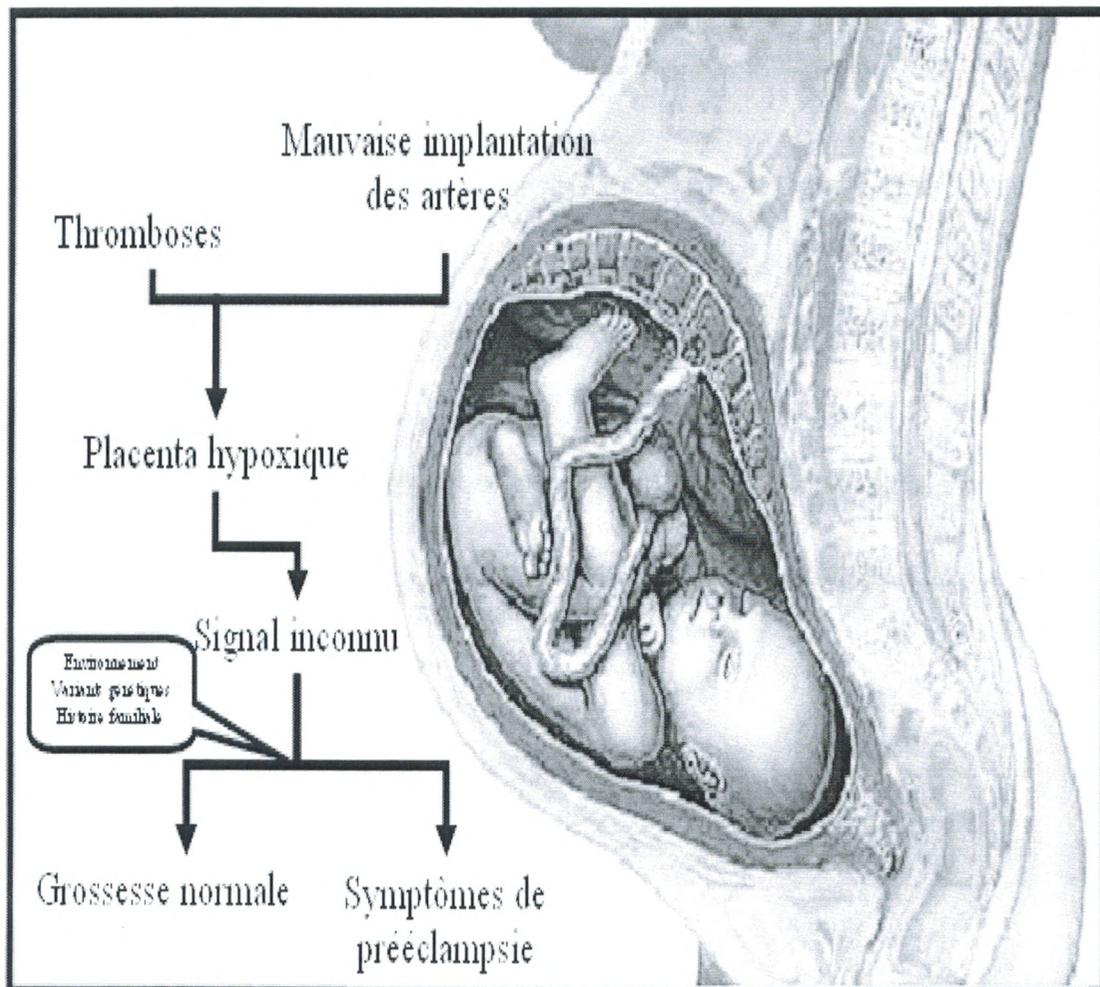
Les pathologies hypertensives sont reconnues comme étant parmi les première causes de morbidité et mortalité materno-fœtales partout dans le monde qui varié selon les pays, mais aussi selon la nature de la structure qui prend en charge cette pathologie. [5]

La pré-éclampsie constitue la troisième ou la quatrième cause de mortalité maternelle et par ailleurs, le tout premier facteur de décès périnatal : 10 à18% des décès dans les pays développés et 10à 25 % dans les pays en voie de développement. [6]

En outre cette pathologie associé à des complications graves : telle l'insuffisance rénale aigue, le hellp syndrome, la coagulation intra vasculaire disséminée et les accident vasculaires cérébraux qui en se potentialisant aggravent le pronostic.[7]

2-Les facteurs de risque de la pré-éclampsie :

Un certain nombre de facteurs de risque prédisposent à la pré-éclampsie : ils sont répartis en six(06)groupes :



A-Les facteurs génétiques :

Facteurs de risque familiaux :

Histoire familiale de PE

Depuis de nombreuses années on sait qu'il existe un risque augmentée de PE en cas d'antécédent familial ; cependant il est possible qu'une partie de ces cas de PE soient expliqués par une HTA chronique essentielle non diagnostiquée qui comporte une composante génétique forte bien connue . Les femmes dont la sœur ou la mère ont souffert de pré-éclampsie ont près de trois à cinq fois plus de risques d'être pré-éclamptiques.

Antécédent de PE dans la famille du père était associé au risque de PE chez la mère. [8]

Ce dernier niveau de risque pourrait être conféré par les gènes paternels présents chez le fœtus. Selon une étude réalisée aux États-Unis, les hommes et les femmes qui proviennent d'une grossesse pré-éclamptique sont significativement plus à risque de grossesse pré-éclamptique à leur tour que ceux de la population générale.

-cependant les auteurs concluent que même si ce risque est significatif et réel, la population de PE attribuables au facteur génétique est faible ce risque était ajustée sur certains facteurs de risque disponibles (âge, ethnie, tabac, obésité...)[9]

Des histoires familiales de diabète ou d'hypertension :

Sont des facteurs prédisposant aux maladies cardiovasculaires (MCV), des facteurs qui seraient également communs au risque de pré-éclampsie. La grossesse constitue un stress physiologique majeur pour la mère, suffisant pour révéler des anomalies qui seraient autrement demeurées silencieuses pour une longue période n'apparaissant ainsi qu'à un âge plus avancé, d'où un lien possible avec les MCV. Ce lien est accentué par les observations faisant de la pré-éclampsie elle-même un facteur de risque de MCV.

B-Facteurs immunologiques :

l'hypothèse d'une mal-adaptation immunologique comme étiologie de la PE est étayée par un certain nombre d'arguments concernant : la nulliparité , le changement de partenaire ; l'effet protecteur de l'exposition au sperme et l'augmentation du risque de PE en cas d'insémination avec donneur :

1.La nulliparité :La Pré-éclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare[10] :L'hypothèse immunologique est que cette réaction plus fréquente et plus grave est due à la première exposition de la mère aux villosités cyto-trophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle.

2.Changement de partenaire :Il a été rapporté que le changement du père entraîne un retour de risque de PE équivalent à la première grossesse

3.Plusieurs auteurs estiment que ce n'est pas la nulliparité qui est le facteur de risque de PE mai la primipaternité[11] :

Première grossesse pré-éclamptique dans un couple, une nouvelle procréation entre le même père et une femme différente double le risque de pré-éclampsie pour cette dernière.

4. Exposition limitée de la mère au sperme : aussi bien pour les nullipares que pour les multipares la durée de la période préconceptionnelle avec rapports sexuels était inversement proportionnelle au risque d'HTAG, avec une durée de plus de 12 mois considérée comme le groupe de référence le risque de PE était multiplié par :

- 11,6 lorsque cette période était comprise entre 0 et 7 mois .
- 5.9 : entre 5 et 8 mois .
- 42 : entre 9 et 12 mois .

Plusieurs études bien menées ont confirmé que plus la durée de la période préconceptionnelle avec rapports sexuels (sperm exposure) était courte plus le risque de PE était significativement élevé avec un facteur dose-dépendant [12-13], l'hypothèse du rôle de **primipaternité** semble donc solide.

5. insémination avec donneur : les patientes prises en charge en procréation médicalement assistée (PMA) par insémination artificielle avec donneur (IAD) ont une augmentation du risque de PE [14].

C-Facteurs physiologique :

1. Age maternel : De nombreuses études ont rapporté un risque de pré-éclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans [15] : cette association pourrait être en partie expliquée par une augmentation du nombre de femmes présentant une HTA essentielle après 35 ans .

En revanche, l'âge maternel inférieur à 20 ans n'est pas considéré comme un facteur de risque.

2. Origine ethnique : ce facteur aurait pu être inclus dans les causes génétiques, les études les plus importantes sont le plus souvent issues des États-Unis avec des résultats contradictoires certains retrouvant une augmentation du risque de PE chez les noires (afro-américaines d'autres non [16] Par exemple Irwin et al observent dans une étude multi-variée que les nullipares noires ont un risque plus élevé de PE comparativement aux nullipares blanches alors que l'inverse est constaté pour les multipares [17].

Dans l'analyse multi-variée les auteurs retrouvent des facteurs de risque différents dans les deux groupes pour les femmes blanches seule une PAD 70 mm Hg en début de grossesse est un facteur significatif alors que pour les femmes noires seul un âge élevé l'est.

3. Terme et poids de naissance de la mère : Les filles nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500 g à la naissance auraient un risque de pré-éclampsie augmenté au cours de leur première grossesse.

D-Pathologies maternelles :

1. L'obésité ,insulino-résistance et diabète : L'indice de masse corporelle (IMC) de la mère serait également un facteur de risque, il y a une relation quasi directe significative entre l'augmentation de l'IMC et le risque de pré-éclampsie :les femmes avec un IMC 32.3 avaient 3.5 fois plus de risque d'avoir une PE que les autres [18] ,le risque diminuerait avec un IMC inférieur à 20.

Récemment une étude cas-témoin multi-variée a évoqué le fait que l'inflammation et un taux élevé de triglycérides pourraient jouer le rôle de médiateur entre l'obésité et la survenue d'une PE .[19]

L'obésité est probablement la première cause d'insulino-résistance.

L'une des conséquences de l'insulino-résistance est d'augmenter l'insulinémie qui va entraîner une réabsorption hydrosodée et avoir un effet sympathomimétique, Ces mécanismes et probablement d'autres pourraient contribuer à élever la PA et augmenter le risque de PE.

2. hypertension chronique et maladie rénale :

L'HTA est un important facteur de risque de la pré-éclampsie au cours de la grossesse. Plusieurs auteurs ont déjà étudié les risques encourus par une femme enceinte présentant une hypertension artérielle [20]

De PLEAN J.F [21] a trouvé que par rapport à une femme qui n'est pas hypertendue, l'hypertension chronique multiplie par un facteur de 2 à 7 le risque de faire une pré-éclampsie.

Il est cependant important de noter que les facteurs qui vont influencer ce risque sont la survenue d'une pré-éclampsie lors d'une grossesse précédente mais surtout le caractère permanent de l'hypertension et la sévérité des chiffres tensionnels.

Les antécédents d'infections urinaires et les néphropathies glomérulaires exposent aux risques de pré-éclampsie au cours de la grossesse : le risque de PE surajoutée est augmenté en cas de maladie rénale.

3.Les thrombophilies : concernent l'ensemble des conditions qui prédisposent au développement de thromboses veineuses. Il existe une hyper-coagulabilité sanguine physiologique pendant la grossesse et dans le mois suivant l'accouchement (la thrombophilie est mise en évidence dans les fausses couches à répétition et dans les morts in utéro) Certaines formes de thrombophilies sont génétiques :

✓ Déficit en protéine C : La protéine C est un inhibiteur de la coagulation par inactivation du facteur Va et du facteur VIIIa.

✓ Déficit en protéine S : La protéine S est un inhibiteur de la coagulation, cofacteur de la protéine C.

✓ Déficit en antithrombine : L'antithrombine fait partie des inhibiteurs de la coagulation. C'est la plus thrombogène des thrombophilies constitutionnelles.

✓ Facteur V Leiden la plus fréquente des thrombophilies; mutation du facteur V entraînant une augmentation de résistance à la protéine C.

✓ Augmentation de l'activité des facteur VIII, facteur IX et facteur XI.

✓ Thrombophilie par mutation G20210A du gène de la prothrombine .

✓ Dysfibrogénémie .

✓ Hyperhomocystéinémie.

✓ Anomalie du plasminogène.

✓ Augmentation de l'activité des inhibiteurs de la fibrinolyse.

4. Autres maladies :

maladie auto-immune : anticoagulants circulants, anticorps lupique, anticorps anticardiolipines , Syndrome des antiphospholipides, maladie de trophoblaste ,maladie de tissu connectif ou collagénose

E-Facteurs associés à la grossesse :

1.La pré-éclampsie lors d'une grossesse antérieure : Les femmes qui ont une pré-éclampsie lors d'une première grossesse ont un risque multiplié par sept lors d'une seconde grossesse. Et les femmes qui ont développé une pré-éclampsie lors d'une deuxième grossesse étaient exposées à un risque sept fois plus élevé d'en avoir eu une lors de leur première grossesse.

2. intervalle long entre deux grossesses : Il semblerait que le risque augmente pour chaque année comprise entre deux grossesses.

3.l'excès du volume utérin : comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les grossesse multiples, les hydramnios et les gros œufs.

- **grossesses gémellaires :** Il a été observé dans des études antérieures [22] que l'incidence de la pré-éclampsie était 5 fois plus élevée dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses simples.

Pour BAH A.O. et al [23] les primigestes ayant une grossesse gémellaire courent 2.5 fois plus de risque de faire une pré-éclampsie que les autres.

- **Grossesse multiple :** l'incidence de la PE mais aussi de l'éclampsie est multipliée par 3 en cas de grossesse multiple comparativement à une grossesse mono-fœtale, aussi bien chez les nullipares que chez les multipares. [24]

- **Hydramnios :** Le risque serait lié selon certains auteurs [25-26] à la sur-distension utérine qu'il entraîne.

4.Anomalies congénitales ;chromosomiques , mole hydatiforme,anasarque fœtale

5.Consultation pré-natale

6.Infection urinaire : Bien que le mécanisme exact soit inconnu ;plusieurs études bien menée retrouvent l'infection urinaire comme facteur de risque de la PE.[27-28-29]

F-Facteurs environnementaux :

1.Tabac (effet protecteur du tabac) :le risque de PE est diminué chez les femmes tabagiques, indépendamment des autres facteurs de risque en particulier l'obésité [24 ;30,31,32] :le rôle protecteur de la nicotine qui inhiberait la production de thromboxane

A2, à été évoqué mais son mécanisme exacte reste à démontrer, d'autres mécanismes ont été évoqués qui font intervenir le thiocyanate, le cytochrome P450 et le monoxyde d'azote .

Cependant, le tabac a d'autres effets, adwerses ceux-là comme une augmentation significative de RCIU, des HRP et des RPM ; par ailleurs le fait de retrouver une association entre fumeuses et absence de PE ne veut pas dire que le fait de faire fumer le non fumeuses permettrait de réduire leur risque de PE.

2. Altitudes : Des études montrent que les femmes enceintes vivant en altitude ont un risque augmenté de PE .Ainsi dans le Colorado , les femmes vivant à 1600 m, 2410 m, 3310 m ont des risques de PE respectivement de 2.3 -4.3 et 12.0% [32].

Les femmes vivant en altitude auraient une viscosité sanguine plus élevée que celles vivant au niveau de la mer et chez les femmes enceintes, cette viscosité serait accrue. Ces femmes vivant à ces altitudes, auraient également une pression d'oxygène dans le sang réduite favorisant l'hypoxie placentaire.

Il semblerait qu'en règle générale, une viscosité accrue du sang et de l'hypoxie placentaire soient associées à la pré-éclampsie et au retard de croissance intra-utérin.

3. La pauvreté : La pauvreté associée à la pré-éclampsie, allant d'une alimentation déficiente au célibat et un faible niveau de scolarité ou d'emploi. Une étude mexicaine a déterminé que l'incidence de la pré-éclampsie était plus importante chez les femmes les plus défavorisées, avec un pic chez celles ne disposant d'aucune assurance, alors que l'incidence était presque nulle chez les employées du secteur public. Certains auteurs concèdent qu'il serait possible que ces facteurs aient une influence sur le risque de pré-éclampsie dans les pays en voie de développement, influence visible seulement en conjoncture avec des facteurs ayant trait à l'accessibilité aux soins ou à la pauvreté extrême; alors que dans les pays développés, le statut économique des patientes n'aurait pas d'influence visible sur leur risque de souffrir de cette condition.

En particulier **les facteurs nutritionnels** : jouent probablement un rôle dans la physiopathologie de la pré-éclampsie .Une étude réalisé au Danemark rapporte que les facteurs nutritionnels seraient impliqués dans la survenue des pathologies vasculaires gravidiques :

La faible ou l'absence de consommation de poisson est ; après analyse multivariée, un facteur de risque d'accouchement prématuré ou de petit poids de naissance [33] .La supplémentation en acide folique diminue le risque d'hypertension lié à la grossesse, même si cet effet ne concerne pas spécifiquement la PE [34]

4. Style de vie :activité physique, stress ,travail : Une majorité d'études montrent une relation entre un travail stressant et une augmentation du risque de PE [35-36]

De même, une activité physique régulière et un temps important consacré aux loisirs ont un effet protecteur sur le risque de PE [37]

Ces données sont confirmées par des données récentes canadiennes ou les auteurs retrouvent après une analyse multi-variée une association entre un travail stressant et difficile physiquement et la survenue d'une pré-éclampsie.

❖ **Conclusion :**

Ces facteurs de risque identifiés sont loin d'expliquer l'ensemble des pré-éclampsies et ne permettent pas de prédire de manière pertinente cette pathologie.

Le tableau (III) résume les principaux facteurs de risque de pré-éclampsie :

Type de facteur	facteurs
Facteurs génétiques	-Histoire familiale
Facteurs immunologiques	-Nulliparité -Changement du partenaire -Primipaternité -Sperm exposure courte -Insémination avec donneur
Facteurs physiologiques	-Age maternel élevé -Index pondérale élevé -Origine ethnique -Terme et poids de naissance de la mère
Pathologies maternelles	-Obésité et insulino-résistance -HTA chronique -Maladie rénale -thrombophilies -autres maladies.
Facteurs associé à la grossesse	-Antécédent personnel de PE ou d'HTAG -intervalle long entre deux grossesses -grossesse multiple -anomalie congénitales -anomalies chromosomiques -anasarque fœtale -mole hydatiforme -infection urinaire
Facteurs environnementaux	-Effet protecteur du tabac -Altitude -la pauvreté -Style de vie :activité physique, stress, travail

IV) Physiopathologie : [38- 5- 7- 39- 40- 41- 42-43- 44- 45 -46-47]

A- Pré éclampsie :

Elle reste une maladie où le primum movens est une anomalie de la placentation et de l'invasion trophoblastique. Considérée comme la maladie des hypothèses elle apparaît aujourd'hui comme étant la conséquence d'une décompensation de la réponse inflammatoire.

A-1/RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Stade des trois villosités placentaires :

En effet, si au cours de la première semaine de développement l'embryon se nourrit par simple diffusion, sa croissance rapide rend indispensable la mise en place d'un système d'échange plus performant, ce qui est réalisé par le développement de la **circulation utéro-placentaire**: système par lequel les circulations sanguines maternelle et fœtale se rapprochent l'une de l'autre dans le placenta, permettant les échanges par diffusion des gaz et des métabolites.

Il faut toutefois garder à l'esprit que le sang maternel et fœtal n'arrivent **jamais** en contact direct l'un avec l'autre.

Ce système se met en place dès le 9e jour au **stade dit lacunaire** .Il s'agit initialement de vacuoles ou de lacunes du trophoblaste (Fig. 1) qui s'ouvrent dans le syncytiotrophoblaste.

Suite à l'érosion des capillaires maternels proches par l'activité lytique du syncytiotrophoblaste (Fig. 2), ces derniers s'anastomosent avec les lacunes du trophoblaste pour former les sinusoides maternelles. A terme, ces lacunes communiquent entre elles pour former des cavités uniques, limitées par du syncytiotrophoblaste, appelées les chambres intervilleuses. Des études récentes suggèrent que jusque vers la 10e semaine, **les chambres intervilleuses** contiendraient un liquide clair fait non pas de sang complet, mais d'un mélange de plasma filtré et de sécrétions utérines.

Fig1 . 9-10 é jr stade

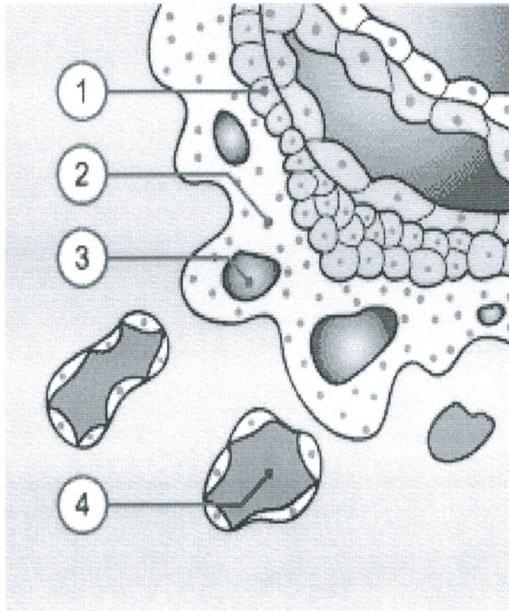
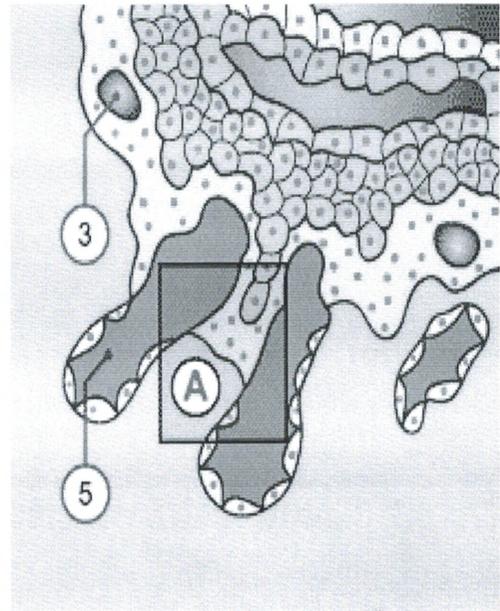


Fig2. 9-10é jr villosité

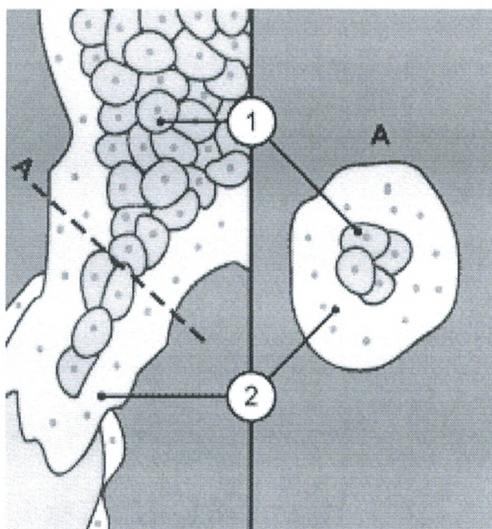


- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| 1. Cytotrophoblaste | 4. Capillaires maternels |
| 2. Syncytiotrophoblaste | 5. sinusoides |
| 3. Vacuoles | |

Entre les 11e et 13e jours :

les cellules du cytotrophoblaste prolifèrent et s'insinuent dans les travées de syncytiotrophoblaste formant les *villosités trophoblastiques primaires*.

Fig 3 . 11-13éme jr

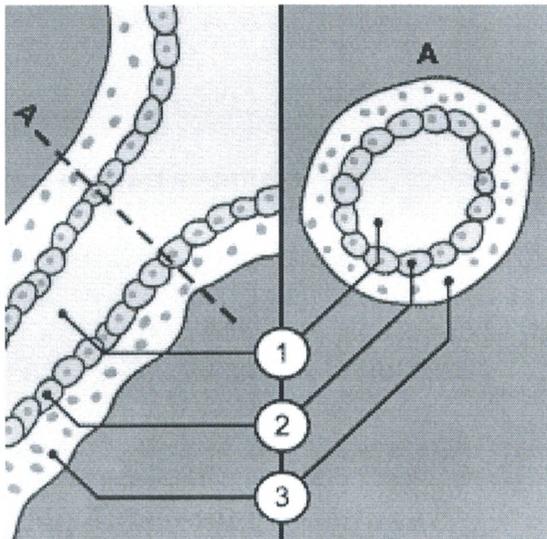


- | |
|-------------------------|
| 1. Cytotrophoblaste |
| 2. syncytiotrophoblaste |

Dès le 16e jour :

le mésoblaste extra-embryonnaire associé au cytotrophoblaste, pénètre dans le tronc de ces villosités primaires, transformant celles-ci en *villosités secondaires*. Ces protrusions s'étendent jusque dans les lacunes remplies de sang maternel, entraînant avec elles le syncytiotrophoblaste.

Fig 4. 16^{ème} jr : villosité

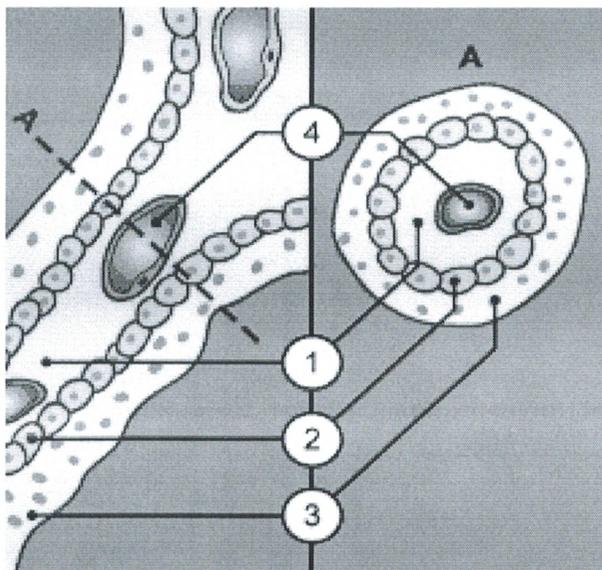


1. Mésoblaste extra-embryonnaire
2. Cytotrophoblaste
3. Syncytiotrophoblaste

A la fin de la 3e semaine :

le mésoblaste villositaire se différencie en tissu conjonctif et vaisseaux sanguins, fournissant ainsi des vaisseaux sanguins connectés avec ceux de l'embryon. Les villosités contenant des vaisseaux sanguins différenciés sont appelées *villosités tertiaires*.

Fig 5. 21^{ème} jr : villosité



1. Mésoblaste extra-embryonnaire
2. Cytotrophoblaste
3. Syncytiotrophoblaste
4. Capillaires fœtaux

Dès ce moment :

les gaz, les éléments nutritifs et les déchets diffusant à travers le sang maternel et fœtal doivent traverser quatre couches tissulaires:

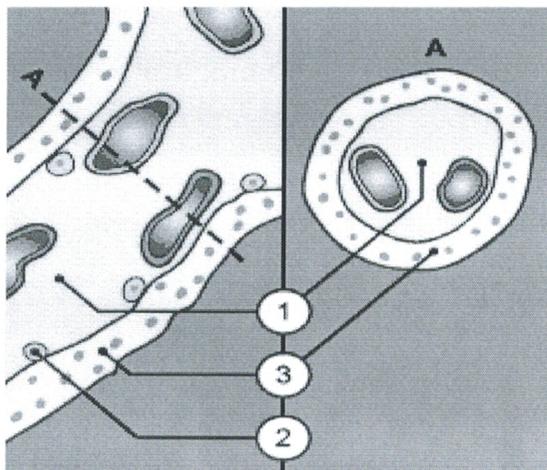
- l'endothélium capillaire des villosités
- le tissu conjonctif lâche qui en occupe l'axe
- le cytotrophoblaste
- le syncytiotrophoblaste.

C'est l'ensemble de ces éléments qui forme la *barrière placentaire*.

Après le 4e mois :

le cytotrophoblaste disparaît peu à peu de la paroi des villosités tertiaires, réduisant la distance entre les chambres intervillieuses remplies de sang maternel et les vaisseaux fœtaux. Les *villosités à terme* sont ainsi formées.

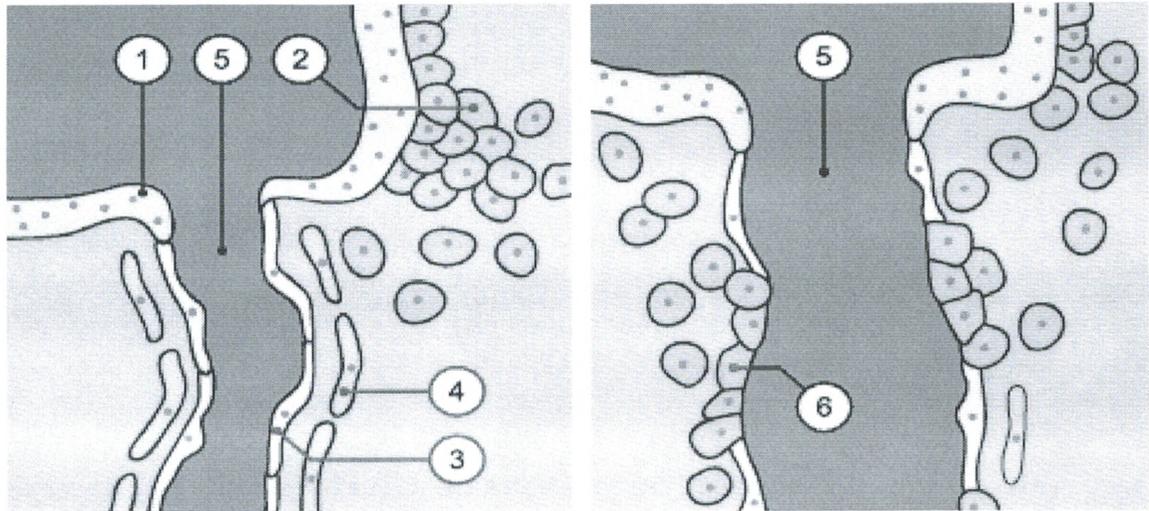
Fig 6. Fin du 4^e mois



1. MEE
2. cytotrophoblaste en voie de résorption
3. syncytiotrophoblaste

L'invasion trophoblastique :

Fig7. L'invasion trophoblastique



- | | |
|------------------------|-----------------------------------|
| 1.syncytiotrophoblaste | 4.cellules musculaires |
| 2.cytotrophoblaste | 5.artère spiralée |
| 3.endothélium | 6.cytotrophoblaste endovasculaire |

Au cours du 4^{ème} mois, il se produit une migration du trophoblaste en direction des artères spiralées entraînant ainsi de profonds remaniements, permettant leur transformation en lac vasculaire flaccide, qui assure une vascularisation placentaire et fœtale. En effet au cours du 1^{er} trimestre, cette migration endovasculaire affecte la quasi totalité des artères spiralées présentes dans l'épaisseur de le caduque, vers la 15^{ème} SA. Une deuxième vague de migration affecte les segments myometriaux des artères ce qui est indispensable à l'établissement d'une circulation maternofoetale convenable.

Ces remaniements sont caractérisés par un œdème et une disparition de l'endothélium avec destruction de la tunique musculaire et des lames élastiques internes qui sont remplacés par du matériel fibreux et fibroïne.

Ainsi ces artères échappent aux mécanismes de control neuro vasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire (PG, endothéline), on assiste alors à une transformation des artères spiralées en chenaux dont le diamètre est multiplié par 4 à 6, qui n'ont plus une fonction résistive mais seulement conductrice. Cette transformation des artères spiralées est manifestement une condition indispensable à une irrigation suffisante du placenta et du fœtus.

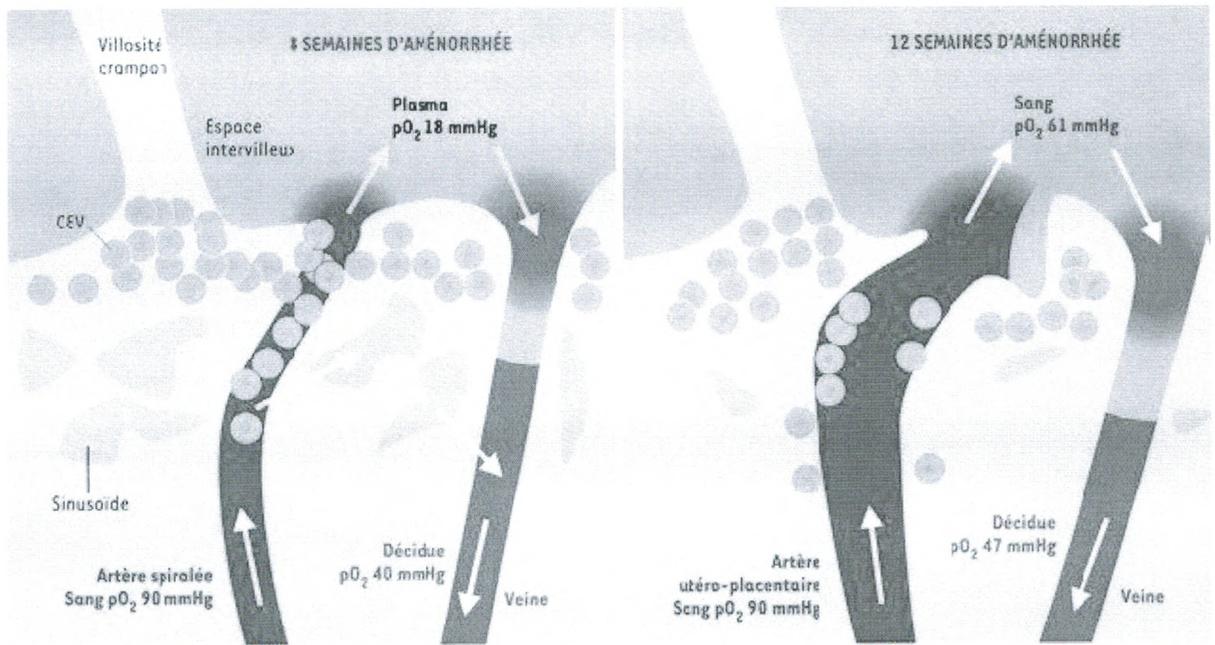


Figure 8. Circulation inter velleuse au premier trimestre. [112]

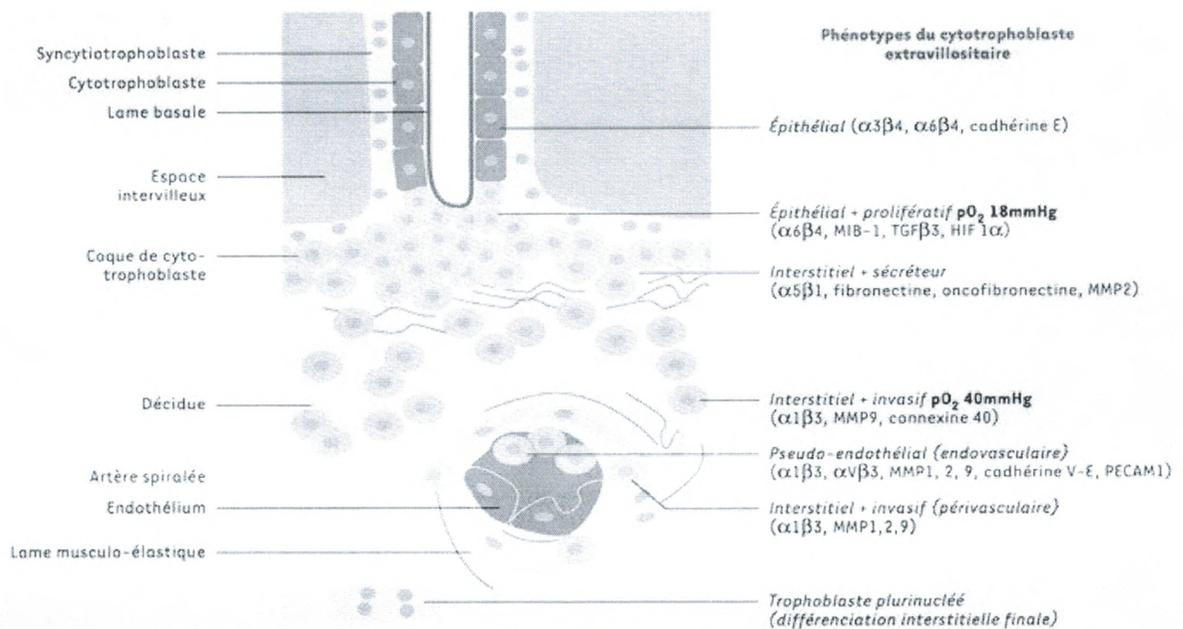


Fig 9. Invasion trophoblastique (8e semaine d'aménorrhée)

A-2/PATHOGENIE ET CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES : [40-42-45-49]

Deux étapes ont été proposées pour expliquer le développement de la pré-éclampsie :

- initialement un défaut de placentation
- puis tardivement une réaction endothéliale maternelle généralisée.

En effet, en cas de pré éclampsie, l'invasion trophoblastique est incomplète avec une diminution de >50% du diamètre des artères spiralées par rapport à une grossesse normale, avec comme conséquence une ischémie placentaire, constituant une étape majeure dans la

compréhension physiopathologique de la pré éclampsie. cette anomalie de placentation précède donc de plusieurs mois les premières manifestations d'hypertension ,ou de proteinurie.la vascularisation du placenta étant insuffisante ,l'ischémie se développe progressivement, et c'est seulement à partir d'un seuil critique d'ischémie, atteint bien plus tardivement, qu'apparaît l'hypertension.

➤ **Facteurs étiologiques de l'insuffisance placentaire et du défaut de placentation :** [50-45-46-49-51]

Le défaut d'invasion trophoblastique qui est à la base du développement de la PE pourrait être expliqué par plusieurs phénomènes :

- **Hypothèse mécanique :**

L'ischémie placentaire résulterait de la compression mécanique de l'aorte et /ou des artères utérines par l'utérus. Le rôle favorisant bien connu de la gémellité et de l'hydramnios serait ainsi facilement expliqué.

- **Pathologie vasculaire pré existante :**

Les lésions vasculaires préalables à la grossesse, probablement ubiquitaires Constituent un obstacle majeur à une placentation normale.

- **Pathologie thrombophilique pré existante :**

Elle est très fréquente chez les femmes jeunes atteintes de pré éclampsie précoce et sévère, représentés par un déficit en protéine Cou S, une résistance à la protéine C activée, la mutation du facteur II et du MTHF (méthyle-netetra hydro-folate-réductase), un anticoagulant circulant ou anti phospholipide.

- **Facteurs immunologiques :**

Au cours de la grossesse, il existe une reconnaissance par la mère d'antigènes Paternels et une immunisation contre ces antigènes. Ainsi 20% des primipares et 50% des multipares ont des anticorps circulants dirigés contre des composants du HLA paternel. Ainsi la multipare n'est touchée que quand elle change de partenaire, il semble que la reconnaissance par l'organisme maternel favorise la tolérance de la grossesse. Ceci en témoigne également le caractère relativement protecteur des avortements tardifs, des rapports sexuels non protégés et des transfusions sanguines.

1-premier facteur de tolérance : serait l'activation des cellules Suppressives, PNN, et des macrophages de la caduque utérine qui aurait un rôle intermédiaire dans l'activation de l'endothélium.

2-deuxième facteur : serait l'immunité humorale où de nombreux AC (anti phospholipides, antiplaquettaires,..) Apparaissent dans les formes sévères de la PE..

- **Facteurs génétiques :**

la fréquence de la PE chez les filles de mère atteinte est multiplié par 4.le Caractère familial est bien connu mais aucun gène n'est isolé jusqu'à présent.

- **Le système HLA :**

Une grande fréquence de la pré éclampsie a été remarquée chez les femmes Présentant un HLA DR4, or cet antigène est assez souvent corrélé à un risque accru de maladie auto-immune.

- **Autres causes d'ischémie placentaire**

Sont représentés par les grossesses molaires ou abdominales

➤ **les conséquences de l'ischémie placentaire :**

La réduction de la perfusion placentaire consécutive d'une implantation défectueuse suivie d'une maladie maternelle systémique avec réduction de la perfusion de tous les organes ainsi que le risque potentiel d'une défaillance multiviscérale, sont le résultat d'une cascade d'anomalie qui témoignent d'une altération endothéliale ainsi on assiste :

- Une augmentation de la sensibilité aux hormones passives manifestée entre autres par la perte de l'état réfractaire à l'angiotensine, qui caractérise la grossesse normale.
- Une activation de l'hémostase avec activation plaquettaire précoce pouvant stimuler la coagulation et la fibrinolyse.
- La production des prostacyclines peu ou non stimulée et celle des thromboxanes qui reste la même, fait pencher la balance vers l'effet vasoconstricteur et péri coagulant. Par ailleurs la diminution des prostacyclines réduit la sécrétion de la rénine par le rein. Elle est même responsable d'une diminution de la sécrétions d'aldostérone, dont le déficit participe dans l'hypovolémie qui majore l'ischémie placentaire, créant ainsi un véritable cercle vicieux.
- La diminution de la réponse vasculaire au NO ou de son taux circulant fait augmenter le tonus vasculaire.
- La libération de cellules trophoblastiques nécrosées par un placenta ischémique et inflammatoire est à l'origine des ruptures endothéliales majorées encore par l'activation des monocytes (et des PN via TNF alfa) déclenchant la cascade classique de vasoconstriction, activation de l'hémostase.

Cette altération endothéliale s'auto entretient et se généralise avec l'évolution de la grossesse. Ceci explique l'atteinte potentielle de tous les organes maternels (rein, poumons, foie, SNC, coagulation), et responsable de manifestations viscérales de la pré éclampsie.

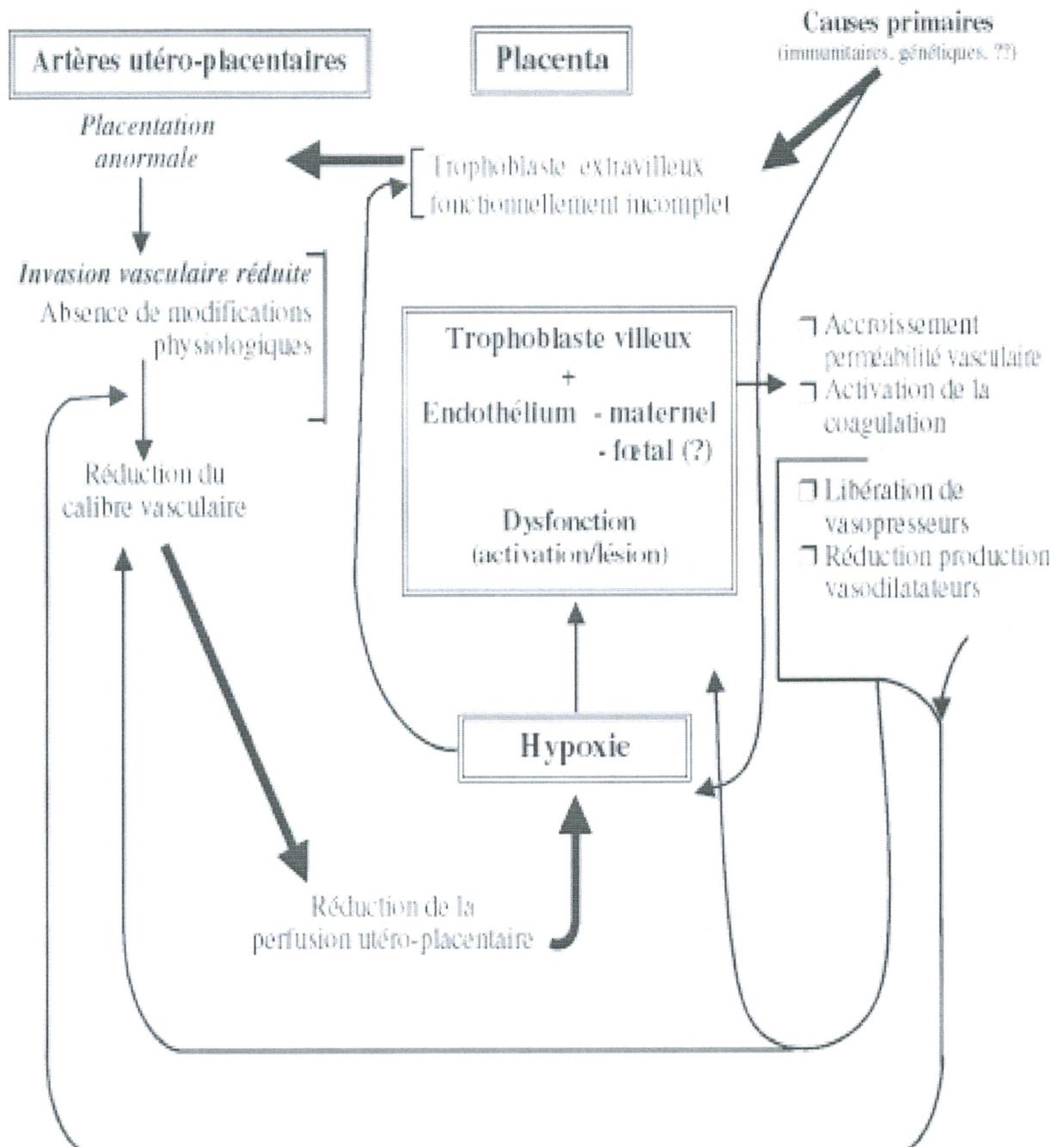


Figure 10 : Cercle vicieux de la pré éclampsie[38]

B- ECLAMPSIE: [5]

Phase convulsive de la pré éclampsie, elle reste une complication majeure, souvent attribué à une ischémie focale ou un vasospasme cérébral avec perte de l'autorégulation cérébrale. Cette ischémie s'accompagne d'une hyper stimulation des récepteurs des neurotransmetteurs excitateurs, dont le glutamate et l'aspartate, déterminant ainsi une surcharge calcique et sodique des neurones, facteurs de souffrance cellulaire cérébrale d'origine ischémique.

Le classique œdème cérébral ou l'encéphalopathie hypertensive restent des mécanismes improbables, d'autant qu'un nombre d'éclampsie apparaissent avec une hypertension modeste, voire sans hypertension.

V) Démarche diagnostique :

Le diagnostic précoce de la pré-éclampsie est essentiel pour un meilleur pronostic.

A-Le dépistage des femmes à risque

Le dépistage des femmes enceintes à risque porte sur la recherche des antécédents obstétricaux et non obstétricaux :

Antécédents obstétricaux : Ce sont:

- la primiparité.
- la pré-éclampsie.
- l'éclampsie.
- les grossesses multiples.
- le retard de croissance intra-utérin.
- la mort fœtale intra utérine.
- l'hématome retro-placentaire.
- Anomalies placentaires dans le cadre d'anomalie chromosomiques (trisomies, moles ydatiforme).
- Malformations fœtales et utérines.
- les infections urinaires pendant la grossesse.

Antécédents non obstétricaux : Ils regroupent:

- Les antécédents familiaux d'hypertension artérielle, de diabète, d'obésité .
- Les antécédents personnels tels que les âges extrêmes (moins de 16 ans ou plus de 40 ans), l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, la néphropathie, la notion de prise d'œstro-progestatifs, drépanocytose, antiphospholipides et anticoagulants circulants, thrombophilies héréditaires et hyperhomocystéinémie.

B-Clinique :

La pré-éclampsie est associée à de profondes perturbations hémodynamiques dont la nature et l'importance restent controversées. Des études rapportent que la PE est associée à un tableau hémodynamique fait d'une hypertension avec des résistances systématiques élevées et un bas débit cardiaque tandis que d'autres trouvent une hypertension avec une hypercinésie circulatoire. Ces divergences peuvent s'expliquer par l'inhomogénéité des patientes étudiées (degré de sévérité, durée de la maladie, parité, problèmes médicaux coexistants).

Plusieurs études ont rapporté que les femmes qui développent une PE présentent, en début de grossesse , une pression artérielle légèrement plus haute, bien que normale, et un débit cardiaque plus élevé, tandis que leurs résistances vasculaires systématiques sont similaires ou plus basses que chez les femmes dont la grossesse se déroule normalement.

Ces données sont compatibles avec la notion d'hypervolémie chez les patientes qui développeront une PE. Cet état hypercinétique persiste jusqu'à ce qu'apparaissent les manifestations cliniques de la maladie :

1. Hypertension artérielle :

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée. La gravité maternelle, et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes.

Tous les manuels définissent comme pathologique des valeurs tensionnelles égales ou supérieures à 140 mmHg pour la systolique et 90 mmHg pour la diastolique. Elle est dite modérée lorsqu'elle est comprise entre 140/90 mmHg et 160/110 mmHg et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110 mmHg [53-54-55].

2. Protéinurie :

Son apparition succède toujours à l'hypertension artérielle. Elle constitue un signe de gravité ; elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques (albutix) et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une protéinurie des 24 heures. Elle est définie par une protéinurie supérieure à 0,30g/l sur un recueil d'urines de 24 heures et supérieure à 1g/l sur un échantillon urinaire.

Une pyurie peut par elle-même entraîner une légère protéinurie d'environ 0,10g/l. Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associés d'où l'intérêt de l'ECBU.

3. Oedèmes

- Ce signe est inconstant. Les œdèmes apparaissent dans la plupart des grossesses.
- Leur association avec l'HTA et une protéinurie marque la gravité de la pathologie.
- Quelle que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous, indolents.

4. Examen obstétrical :

Il appréciera :

- la hauteur utérine (HU) le plus souvent inférieure à la hauteur utérine normale.
- les bruits du cœur fœtal.
- l'état du col, la présentation et le bassin.

5. Autres examens :

Les autres appareils (cœur, poumons, reins, ...) ne doivent pas être négligés.

Pré-éclampsie sévère :

1-L'état maternel :

1-1.hypertension artérielle :

- La TA est classiquement supérieure ou égale à 160mmhg pour la systolique, et /ou 110mmhg pour la diastolique, au moins à 2 mesures séparées d'un intervalle de 4 heures (ou 20minutes).
- Une TAD supérieure ou égale à 120 mm hg, ne serait ce qu'une seule fois, permet de classer la pré éclampsie comme sévère.
- Une TA entre 140 et 159 mm hg pour la systolique, et /ou 90à109mmhg pour la diastolique n'élimine pas le diagnostic de sévérité puisqu'il y a d'autres critères de gravité à rechercher.

1-2. La protéinurie aux 'bandelettes " labstix" :

Son absence n'exclut pas non plus la possibilité d'une forme sévère.

A l'opposé, une protéinurie importante en l'absence d'hypertension peut également être la seule manifestation d'une PE.

1-3. œdèmes :

La pré éclampsie est associée à des lésions endothéliales diffuses qui sont à l'origine d'une augmentation de la perméabilité capillaire, notamment au niveau sous-cutané. De plus la pression oncotique est diminuée proportionnellement à la sévérité de la PE. La pression oncotique basse et l'exagération de la perméabilité capillaire entraînent un mouvement de liquide du compartiment intravasculaire vers le secteur interstitiel et qui, de la sorte, provoque un œdème dont l'importance peut être augmentée lorsque la pression hydrostatique est haute.

- Quand ils sont présents, les œdèmes sont mous, blancs, diffus, et prenant le godet.
- Ils dépassent les zones déclives pour arriver au visage donnant l'aspect d'un faciès lunaire, ils touchent également les lombes, les mains en donnant le signe de la bague.
- La pré éclampsie se caractérise surtout par leur apparition brutale et de la prise de poids rapide.

1-4. Les manifestations neurologiques :

* céphalées :

Elles sont violentes en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidante, avec adynamie, somnolence et vertige.

* hyper-reflexie osteo tendineuse:

Les réflexes sont vifs poly cinétiques, diffus aux deux membres avec même une irritation pyramidale.

1-5. Les manifestations visuelles :

Ils sont faits de phosphènes, de sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose, secondaire essentiellement au vasospasme cérébral. En principe l'atteinte oculaire est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et la sévérité de la pré éclampsie.

1-6. Les manifestations digestives :

Sont représentés par :

- nausées, vomissement
- douleur épigastrique en barre (signe de chaussier) précédant dans la majorité des cas le HELLP syndrome et dans 20% des cas les crises convulsives.

1-7. L'épanchement des séreuses :

Il a été décrit que dans les formes sévères, en particulier en présence d'œdèmes, des cas d'ascites, d'épanchements péricardiques et des épanchements pleuraux.

1-8. L'oligurie :

Une baisse du débit de filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal associée à une diminution de l'excrétion sodée est caractéristique de la PE.

C'est un signe de gravité quand elle est <20cc ml/h.

1-9. Les signes cardiaques :

Représentés par :

- douleurs thoraciques
- insuffisance cardiaque

1-10. Signes hémorragiques :

- Purpura pétéchial
- épistaxis
- gingivorragies
- hémorragie conjonctivale

C'est le stade de la CIVD clinique.

2-L'état fœtal :

- Le compte des mouvements fœtaux par la mère trois fois par jour pendant une demi-heure, la diminution de ces mouvements traduit une souffrance fœtale chronique.
- La hauteur utérine appréciera le retard de croissance intra-utérin.

B-Paraclinique :

Devant un ou plusieurs signes cliniques ; Le bilan initial para clinique a pour but de confronter le diagnostic d'HTA et de constituer un élément de référence pour la surveillance ultérieure ;il comporte :

- Bilan maternel**
- Bilan fœtal**

1- BILAN MATERNEL :

a)-biologie :

***Ionogramme sanguin :**

le retentissement rénal de la pré-éclampsie peut se traduire par une augmentation de l'uricémie et de la créatininémie .

- Creatininemie :

Quand elle est supérieure ou égale à 8mg/l. elle signifie une hypo -filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale en rapport avec la pré éclampsie.

- Uricémie :

Elle varie normalement entre 30-40mg/l au cours de la grossesse. Quand elle dépasse 60mg/l ou si elle augmente rapidement, c'est un signe d'alarme. Au delà de80mg/l, elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles et fœtales (HRP, RCIU, mort in utero, hypotrophie, prématurité.....). Cette hyper-uricémie est due à une atteinte tubulaire rénale(hypo-filtration glomérulaire) ainsi qu'une production de lactate par le placenta ischémié.

- Elle constitue également un marqueur biologique de l'hypovolémie.

- ***Glycémie à jeun :***

Les troubles glycémiques doivent être recherchés systématiquement, puisque l'association diabète-HTA augmente le risque vasculaire .

****NUMERATION FORMULE SANGUINE :***

• ***hématocrite :***

Elle est classiquement augmentée, témoignant d'une Hémococoncentration et donc d'une hypovolemie. Elle précède de 4 semaines en moyenne la survenue de RCIU.

• ***Anémie hémolytique :***

Constituée par :

- une diminution de l'hémoglobine ($Hb \leq 9g/dl$),
- une augmentation de la bilirubine.
- une diminution de l'haptoglobine.
- une augmentation de LDH et des schizocytes.

• ***Thrombopénie :***

C'est un signe de sévérité lorsqu'il descend au dessous de $100.000/mm^3$.

• ***CYTOLYSE HEPATIQUE :***

Les transaminases hépatiques sont supérieures à 3fois la normale ce qui reflète la sévérité de la pré éclampsie.

• ***protéinurie de 24h :***

Quand elle supérieure à $3.5g/24h$ (ou +++ à la bandelette), elle constitue un signe de sévérité de la pré-éclampsie.

• ***BILAN DE CRASE :***

Il permet rechercher l'existence d'une CIVD par ces différents marqueurs TP, TCA, fibrinogène, D dimères, plaquettes, facteur de coagulation.

• ***ECBU :***

Pour éliminer une infection urinaire pouvant exagérer la protéinurie.

• ***BILAN D'AUTO-IMMUNITE :***

Peut être demandé en présence d'antécédents évocateurs.

• ***HELLP syndrome :***

Il s'agit d'un syndrome biologique, Il est constitué par la triade :

Hémolyse : Hb \leq 9g/dl, chute de l'haptoglobine, élévation de la bilirubinémie, LDH > 500UI/l, présence de schizocytes.

Cytolyse : ASAT > 3 x N

Thrombopénie < 100.000 / mm

Selon, le degré de la thrombopénie, le HELLP syndrome peut être classé en 3 catégories :

- Classe 1 : plaquette < 50.000/mm³.
- Classe 2 : plaquette 50.000-100.000/mm³
- Classe 3 : plaquette > 100.00/mm³

b)-radiologie :

***échographie abdominale :**

Elle doit être réalisée en cas de signe d'appel à la recherche de complications : Hématome sous capsulaire du foie, de stéatose, ou d'ascite.

***Radio de poumon :**

Si nécessaire (OAP suspecté).

***ECG et FO :**

Ils font partie du bilan systématique d'une HTA selon l'OMS, à la recherche de retentissement d'HTA chronique.

*** TDM OU IRM cérébrale :**

A la recherche des signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'hématome cérébral.

2. Bilan fœtal

a)-biologie :

***Le RCF ou l'enregistrement cardiaque fœtal : figure 11**

Doit être réalisé chez un fœtus vivant (AG > 25-26 SA). C'est l'examen de choix pour diagnostiquer la souffrance fœtale. Ainsi cet examen reste l'élément primordial et décisionnel de l'extraction fœtale avant le terme. Il est réalisé chez une patiente en DLG sur une durée de 30min,

- l'interprétation du RCF est basée sur la recherche de :

❖ Signes de souffrance fœtale aiguë :

-Augmentation relative de la fréquence de base (Normale entre 110 et 150 battements/minute (bpm) : consensus européen).

-Des décélérations DIP I, II, III : **Les décélérations ou les ralentissements** : Baisse temporaire de la fréquence cardiaque fœtal accompagnant les contractions utérines ; par définition, cette baisse de fréquence doit être d'au moins 15 bpm et durant au moins 15 secondes, calculées à partir de la ligne de base.

Elles sont classifiées en fonction de leur nadir (c'est-à-dire leur point le plus bas) par rapport à l'acmé de la contraction en :

- **DIP I** : Synchrones aux contractions utérines.
- **DIP II** : sont retardés aux contractions u
- **DIP, III** : Décélérations variables ou irrégulières.

❖ **Signes de souffrance chronique :**

- Diminution des oscillations.
- Diminution des réactivités.
- Aplatissement du tracé (<50 oscillations/min).

➤ 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.

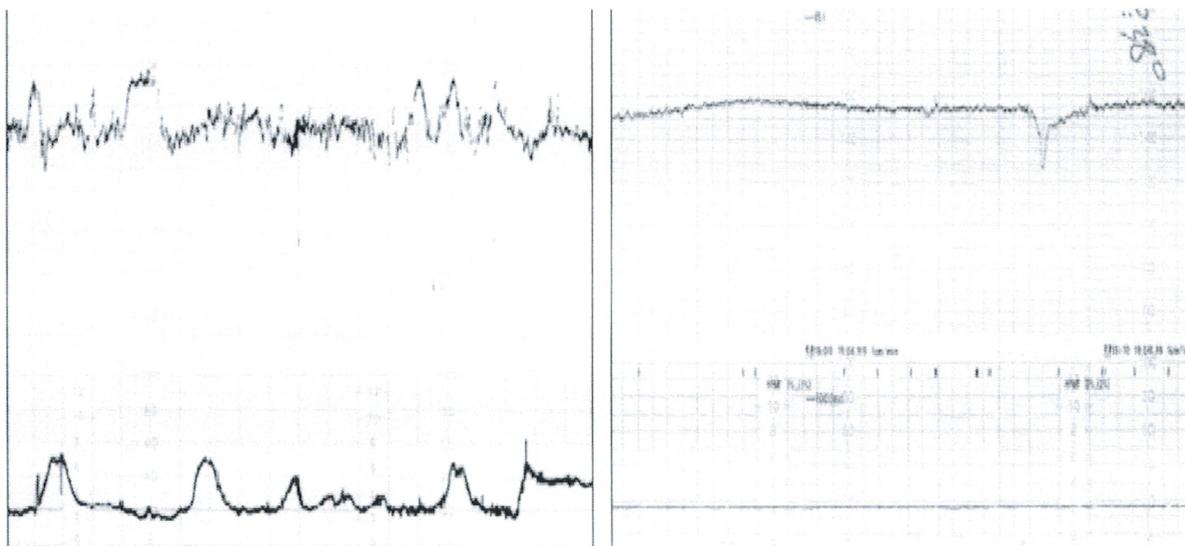


Fig11 .Enregistrements cardio-tocographiques.

- ✓ 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.**

b)-radiologie :

➤ **but :** rechercher un RCIU ou des signes de SFC ou de SFA.

***échographie obstétricale :** Elle permet de :

- confirmer la présence ou l'absence d'activité cardiaque.
- estimer la biométrie par le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et périmètre abdominal.
- estimer le poids fœtal ainsi que la mesure du diamètre transversal de l'abdomen qui peuvent suspecter un RCIU.
- rechercher les signes de maturation.
- quantifier le liquide amniotique pour avoir une idée sur la diurèse fœtale.
- chercher l'aspect du placenta y compris l'épaisseur à la recherche des signes indirects d'HRP.
- rechercher des malformations associées.

***le score biophysique de MANNING :**

Il permet d'évaluer le bien être fœtal, il combine les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du RCF et l'échographie sur une durée d'au moins 30minutes. Le score modifié est plus simple, il est limité à la quantité du liquide amniotique.

Il comprend 5 critères, voila un tableau expliquant ce score :

Profil biophysique fœtal ou score de Manning :

Paramètres	Critères de normalité	Présent	Absent
Mouvements globaux du corps fœtal	≥ 3 mouvements isolés des membres ou du tronc sur une période de 30 minutes. (Les épisodes de mouvements actifs continus sont considérés comme un seul mouvement).	2	0
Mouvements respiratoires	≥ 1 épisode de mouvement respiratoire d'une durée ≥ 30 secondes sur une période de 30 minutes.	2	0
Tonus fœtal	≥ 1 épisode d'extension active avec retour en flexion d'un membre ou du tronc, ou d'ouverture et fermeture d'une main sur une période de 30 minutes.	2	0
Enregistrement du rythme cardiaque fœtal ; ou non stress test (NST)	≥ 2 épisodes d'accélération du RCF de <ul style="list-style-type: none">≥ 15 battements par minuteet≥ 15 secondes sur une période de 30 minutes	2	0
Quantité du liquide amniotique	≥ 1 citerne de liquide amniotique de ≥ 2 cm dans deux plans perpendiculaire	2	0

Interprétation du score de Mannig (profil biophysique foetal)
D'après (J-L Sautère et J-P Schaal) dans Mécanique et techniques obstétricale : 1998) :

Valeur du Score de Mannig	Interprétation	Risque de mort périnatale à une semaine sans intervention	Conduite à tenir
<ul style="list-style-type: none"> • 10 • 8/10 avec quantité du liquide amniotique normale. • 8/8 sin non stress test non réalisé 	Risque d'asphyxie foetale extrêmement faible	1‰	<p>Intervention uniquement sur indication obstétricale.</p> <p>Pas d'indication d'intervention pour souffrance foetale</p>
8/10 avec quantité du liquide amniotique anormale (diminuée).	Souffrance foetale chronique probable.	89‰	S'assurer que les reins foetaux soient fonctionnels et que les membranes soient intactes. Si oui, accouchement pour indication foetale
6/10 avec quantité du liquide amniotique normale.	≥ Test douteux, asphyxie foetale possible.	Variable	<ul style="list-style-type: none"> • En cas de maturité foetale : accouchement • En cas d'immaturité foetale, répéter le test dans les 24 h : si < 6, accouchement
6/10 avec quantité du liquide amniotique anormale.	Asphyxie foetale probable	89‰	Accouchement pour indication foetale
4/10	Asphyxie foetale probable	91‰	Accouchement pour indication foetale
2/10	Asphyxie foetale certaine	125‰	Accouchement pour indication foetale
0/10	Asphyxie foetale certaine	600‰	Accouchement pour indication foetale

*l'échodoppler obstétrical :

➤ objectif :

Mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux afin de rechercher l'hypotrophie. Il s'intéresse à l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus.

1-doppler utérin :

explore les artères utérines droite et gauche et recherche soit un **index de résistance élevé**, soit une **incisure protodiastolique (notch)** (recherchée après 24SA, Sa présence permet de prédire à l'avance la survenue de RCIU et également de suspecter un HRP quelques semaines avant...).

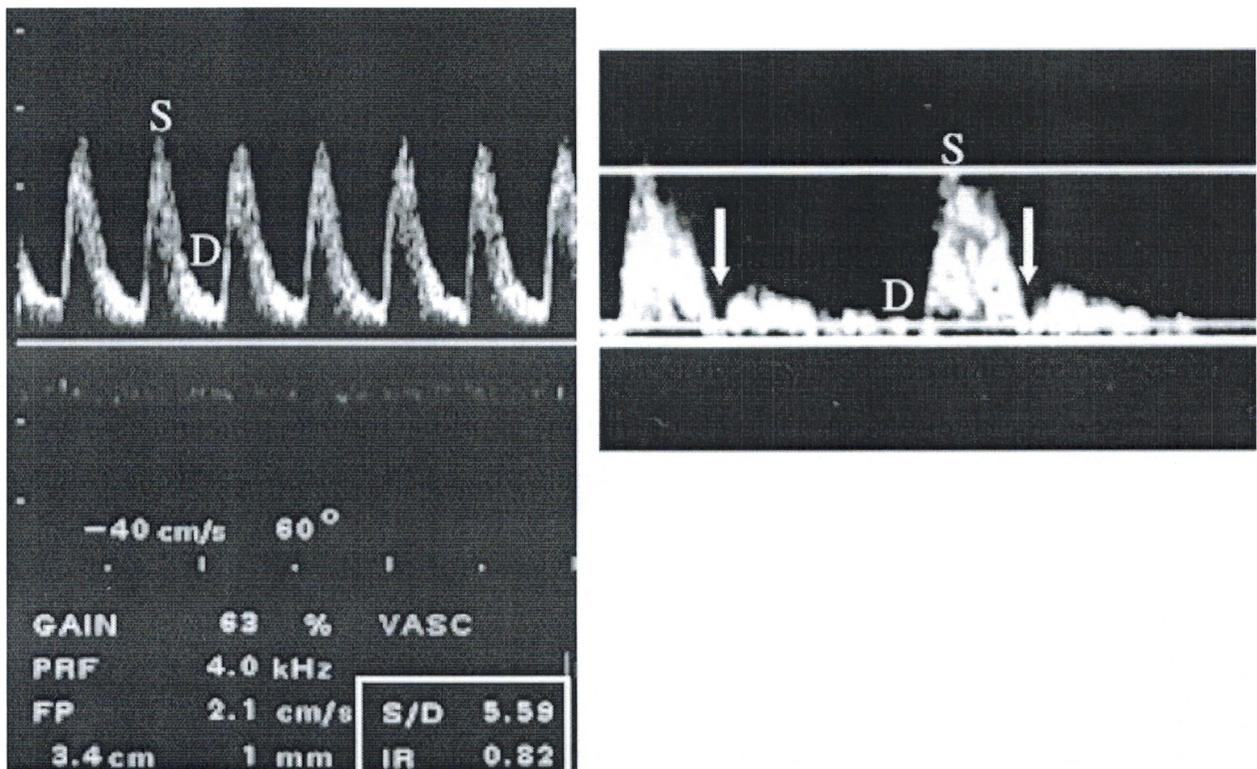


Fig 12. A gauche, spectre doppler de l'artère ombilicale normal (S pic systolique ; D pic diastolique).

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

2-doppler ombilical :

Il permet d'évaluer le retentissement fœtal des anomalies placentaires.

Au cours de la grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente régulièrement, Ce flux est diminué en cas de pré éclampsie en raison des résistances élevées.

Le flux diastolique peut aller de la diminution à la disparition voire à l'inversion du flux dans les cas extrêmes, ce dernier peut être à la base d'une décision d'extraction fœtale, puisque les risques fœtaux augmentent dans la semaine qui suit son apparition.

3-doppler cérébral :

L'évaluation du flux diastolique au niveau cérébral est prédictive du décès fœtal, lorsque l'index cerebro-aortique est anormal.

D-Critères de gravité : [38-39- 40-48-52]

Il suffit d'un seul signe de gravité maternel ou fœtal, pour classer la pré éclampsie comme sévère.

Les Critères maternels sont représentés par :

✓ La gravité des chiffres tensionnelles avec une TAS > 160mmhg et ou TAD>110mmhg
✓ Une TAS entre 140-160 mm hg et/ou TAD entre 90-110mmhg mais en présence d'un seul ou de plusieurs des signes suivants :

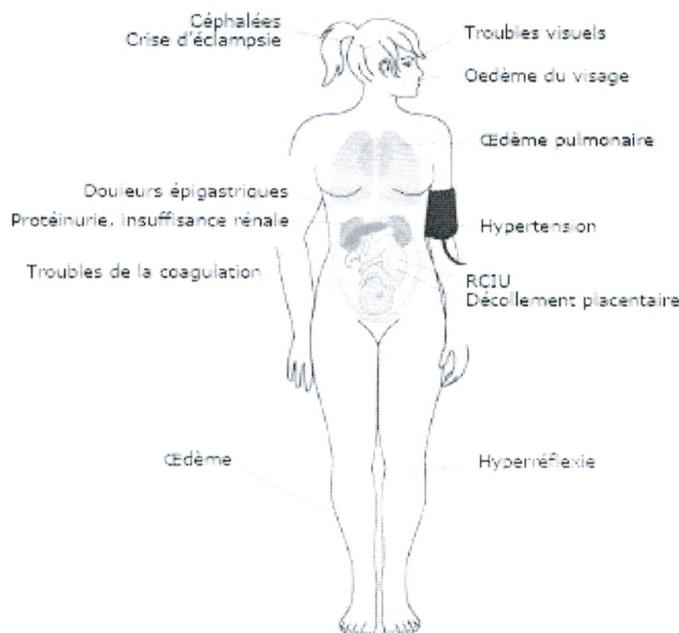
- Douleur épigastrique, nausées, vomissements
- Céphalée persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuses, troubles visuels.
- Protéinurie > à 3,5 g/24 h ou 3 croix
- Oligurie avec une diurèse <20cc/h
- Créatininémie > 12 mg/l
- uricémie > 60 mg/l
- Hémolyse, thrombopénie <100.000
- ASAT>3fois à la norme du laboratoire.
- Soit devant des complications type:
 - *OAP.
 - *HRP.
 - *ECLAMPSIE

Les critères fœtaux sont :

- RCIU sévère
- l'oligo-amnios.

Par ailleurs, il faut noter qu'il existe des formes graves à début atypique, révélées par une complication viscérale (OAP, IRA, HSCF....) au cours d'une grossesse jusqu'à présent normale.

VI) Complications : [61,65, 66, 72, 73, 83,84]



Elles peuvent révéler la maladie ou compliquer son évolution.

A- complications maternelles :

1- complications neurologiques: [86]

1-1) L'éclampsie :

L'éclampsie est la deuxième cause de décès maternel après les hémorragies du post-partum. Elle est responsable de 50 000 décès par an dans le monde. Si la mortalité maternelle varie de 0 à 1,8 % dans les pays développés, elle est de 14 à 15,6 % dans les pays en développement.

Elle survient à partir de la 20^{ème} semaine: en anté-partum dans 38% des cas, pendant le travail dans 18% ou en post-partum jusqu'au 7^{ème} jour dans 44% [30]. L'éclampsie est un accident aigu paroxystique, défini comme l'existence de convulsions généralisées et/ou des troubles de conscience, non lié à une pathologie cérébrale, survenant chez la femme enceinte souffrant de toxémie gravidique sévère (ou pré éclampsie).

Le mot "éclampsie" vient du grec "eklampein": "faire explosion, apparaître soudainement".

Elle est caractérisée par une hypertension artérielle, une rétention hydrique responsable d'œdèmes et une albuminurie (présence d'albumine dans les urines). La plupart des patientes éclamptiques présentent une pression artérielle systolique supérieure à 160 mm Hg ou une pression diastolique supérieure à 110 mm Hg. Pratiquement tous les cas d'éclampsie se manifestent au troisième trimestre de la grossesse ou dans les 48 heures suivant l'accouchement. Rares sont les descriptions de crises éclamptiques non précédées de toxémie gravidique sévère. Ces deux pathologies constituent une menace pour de nombreux organes de la femme comme le système nerveux central, le foie, les reins et le système cardiovasculaire. À ce jour, il n'a été identifié aucune cause précise et il n'existe aucun dosage

biologique susceptible de prédire le sort de la mère et/ou de l'enfant face à une femme enceinte éclampsique. La recherche a suggéré l'intervention possible de facteurs génétiques, immunologiques, hormonaux et nutritionnels comme déterminants de la pathologie. Il semble que les membranes placentaires et fœtales jouent un rôle dans le développement de la toxémie gravidique sévère compte tenu de la résolution rapide des symptômes après l'accouchement.

La crise est précédée d'une phase de pré-éclampsie qui se signale par :

- * Accentuation des signes cardinaux de la triade : œdème, hypertension, protéinurie.
- * Apparition des symptômes annonçant l'imminence de la crise :
 - _ Céphalées ++,
 - _ Troubles digestifs : douleur épigastrique en barre, nausées, vomissements,
 - _ Troubles visuels : mouches volantes, amaurose subite,
 - _ Troubles nerveux : somnolence, obnubilation,
 - _ Hyper-réflexivité ostéo-tendineuse.

Sur ce fond clinique très variable, s'éclate la crise d'éclampsie qui évolue en 4 phases :

* ***Phase d'invasion*** : contractions fibrillaires localisées à la face et au cou (aspect grimaçant) qui s'étendent au membre sup et atteignent les mains. Cette phase dure 1 min environ.

* ***Phase tonique*** : contracture généralisée de tous les muscles du corps avec cyanose (apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée). Dure 30 s.

* ***Phase clonique*** après une longue inspiration qui met fin à la menace d'asphyxie, les muscles sont animés de mvts saccadés, involontaires et désordonnés, épargnant les membres inf. Cette phase dure quelques minutes (1 à 2 min).

* ***Phase de coma*** : profond mais sans émission d'urine ou simple état d'obnubilation suivi d'une amnésie complète. L'examen neurologique ne trouve pas de signes de localisation, réflexes vifs.

Durée : variable (de 30 min à quelques jours).

- En plus de la protéinurie ≥ 0.3 g/ 24h, on recherche des signes de CIVD, en particulier une thrombopénie.

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,

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

Le scanner cérébral ou la résonance magnétique nucléaire peut mettre en évidence des zones hypodenses entourées d'œdèmes attestant de l'origine vasculaire de la crise. On peut aussi trouver des hémorragies cérébrales ou des hématomes.

La réduction de l'incidence de l'éclampsie et de son taux de létalité passe par la nécessité d'améliorer le taux de suivi prénatal par la sensibilisation des gestantes sur les signes d'alarme de la pré éclampsie la formation des agents de santé à la prise en charge des pré éclampsies graves, et enfin la disponibilité permanente des ressources de prise en charge de l'éclampsie en tant qu'une urgence de réanimation en obstétrique.

Pc très grave tant pour la mère que pour l'enfant, ce qui explique une hospitalisation en milieu obstétrical, proche d'un centre de réanimation.

Outre que l'éclampsie, les examens tomodensitométries cérébraux ou par résonance magnétique mettent en évidence 3 types de lésions cérébrales qui peuvent être associées à l'éclampsie notamment :

a- L'œdème cérébral :

Il représente 50% des lésions macroscopiques. Son importance est proportionnelle à la durée des convulsions. Il se présente sous forme d'hypodensités parenchymateuses souvent bilatérales et symétriques siégeant le plus souvent dans les lobes pariéto-occipitaux, ainsi que les lobes frontaux, temporaux et dans les bars internes et externes de la capsule interne.

b-Hématomes Intra cérébraux :

Moins fréquents, ils ne présentent que 10% des lésions macroscopiques, leurs caractères péjoratifs semblent bien démontrés. 60 – 80% des décès survenant moins de 48h après le début des crises convulsives sont associés à des lésions hémorragiques macroscopiques.

Au scanner, ils apparaissent sous forme d'hyperdensités avant et après injection du produit de contraste. Elles peuvent être soit sous forme de pétéchies diffuses au niveau de

la substance blanche, ou sous la forme d'hémorragie du tronc cérébral rompu dans les ventricules.

c- Les lésions cérébrales ischémiques :

Ce sont les lésions les plus fréquentes, mais non visible à la TDM. Elles sont fréquemment associées à un tableau de cécité. Celle-ci est transitoire, mais nécessite la réalisation d'une résonance magnétique nucléaire. La cécité corticale est rare caractérisée par l'absence de poursuite, l'abolition du clignement à la menace contrastant avec la conservation des réflexes photo moteurs. Par contre les troubles oculaires ont comme lésion sous jacente un œdème rétinien, des décollements de rétine ou un spasme artériolaire qui entraîne une ischémie choroïdienne. En principe l'atteinte rétinienne est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et à la sévérité de PE.

L'existence de lésions atypiques à la TDM, tels qu'une hémorragie méningée ou une lésion ischémique systématisée justifie le recours à la RMN ou à une angiographie, afin de rechercher un autre diagnostic.

La prise en charge des accidents vasculaires ischémiques associés à l'éclampsie n'est pas différente de celles des d'autres étiologies.

Elles nécessitent surtout la ventilation contrôlée avec hypocapnie modérée à 33 - 35 mm hg, la sédation par l'association midazolam - fentanyl, la diminution de la consommation cérébrale en O₂, la prévention des crises convulsives, la position demi assise et la bonne gestion des facteurs responsables de l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

1-2) Accident vasculaire cérébral :

La survenue d'un AVC hémorragique ou ischémique, serait favorisée par les lésions endothéliales de la pré-éclampsie. Le risque relatif est multiplié par 4 par rapport à une population sans complication hypertensive mais demeure rare, et n'est pas significativement associé à une HTA sévère. Environ 16 accidents ont eu lieu lors du post-partum. La cause était hémorragique dans 92,6 % des cas. La mortalité maternelle était de 53,6 %. La pression systolique était supérieure à 155 mm Hg dans 100 % des cas. En revanche, la pression diastolique n'était supérieure ou égale à 110 mm Hg que dans 12,5 % des cas. Seules 3 patientes avaient reçu de traitement anti-hypertenseur avant l'AVC (10 %) et 8 patientes avaient présenté une éclampsie (28 %). L'apparition de céphalées sévères, d'un déficit neurologique focalisé, de troubles de la conscience, du langage ou de la vision doivent interpeller et faire réaliser une imagerie cérébrale. La surveillance et le traitement adapté doivent prévenir les variations des pressions.

2- les complications hépatiques :[60-63-66-76-77-78-82]

Différents types d'atteinte hépatiques peuvent être associés à la PE, représentées par le HELLP syndrome, l'hématome sous capsulaire du foie, l'infarctus hépatique, et la rupture capsulaire spontanée du foie.

Le foie est exposé, comme tous les organes aux processus d'ischémie et de souffrance généralisée, les lésions micro thrombotiques des capillaires sinusoides sont à l'origine des signes fonctionnels comme la douleur en barre (signe de chauffier) ou l'hypochondre droit, de nausées, vomissements et des perturbations biologiques tels que l'élévation des transaminases et de la bilirubine.

2-1) HELLP syndrome (Hemolyse, Elevated Liver enzymes, Low Plaquettes) : [60-63-66-76-77-78-85-87-88-89]

Il a été décrit pour la première fois par WEINSTEIN en 1982. Il s'agit d'une atteinte hépatique qui complique 10 à 13% des toxémies. L'incidence du HELLP syndrome varie entre 2 et 12% dans les PE et 20% dans les PE sévères.

La définition reste biologique. Son diagnostic clinique est difficile car aucun symptôme n'est pathognomonique.

Elle associe :

➤ hémolyse : présence de schizocytes, augmentation de la Bilirubine totale > 12mg/l, une diminution de l'haptoglobine et élévation de LDH > 600 UI/L
➤ augmentation des enzymes hépatiques ou cytolysé hépatique.
ASAT (SGOT) > 70 UI/L (3*normale).

➤ thrombopénie : taux de plaquettes < 100 000 / mm³.

Le HELLP Syndrome augmente le risque de morbi - mortalité maternelle et fœtale. L'évolution se fait spontanément vers la guérison après l'accouchement. [58-60]

Sa complication est l'hématome sous-capsulaire du foie avec son risque de rupture hépatique. En cas de Hellp syndrome, il faut le rechercher systématiquement par une échographie hépatique, un scanner ou une IRM.

Les données concernant la physiopathologie du HELLP Syndrome sont pauvres. Cependant, celle-ci n'est pas forcément superposable à celle de la PE. Il s'agit d'une micro angiopathie due à des lésions endothéliales diffuses, dont l'origine est multifactorielle (ischémie placentaire ; migration de micro villosités syncytiales dans la circulation, activation des PNN). 70% des HELLP syndrome surviennent pendant la grossesse et 30% dans le post-partum. Il est important de noter que 80% des formes qui surviennent en post-partum, concernent des patientes traitées en pré partum pour éclampsie. Chez 20% qui restent, les signes de pré éclampsie apparaissent après avoir identifié le HELLP Sd (HELLP Sd inaugural). Ainsi HELLP Sd doit être recherché systématiquement chez toute patiente toxémique sévère à l'admission mais aussi dans le post partum immédiat.

Cliniquement, le diagnostic du HELLP Sd est difficile, souvent il évolue de manière insidieuse car les signes ne sont pas spécifiques et aboutissant à un retard diagnostique. Ceci peut être responsable d'un pronostic désastreux. Les douleurs abdominales (au niveau de l'hypochondre droit ou l'épigastre) prédominant (65% cas) et doivent être considérées, comme un signe d'alerte (13). Les autres signes sont représentés essentiellement par les nausées ou vomissements, les céphalées et les troubles visuels. L'hémolyse n'entraîne l'ictère que dans 50% des cas. Le traitement et la surveillance du HELLP Sd sont ceux

d'une PE sévère. La plupart des auteurs, s'appuyant sur le mauvais pronostic materno-fœtal de cette affection et les dangers que fait courir la poursuite de la grossesse, prônent l'évacuation utérine.

Toutefois le cas le plus fréquent c'est l'association HELLP Sd - éclampsie. Elle constitue une indication formelle à l'extraction fœtale vu la mortalité et la morbidité foeto-maternelle élevée comprenant CIVD dans 21%, HRP 16%, IRA 8%, hémorragie cérébrale, OAP et un risque accru d'hémorragie de la délivrance.

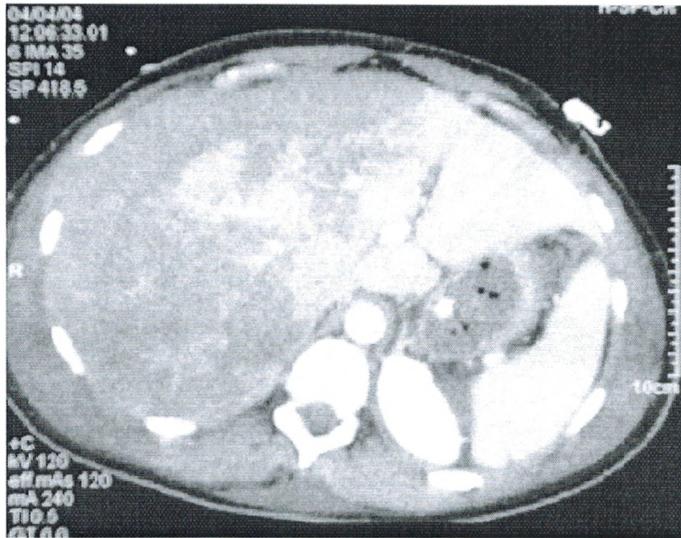


Fig 13 . scanner hépatique révélant une nécrose de tout le foie G au cours d'un HELLP syndrome

2-2) l'hématome s/s capsulaire du foie : [63-66-81]

L'hématome sous capsulaire du foie touche essentiellement la multipare et la primipare âgée. Elle survient dans 60% des cas au 3ème trimestre. Mais parfois dans le post partum avec une difficulté du diagnostic. [78]

Il résulte de la confluence des foyers de nécrose et des lacs hémorragiques. il siège le plus souvent dans le lobe droit. La capsule de Glisson est souvent intacte et tendue, parfois fissurée.

Dans les formes bénignes, les lésions sont les plus souvent asymptomatiques et leur prévalence est inconnue. Dans les formes sévères, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention. Cependant il importe d'évoquer le diagnostic d'hématome s/s capsulaire du foie avant la rupture hépatique de gravité redoutable, devant un syndrome douloureux abdominal haut chez une multipare âgée, présentant un Sd toxémique.

- La biologie montre un HELLP Sd (une thrombopénie $\leq 20\,000/\text{mm}^3$, mais le degré d'augmentation des transaminases ne reflète ni leur présence, ni leur gravité)

- l'échographie abdominale est l'examen de choix. Elle permet de montrer un épaissement de la paroi vésiculaire, un épanchement péritonéal de faible abondance.

- La TDM a la meilleure sensibilité dans la détection de l'hématome sous capsulaire, elle permet de préciser l'étendue et d'assurer la surveillance ultérieure.

- L'artériographie mésentérique précise la topographie de la vascularisation artérielle hépatique de manière à faciliter le geste d'hémostase.

Néanmoins, dans le contexte de l'urgence, la laparotomie exploratrice confirme le diagnostic.

La conduite thérapeutique d'un hématome s/s capsulaire du foie est la surveillance sous réserve:

- D'avoir une réserve de dérivés sanguins à la banque de sang.
- D'avis chirurgical viscéraliste.
- D'éviter la manipulation directe ou indirecte du foie.
- D'un monitoring hémodynamique continu.
- D'un traitement médical bien conduit avec :
 - *stabilisation tensionnelle.
 - *Prévention des convulsions.

Si le HSCF est non rompu, le traitement doit rester conservateur avec transfusion de plasma frais congelé décongelé. La patiente sera soumise à une surveillance rigoureuse de l'évolutivité par des échographies hépatiques répétées ou des tomodensitométries.

La rupture de l'HSCF peut nécessiter une laparotomie en urgence, le geste va consister en :

- *Application du spongel et de packing
- *Ligature du segment hépatique qui soigne
- *Drainage chirurgical.

Cette complication est responsable d'une lourde mortalité

Dans tous les cas, l'hospitalisation en réanimation en post opératoire s'impose.

Dans le post partum, les hématomes sans rupture capsulaire régressent sans traitement hémostatique particulier.

2-3) Infarctus hépatique :

L'infarctus hépatique est beaucoup plus rare que l'hématome sous capsulaire. Il s'agit souvent d'une complication découverte en post-partum d'une pré-éclampsie avec HELLP chez une malade anémique et fébrile, sans infection retrouvée. Les transaminases sont inhabituellement nettement élevées, souvent entre 30 et 60 fois la valeur normale. L'image en TDM est celle de défauts (souvent du lobe gauche) à contours géométriques et ne prenant pas le contraste. L'infarctus hépatique est souvent associé à une

thrombophilie. Une thrombose de la veine hépatique (syndrome de Budd-Chiari) ou de l'artère hépatique peut aussi y être associée.

2-4) Rupture capsulaire spontanée du foie :

La rupture capsulaire spontanée du foie est la complication hépatique la plus grave. Elle réalise souvent une dilacération de plusieurs centimètres en regard de l'hématome plus ou moins largement évacué dans la cavité péritonéale. Elle atteindrait préférentiellement les multipares. Elle succède parfois à une crise d'éclampsie [2,41] et dans 20% des cas, survient dans le post-partum. Elle se manifeste par l'apparition, plus ou moins brutale, d'une douleur épigastrique d'intensité très variable. Un état de choc franc, ou une hypotension artérielle plus modérée avec anémie aiguë progressivement installée, traduit l'hémopéritoine par irruption de l'hématome hépatique sous capsulaire dans la cavité péritonéale. Une hémorragie massive avec collapsus cardiovasculaire fait courir un risque de majoration de l'ischémie hépatique aiguë, de l'IRA et/ou d'insuffisance anté-hypophysaire (nécrose ischémique de l'hypophyse). L'échographie abdominale montre un foie hétérogène et un épanchement péritonéal, sanglant à la ponction. Après interruption immédiate de la grossesse, stabilisation hémodynamique et transfusion suffisante mais prudente, le transfert rapide dans un centre d'hépatologie médicochirurgicale, avec embolisation possible, est une urgence absolue. Les lésions hépatiques seront précisées ultérieurement par une TDM abdominale ou, mieux, un angioscanner du foie (mais une insuffisance rénale fera retarder l'utilisation d'iode). La mortalité maternelle reste de l'ordre de 30-50 %. Le remplissage vasculaire, en évitant tout produit à potentiel néphrotoxique, vise à maintenir une pression artérielle moyenne >80mmHg et un taux d'hémoglobine de 8-9g/dl. Un débit transfusionnel excessif doit être évité : il comporte des risques d'entretien (ou de récurrence) du saignement splanchnique par la brèche hépatique. Le plasma frais et du fibrinogène sont indiqués pour maintenir le fibrinogène $\geq 0,70\text{g/l}$ ainsi que les transfusions plaquettaires pour maintenir un taux de plaquette $> 50\ 000/\text{mm}^3$.

3-hématome rétro placentaire :

C'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Il complique 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 3 à 5 % des PE sévères.

C'est une urgence materno-fœtale. [65]

Le début est brutal et le plus souvent imprévisible marqué par des douleurs abdominales intenses en coup de poignard irradiant vers les lombes, le dos et les régions crurales, des métrorragies noirâtres peu abondantes et une hyperesthésie cutanée ou contracture utérine «utérus de bois». Les BCF sont souvent négatifs. Le toucher vaginal trouve un col rigide et un segment inférieur eu sébile de bois. Les formes trompeuses sont loin d'être rares tels que souffrance fœtale, métrorragie isolées.

Les paramètres cliniques, biologiques et échographiques permettent de suspecter le risque d'HRP sont l'hémoconcentration, l'apparition de Notch sur le doppler utérin dans les semaines qui précèdent l'accident et l'augmentation des D-dimères et la tachycardie fœtale dans les jours qui précèdent l'accident.

Le pronostic maternel est toujours mis en jeu vu l'état de choc qui est le plus souvent sous estimés, secondaire à l'hématome décidual basal et accessoirement à l'hémorragie externe. Donc c'est une urgence maternelle car la patiente saigne et ne coagule plus. Ceci est d'autant plus grave que les troubles hémorragiques qui sont dus à la consommation importante des facteurs de coagulation au niveau de l'hématome et la libération des thromboplastines (substances pro coagulantes) dans la circulation maternelle, qui sont responsables de foyers disséminés de coagulation intra vasculaire. Dans certains cas la situation reste quiescente jusqu'au moment de la délivrance avec une atonie utérine et des lésions des parties molles qui aggravent les pertes sanguines.

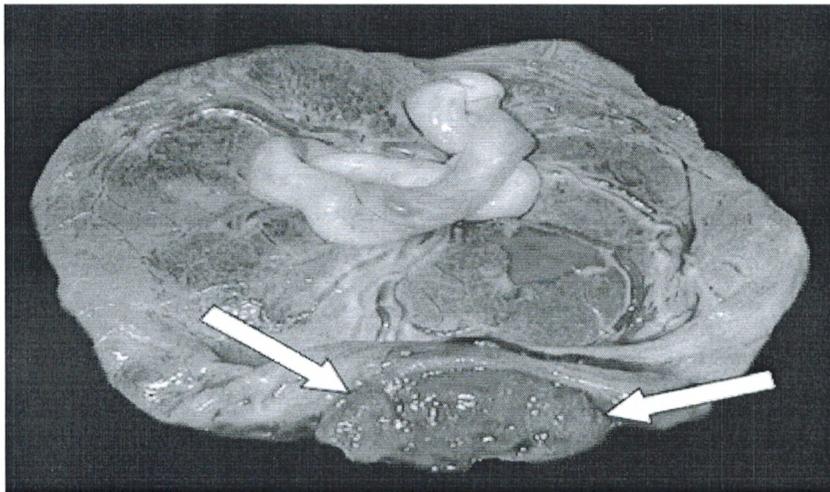


Fig 14 : Placenta avec l'hématome (flèches).

Le pronostic fœtal est également mis en jeu, le degré de la souffrance fœtale est en fonction de l'importance du décollement placentaire.

Dans 30 à 50 % des cas, le fœtus meurt et la morbidité néonatale reste élevée en rapport avec la prématurité.

Si la césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20-50%) dans les HRP avec enfant vivant, l'accouchement par voie basse dans les HRP avec enfant mort est préconisé après la correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'atonie utérine, il doit être obtenu rapidement en surveillant régulièrement la coagulation.

4-l'insuffisance rénale : [45]

Elle complique 0,8 à 7,7 % des PES et 8% dans le HELLP Sd. L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marqué dans le PE sévère.

Liée en général à une nécrose corticale, elle peut être due au volume plasmatique effondré à la vasoconstriction artérielle et aux lésions endothéliales. Elle se voit essentiellement en cas d'éclampsie, d'HRP, de HELLP Sd mais également en dehors de ces complications.

Le diagnostic de IRA est retenu sur :

***Critères cliniques :**

- oligurie : diurèse < 400 CC /24h
- anurie : diurèse < 100 CC /24h.

***Critères biologiques :**

- créatinine > 8 mg / l
- urée sanguine > 1 g / l
- clairance de la créatinine < 90 ml / mn.

Cette complication est associée à une mortalité périnatale dans 15 à 38 % des cas.

5- œdème aigu du poumon (OAP) : [65]

C'est une urgence médicale. Son incidence est de 2.9 % dans la pré éclampsie contre 6 % dans le HELLP Sd. Elle est souvent associée à d'autres lésions : CIVD dans 49 % des cas, un sepsis dans 46 % des cas, un HRP dans 32 % des cas ou une insuffisance rénale. La mortalité est estimée à 10 %. Il s'observe généralement chez les femmes les plus âgées, les multipares, en cas de grossesse multiple ou de pré éclampsie sévère surajoutée, et au cours du post partum où la redistribution des compartiments liquidiens de l'organisme est un facteur favorisant.

Il est lié à une défaillance ventriculaire gauche souvent expliquée par une surcharge intra vasculaire importante surtout en cas de remplissage intempestif associé à un traitement anti HTA interférant avec l'inotropisme cardiaque ou à une accélération de la perméabilité des capillaires pulmonaires associés à une réduction majeure de la pression oncotique.

Le Diagnostic est retenu devant une dyspnée, des râles crépitant pulmonaires, ou un syndrome alvéolo -interstitiel à la radio du poumon.

6-les troubles de coagulation : [62]

Au cours de grossesse, il existe un état d'hyper coagulabilité liée à l'inhibition de la fibrinolyse et à l'activation du système de coagulation. Cet état s'intensifie progressivement jusqu'à l'accouchement.

Les troubles d'hémostases retrouvées au cours de la pré éclampsie et l'éclampsie sont représentés essentiellement par le thrombopénie due à la consommation et /ou la destruction par processus micro angiopathique de la grossesse.

La décompensation de cet état se voit quand il y'a un dépassement des inhibiteurs physiologiques de la coagulation ou par leur défaut dans le cadre d'une thrombophilie. Ceci est appelé la coagulation intra vasculaire disséminée chronique, qui se voit la cause et la conséquence d'infarctissement, de nécrose et d'hémorragie au niveau des différents organes. Elle se manifeste cliniquement par des signes de micro thrombocytes (cytolysé,

HELLP Sd, RCIU, MFIU ...) et biologiquement par l'élévation du taux des D dimères et des PDF.

Le stade ultime est la CIVD hémorragique qui peut compliquer un HRP et/ ou une éclampsie, est caractérisé par la diminution des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes, de l'antithrombine, l'apparition des complexes solubles, l'élévation des complexes thrombines anti thrombine, plasmine anti plasmine, des PDF, des D dimères. Ces anomalies d'hémostase présentent un phénomène dynamique variable dans le temps, nécessitant des bilans répétés et rapprochés.

7-le syndrome de Mendelson (inhalation) : [78]

C'est une complication rare mais grave de l'éclampsie, faisant suite à une inhalation du liquide gastrique.

L'inhalation survient au cours des convulsions dans la majorité des cas ou lors de l'intubation. Sa prévention repose sur l'alcalinisation systématique par la cimétidine effervescente. Avant l'intubation et la réalisation d'une induction en séquence rapide type « Grush induction ».

L'inhalation du liquide gastrique peut entraîner un syndrome de détresse respiratoire aigu.

8-Les complications cardiaques :

Des complications graves peuvent survenir au cours de l'éclampsie et la PE sévère à type d'ischémie myocardique, de nécrose ou de complications mécaniques (insuffisance ventriculaire gauche) secondaires à la labilité des chiffres tensionnels.

9-les accidents oculaires :

Les troubles visuels peuvent aller depuis la baisse de l'acuité visuelle à la cécité totale. Ils sont dus à un œdème rétinien ou à un décollement rétinien ou des spasmes artériolaires entraînant une ischémie choroïdienne.

On note que l'atteinte oculaire est proportionnelle en principe à l'élévation des chiffres tensionnels et à la sévérité de la PE. [59].

10-les complications infectieuses :

Ils sont représentés essentiellement par les endométrites, les pyélonéphrites, les pneumopathies nosocomiales, les chorioamniotites et les infections pariétales.

11-Les complications thromboemboliques :

Ce sont des complications fréquentes survenant chez les patientes éclamptiques au cours du post partum favorisées par l'allaitement et les troubles d'hémostase.

La prévention fait appel systématiquement à des moyens mécaniques tels que les bas de contention.

En outre si la TDM ne montre pas les lésions hémorragiques et si le taux de plaquettes est supérieur à 100.000 éléments / mm³, il faut instaurer une prophylaxie par des héparines de bas poids moléculaire.

12- La mortalité maternelle :

La prééclampsie sévère est rarement responsable de mortalité maternelle. Le risque de décès lié à une éclampsie ou à une hémorragie intracrânienne après l'accouchement était inférieur à 1.10⁶ naissances [66]. En France, le comité national d'experts sur la mortalité maternelle retrouvait entre 1999 et 2001 16 décès liés à la maladie hypertensive, soit 11,3 % des décès maternels (deuxième cause de mortalité maternelle), 44 % d'entre eux avaient eu lieu dans les 48h suivant l'accouchement et 48 % avaient été jugés évitables[67].

B- Les complications fœtales :[80]

1- le retard de croissance intra utérin :

Le retard de développement du placenta et le défaut d'oxygénation du fœtus sont responsables du RCIU.

L'hypotrophie complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA dont 30 % est secondaire à la PE. Cette hypotrophie apparaît tardivement au cours du 3^{ème} trimestre. Cliniquement elle se traduit par, une stagnation de la hauteur utérine mais peut être respectée précocement par l'arrêt de croissance fœtale échographique en permettant le diagnostic.

D'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les toxémiques. Toute hypotrophie suspectée impose la réalisation du RCF doppler obstétrical et le score de Manning pour évaluer le bien être fœtal.

2- Mort fœtal in Utero :

Elle complique 2 à 25 % des grossesses avec HTA. Elle survient après une longue période d'évaluation de la souffrance chronique qu'il importe de bien dépister et surveiller, soit brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier, à l'occasion d'un à coup hypertensif ou HRP ou au décours d'une crise d'éclampsie.

3- la prématurité :

Elle concerne un nouveau né sur 10 issu d'une grossesse compliquée d'HTA.

Généralement c'est une prématurité provoquée qui s'inscrit dans le cadre d'extraction pour sauvetage maternel (crise d'éclampsie ou HELLP syndrome) dans le cadre d'un sauvetage fœtal (souffrance fœtale aiguë, hypotrophie sévère associée à des troubles du RCF.

4-La souffrance foetale aiguë :

Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou d'augmentation du tonus utérin (contractions utérines), avec risque d'anoxie et d'ischémie cérébrales.

5- Le décès périnatal et néonatal précoce :

Conséquence de la prématurité soit spontanée soit iatrogène (thérapeutique) dans un tableau de souffrance fœtale.

➤ Les troubles hépatiques :

Hématologiques : Expliqués par :

Les troubles de coagulation prolongés avec la diminution des facteurs II, VII et X non liés à une carence en vitamine K.

Métaboliques :

- Hypoglycémie : dans le cadre de la prématurité et de l'hypotrophie.

- Hypoglycémie se voit surtout chez les hypotrophes.

➤ Les séquelles cérébrales :

C'est la complication la plus redoutable chez un nouveau né de mère pré-éclampsique, ce qui aggrave le pronostic neurologique ultérieur. Dans le cadre d'une souffrance fœtale chronique, L'anoxie cérébrale peut être responsable de lésions neurologiques irréversibles.

➤ L'atteinte hématologique :

L'hypoxie chronique stimule la production fœtal d'érythropoïétine à l'origine d'une polyglobulie avec érythroblastose et réticulocytose.

VII) Diagnostic différentiel

De la pré éclampsie :

Au-delà de la présentation classique de la PE, un certain nombre de situations pathologiques préexistantes à la grossesse peuvent prendre le masque d'une PE et poser des problèmes diagnostiques ou thérapeutiques difficiles.

1. hypertension artérielle essentielle :

L'HTA essentielle constitue un facteur de risque important pour la survenue d'une PE surajoutée (RR =10).

En l'absence d'antécédent connu d'HTA, la distinction entre la PE et l'hypertension essentielle peut être difficile. En effet, la pression artérielle diminuant au cours des deux premiers trimestres, une femme enceinte ayant une hypertension préexistante peut être

normo tendue lorsqu'elle est vue pour la première fois au 2^o trimestre de la grossesse.

Différents critères cliniques peuvent aider à rétablir le diagnostic :

- La chronologie : une hypertension survenant avant la 20^{eme} semaine évoque plutôt une hypertension préexistante :
 - L'âge de la patiente : la PE est habituellement plus fréquente chez les primigestes très jeunes (<20ans) ou plus âgées (> 35ans).
L'hypertension essentielle sous-jacente est plus fréquente chez des femmes plus âgées.
 - La protéinurie est présente et augmente avec le temps au cours de la PE alors qu'elle est tout à fait inhabituelle au cours d'une hypertension essentielle.
 - Uricémie : la PE est classiquement associée à une hyper uricémie. Au cours de l'hypertension essentielle révélée au cours de la grossesse. L'uricémie reste dans les zones de normalité.
 - Evolution : l'hypertension tend à se corriger dans les 2 à 6 semaines suivant l'accouchement après une PE alors que les valeurs de pression artérielle restent élevées en cas d'hypertension essentielle.

2. hypertension artérielle secondaire :

Elle peut être révélée par la grossesse sur un mode souvent atypique.

L'hyperaldostéronisme primaire est difficile à détecter, la progestérone s'opposant aux effets kaliurétiques de l'aldostérone. Le phéochromocytome est une situation rare mais gravissime avec une mortalité fœtale et maternelle de 25% environ. Le diagnostic doit être assuré précocement et le traitement approprié par labétalol permet de réduire le risque maternel. Enfin, la sténose d'une artère rénale secondaire à une fibrodysplasie doit être systématiquement évoquée, notamment en cas de persistance de l'HTA après la grossesse chez une femme jeune n'ayant pas de syndrome urinaire.

3. hypertension gravidique compliquant une maladie rénale préexistante :

Une néphropathie préalable augmente d'un facteur 20 le risque de survenue d'une PE pendant la grossesse et surtout de survenue précoce (2^{eme} trimestre).

Si une présentation associant une HTA, un HELLP syndrome et une souffrance fœtale plaide en faveur du diagnostic de PE primitive, la distinction entre les deux situations peut être rendue d'autant plus difficile que la patiente n'a pas été examinée avant ou au début de la grossesse. Des modifications mineures de la fonction rénale peuvent être responsables d'une hypertension gravidique. Ainsi, l'incidence de la PE et des complications périnatales est augmentée chez les femmes ayant des antécédents de reflux vésico-urétéral dans l'enfance, même en l'absence d'insuffisance rénale.

Un syndrome urinaire (protéinurie ± hématurie) peut orienter vers une néphropathie, notamment s'il est identifié en début de grossesse. La protéinurie est alors supérieure à 300mg /j.

La présence d'une hématurie et de cylindres hématiques est suggestive de glomérulopathie proliférative. On s'attachera à rechercher des signes extrarénaux et immunologiques pouvant orienter vers une maladie de système, notamment une maladie lupique dont la tendance de l'exacerbation au cours de la grossesse pose de difficiles problèmes thérapeutiques, une biopsie rénale peut être nécessaire dans le post-partum, notamment devant une IRA ou un syndrome néphrotique dont l'étiologie reste inconnue.

Diagnostic différentiel d'une thrombopénie isolée

Les thrombopénies par allo-immunisation d'origine fœtale et le purpura thrombopénique auto-immun ne s'accompagnent ni d'hypertension artérielle, ni de protéinurie ; le diagnostic repose sur la découverte d'anticorps anti plaquettes. La thrombopénie liée à un lupus érythémateux disséminé avec syndrome des anti phospholipides est un vrai problème de diagnostic, car ce syndrome favorise la survenue de la prééclampsie ; le dosage des auto anticorps contribue au diagnostic.

Les thrombopénies médicamenteuses peuvent être liées à une destruction périphérique accrue, à une toxicité propre ou à un mécanisme immunologique. Les médicaments susceptibles de provoquer une thrombopénie chez une femme enceinte prééclampsique sont l'héparine, l'ampicilline, les céphalosporines, l'alpha-méthyl dopa, l'hydralazine, la diphénylhydantoïne. Le traitement soupçonné doit être interrompu et remplacé en cas de nécessité, tandis que les examens biologiques de diagnostic, lorsqu'ils existent, sont réalisés.

Diagnostic différentiel du syndrome HELLP

La connaissance des affections hépatiques qui peuvent survenir au cours de la grossesse, en dehors du syndrome HELLP, est importante, car certaines justifient d'un traitement spécifique ou ne nécessitent pas d'interrompre la grossesse.

1-Hépatite

Elle peut être virale ou médicamenteuse, sans implication sur le terme de la grossesse en dehors d'une forme fulminante. L'hépatite virale est diagnostiquée par la découverte du contagé et le dosage de marqueurs biologiques.

L'incidence de l'hépatite herpétique, fébrile et leucopénique, augmente au cours de la grossesse.

L'hépatite médicamenteuse est volontiers prurigineuse et nécessite l'interruption immédiate du traitement en cause.

2-Cholécystite aiguë lithiasique

Elle pourrait être favorisée par la grossesse, qui aggrave le sludge vésiculaire ; elle est facilement diagnostiquée par la conjonction des examens clinique, biologiques et ultrasonores.

3-Cholestase gravidique

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

La créatininémie et la numération plaquettaire sont normales.

4-Syndrome hémolytique-urémique et purpura thrombopénique thrombotique :

Ils doivent être rapidement diagnostiqués pour bénéficier d'un traitement spécifique (immunoglobulines, plasmaphérèse, corticothérapie), afin d'améliorer le pronostic caractérisé par une mortalité élevée à long terme (supérieure à 40 %) [55]. Syndrome hémolytique-urémique et purpura thrombopénique thrombotique sont deux expressions d'un même processus physiopathologique non spécifique de la grossesse. Le purpura thrombopénique thrombotique est le plus fréquemment rencontré ; il associe une thrombopénie, une microangiopathie hémolytique, une atteinte neurologique, une insuffisance rénale et une fièvre.

Le diagnostic différentiel est difficile dans le post-partum car le syndrome HELLP peut survenir chez une femme normotendue et, inversement, le purpura thrombopénique thrombotique et le syndrome hémolytique-urémique peuvent s'accompagner d'une hypertension artérielle. Plutôt qu'un diagnostic différentiel, le syndrome hémolytique-urémique est, peut-être, l'expression ultime d'un processus physiopathologique dont le syndrome HELLP est une expression intermédiaire .

5-Syndrome de Budd-Chiari

Il est favorisé par la tendance procoagulante de la grossesse, en particulier lorsqu'il existe un déficit en protéine anticoagulante ou un syndrome des anti phospholipides. L'association hépatomégalie douloureuse-ascite-fièvre est rarement complète ; une hypertension artérielle peut coïncider avec l'affection. Le diagnostic est confirmé par l'imagerie des veines sus-hépatiques. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'hypertension portale et la nécrose hépatocellulaire.

6-Stéatose hépatique aiguë gravidique

Elle a un tableau très proche du syndrome HELLP, bien que le substrat histologique soit sensiblement différent : il existe des microvésicules lipidiques dans des hépatocytes pâles avec noyaux centraux ; les foyers de nécrose hépatocellulaire sont rares. Dans la mesure où une prééclampsie est observée chez la moitié des femmes présentant une stéatose hépatique aiguë gravidique, une communauté physiopathologique a, une nouvelle fois, été évoquée entre le syndrome HELLP et la stéatose hépatique aiguë gravidique. La stéatose hépatique aiguë gravidique est révélée par un ictère rétionnel accompagné de vomissements, d'hépatalgies et d'épigastalgies.

Un syndrome poly-uro poly-dipsique associé est évocateur.

Biologiquement, une insuffisance hépatocellulaire est constante au cours de la stéatose hépatique aiguë gravidique avec hypoglycémie.

Le déficit de production des facteurs d'hémostase s'accompagne dans 75 % des cas d'une coagulopathie intravasculaire disséminée. L'échographie et l'examen TDM hépatobiliaire n'ont aucune sensibilité ou spécificité diagnostiques. L'évolution se fait vers l'encéphalopathie avec syndrome hépatorénal. Le décès maternel peut être précipité par des complications hémorragiques, en particulier un hématome sous-capsulaire du foie. Le diagnostic de stéatose hépatique aiguë gravidique est établi formellement par la biopsie hépatique, dont le bénéfice doit être opposé au risque, même lorsqu'elle est réalisée par voie trans jugulaire. Faire la distinction entre une stéatose hépatique aiguë gravidique et un syndrome HELLP sévère n'a pas de conséquence thérapeutique importante puisque, dans les

deux cas, il faut interrompre la grossesse, quel qu'en soit le terme, après une réanimation adéquate.

Cette prise en charge active améliore le pronostic de l'affection, avec une mortalité réduite de 75 à 25 % [69].

Diagnostic différentiel d'une éclampsie

Généralement, le tableau clinique est caractéristique, marqué par une crise convulsive brève et un retour à un état de conscience normal en quelques heures. Ce n'est que dans certains cas que peut se poser le problème du diagnostic différentiel mais, dans ce cas, la place de l'imagerie est fondamentale : l'examen TDM encéphalique fournit le diagnostic étiologique de la plupart des complications neurologiques de la grossesse qui ne sont pas une véritable éclampsie. Le diagnostic différentiel se fait avec :

1-Encéphalite herpétique :

L'encéphalite herpétique peut exceptionnellement se discuter si le contexte de PE n'est pas connu. Dans ce cas, le scanner, montrant une lésion hémorragique ou d'œdème en temporal, est évocateur et doit faire discuter l'instauration d'un traitement spécifique.

2-La thrombophlébite cérébrale :

La thrombophlébite cérébrale est une complication classique en péripartum. Elle est secondaire à l'hyper-coagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anti-coagulant), une infection ou une déshydratation.

Cette complication survient au cours des 3 premières semaines postpartum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80 % des cas, avec un coma postcritique ou un déficit moteur dans 50 % des cas. L'évolution est en général favorable

Dans sa phase initiale, elle s'accompagne d'un œdème vasogénique d'origine veineuse. Dans un deuxième temps apparaît l'œdème intracellulaire cytotoxique qui traduit l'ischémie : l'exclusion d'une thrombophlébite cérébrale est, par conséquent, obligatoire devant tout œdème vasogénique (surtout bilatéral et symétrique, à prédominance parasagittale et postérieure).

L'angio-IRM veineuse en contraste de phase ou après injection de gadolinium est indispensable.

3-L'embolie artérielle cérébrale :

L'embolie artérielle cérébrale est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du premier mois du postpartum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que la convulsion. L'origine intracardiaque du thrombus doit être évoqué.

4-Malformation vasculaire cérébrale :

Malformation vasculaire cérébrale (anévrisme ou malformation artério-veineuse) est volontiers révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques. Les tableaux cliniques dépendent de la malformation. Des variations lésionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle hypertension intra crânienne.

5-Embolie amniotique

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

6-Autres

- ✓ *Autres causes d'encéphalopathie postérieure réversible :*

L'éclampsie constitue près de la moitié des cas d'EPR au cours de la grossesse. Les autres résultent d'un syndrome des anticorps anti phospholipides, d'un déficit en protéine S, plus rarement d'une CIVD associée à une embolie amniotique. Ces causes doivent être évoquées d'autant qu'il existe des signes de localisation ou un coma prolongé.

Par ailleurs, en l'absence de traitement des facteurs étiologiques de l'EPR, peuvent survenir des lésions ischémiques, voire hémorragiques, non réversibles. Une augmentation secondaire du signal en imagerie de diffusion avec une pseudo-normalisation de l'ADC traduit une ischémie cérébrale et des lésions irréversibles. Enfin, si la normalisation tensionnelle semble efficace dans les œdèmes vasogéniques, elle pourrait être délétère en cas d'œdème cytotoxique, toute réduction de la pression de perfusion risquant d'accentuer l'ischémie.

- ✓ *Epilepsie*
- ✓ *La méningo-encéphalite tuberculeuse*
- ✓ *La tumeur cérébrale*
- ✓ *manifestation hystérique*
- ✓ Une comitialité, une intoxication par l'eau (au cours d'un traitement oxytocique), la toxicité des anesthésiques locaux, une syncope vagale et une hypoglycémie sont facilement éliminées par l'anamnèse.

VIII) La prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie :

[38, 7, 39, 44, 90, 91, 92, 93,94, 95,96 ,97]

1. Base de traitement de la pré-éclampsie :

Après l'évaluation de l'état clinique, basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic de pré-éclampsie et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

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

2. But du traitement :

Il cherchera à :

- réduire la morbi-mortalité maternelle liés à l'HTA.
- prévenir les accidents fœtaux.

3. Les moyens du traitement :

Il s'agit de :

- réduire les chiffres tensionnels de façon progressive jusqu'à un niveau, permettant d'assurer la sécurité de la mère et de l'enfant.

- prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie
- utiliser les produits peu agressifs et peu nocifs pour le fœtus

A. Prise en charge pré et inter-hospitalière :

- Avant un transfert in utero, il est recommandé d'organiser une information des parents, idéalement conjointe obstétricale et pédiatrique, sur les enjeux maternels et fœtaux.
- Il est recommandé que les médecins seniors des structures impliquées dans le transfert (obstétricien, pédiatre, anesthésiste-réanimateur, urgentiste) se concertent et que les moyens adaptés soient mobilisés sans délai, selon les protocoles en vigueur au sein du réseau de périnatalité.
- Il est recommandé de poursuivre le traitement de l'hypertension artérielle sévère pour la contrôler pendant le transport selon les principes définis
- Il est possible de poursuivre la prévention primaire de l'éclampsie par le sulfate de magnésium (MgSO₄) pendant le transfert.
- Il est possible d'utiliser les benzodiazépines injectables en pré hospitalier dans le traitement de l'éclampsie
- Il est recommandé, pendant le transport, d'effectuer une surveillance clinique de la conscience, et d'installer un monitoring de la fréquence cardiaque (électrocardioscope), de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la mesure discontinue de la pression artérielle et, chez la patiente intubée, de la capnométrie en continu
- En cas d'anomalies du rythme cardiaque fœtal, la naissance dans l'établissement initial d'accueil, quel qu'en soit le type, doit être envisagée

B. La prise en charge hospitalier de la pré-éclampsie : [98- 99-91-95-97]

La survenue d'une crise d'éclampsie ou en présence d'une forme grave de la pré-éclampsie avérée ou présumée imposent l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs. La prise en charge globale révèle d'un travail multidisciplinaire impliquant l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur le réanimateur pédiatrique, le radiologue et le biologiste.

Cette prise en charge repose sur trois piliers

- ✚ mise en condition correcte de la patiente.
- ✚ Thérapeutique médicamenteuse de la patiente.
- ✚ Conduite obstétricale efficace.

1- La mise en condition et évaluation de l'état materno – fœtal :

La pré éclampsie sévère ou l'éclampsie impose l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs, puis une mise en condition rapide suivie d'une évaluation rapide précise et répétée de l'état materno-fœtal. Elle consiste à :

- *Décubitus latéral gauche pour améliorer la perfusion utero placentaire.
- *Une voie veineuse périphérique de bonne qualité.
- *Une sonde vésicale à demeure pour la quantification horaire de la diurèse avec un matériel d'intubation toujours disponible.
- *Une mesure de la TA toutes les 15 – 30 min avec monitoring continu de la saturation en oxygène.
- *Une évaluation clinique rapide comprenant :
 - ❖ un examen neurologique : score de Glasgow, ROT, état des pupilles, les signes de focalisation.

- prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie
- utiliser les produits peu agressifs et peu nocifs pour le fœtus

A. Prise en charge pré et inter-hospitalière :

- Avant un transfert in utero, il est recommandé d'organiser une information des parents, idéalement conjointe obstétricale et pédiatrique, sur les enjeux maternels et fœtaux.
- Il est recommandé que les médecins seniors des structures impliquées dans le transfert (obstétricien, pédiatre, anesthésiste-réanimateur, urgentiste) se concertent et que les moyens adaptés soient mobilisés sans délai, selon les protocoles en vigueur au sein du réseau de périnatalité.
- Il est recommandé de poursuivre le traitement de l'hypertension artérielle sévère pour la contrôler pendant le transport selon les principes définis
- Il est possible de poursuivre la prévention primaire de l'éclampsie par le sulfate de magnésium (MgSO₄) pendant le transfert.
- Il est possible d'utiliser les benzodiazépines injectables en pré hospitalier dans le traitement de l'éclampsie
- Il est recommandé, pendant le transport, d'effectuer une surveillance clinique de la conscience, et d'installer un monitoring de la fréquence cardiaque (électrocardioscope), de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la mesure discontinue de la pression artérielle et, chez la patiente intubée, de la capnométrie en continu
- En cas d'anomalies du rythme cardiaque fœtal, la naissance dans l'établissement initial d'accueil, quel qu'en soit le type, doit être envisagée

B. La prise en charge hospitalier de la pré-éclampsie : [98- 99-91-95-97]

La survenue d'une crise d'éclampsie ou en présence d'une forme grave de la pré-éclampsie avérée ou présumée imposent l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs. La prise en charge globale révèle d'un travail multidisciplinaire impliquant l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur le réanimateur pédiatrique, le radiologue et le biologiste.

Cette prise en charge repose sur trois piliers

- ✚ mise en condition correcte de la patiente.
- ✚ Thérapeutique médicamenteuse de la patiente.
- ✚ Conduite obstétricale efficace.

1- La mise en condition et évaluation de l'état materno – fœtal :

La pré éclampsie sévère ou l'éclampsie impose l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs, puis une mise en condition rapide suivie d'une évaluation rapide précise et répétée de l'état materno-fœtal. Elle consiste à :

- *Décubitus latéral gauche pour améliorer la perfusion utero placentaire.
- *Une voie veineuse périphérique de bonne qualité.
- *Une sonde vésicale à demeure pour la quantification horaire de la diurèse avec un matériel d'intubation toujours disponible.
- *Une mesure de la TA toutes les 15 – 30 min avec monitoring continu de la saturation en oxygène.
- *Une évaluation clinique rapide comprenant :
 - ❖ un examen neurologique : score de Glasgow, ROT, état des pupilles, les signes de focalisation.

- ❖ Un examen cardiovasculaire : TAS/TAD, pouls, auscultation cardiaque, trouble de rythme, signes d'insuffisance cardiaque.
- ❖ Examen pleuro- pulmonaire : râles crépitantes.
- ❖ Examen abdominal s'attache à la recherche d'une douleur épigastrique et/ou de l'hypochondre droit, il faut se méfier de la symptomatologie d'un pyrosis qui peut faire méconnaître un hématome hépatique associé.
- ❖ Rechercher une protéinurie au « labstix ».
- ❖ Le monitoring minimal doit inclure :
 - Un électrocardiogramme.
 - La mesure de la pression artérielle.
 - La mesure de la diurèse horaire.
 - Une oxymétrie du pouls.
 - Eventuellement la mesure de la pression veineuse centrale.
 - Le monitoring du rythme cardiaque fœtal.

2-Principe de la réanimation cardio-respiratoire :[38-40]

a- Le remplissage vasculaire :

Compte tenu de la constance de l'hypovolémie chez ces patientes. Le remplissage vasculaire est souvent nécessaire, en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur, qui peut amorcer une souffrance fœtale aiguë par hypo perfusion utero placentaire mais également pour améliorer la fonction rénale. Cependant il faut noter que l'importance du remplissage vasculaire cas d'une hypertension artérielle avant d'utiliser les antihypertenseurs.

Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème pulmonaire, voire à l'aggravation d'un œdème cérébral.

Les indications du remplissage vasculaire sont :

- Une chute brutale et significative de la TA lors de l'administration des anti-HTA.
- Une hypo volémie avec Hte > 40% traduisant une hypo volémie, en particulier avant une ALR (anesthésie loco régionale)
- Une oligo- anurie.

Le choix du soluté (cristalloïde ou albumine à 4%) dépend principalement de la protéinémie, cependant certains auteurs soulignent le risque de l'administration des colloïdes au cours de la pré éclampsie proposant de les réserver aux essais randomisés.

La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré (500 à 750 CC de cristalloïdes en 30 à 45 min) avec un débit de 85 CC/h et soulignent la difficulté d'évaluer correctement la volémie.

Le monitoring cardiorespiratoire est indispensable à la prise en charge d'une femme présentant une pré éclampsie. La mesure semi- continue de la pression artérielle, une surveillance de l'électro-cardiogramme et de l'oxymétrie de pouls sont incontournables. Pour évaluer la volémie et selon la gravité de la patiente, en absence de rapport concernant l'utilisation rationnelle des techniques ultra sonores, le cathétérisme artériel pulmonaire peut être nécessaire pour traiter une patiente avec œdème pulmonaire, anurie, ou hypertension artérielle résistante à la bithérapie. Le cathétérisme artériel périphérique est utile pour une mesure précise de la PA et la possibilité de prélèvement sanguins itératifs.

b- Le traitement anti hypertenseur et anti convulsivant

But du traitement :

- arrêter les convulsions et les prévenir.

- Le contrôle de la pression artérielle.

1-Arrêt des convulsions et leur prévention :

- **Les anti- convulsivants :**

Ils Constituent la thérapeutique la plus urgente dans le but est l'arrêt et la prévention des crises convulsives.

Le traitement anti- convulsivant est d'autant plus efficace que la pression artérielle est contrôlée.

Il existe deux écoles qui se confrontent : l'école anglo-saxonne qui a opté pour le sulfate de magnésium (mgSO_4) et l'école française qui utilise les benzodiazépines et dont nous suivons les principes. [35].

- **Les benzodiazépines :**

Elles sont employées de première intention par la majorité des équipes françaises.

- * ***le diazépam (valium®) :***

Étant le plus utilisé par voie IVL à la dose de 10mg, renouvelable à la demande. Cependant lorsque la dose totale du diazépam excède 30 mg, il existerait un risque d'hypotonie néonatale, de dépression respiratoire, et de défaut de la régulation thermique du nouveau né.

- * ***le clonazépam (rivotril®) :***

IL est administré par voie IVD à la dose de 1à 2mg.IL a une action plus puissante que le diazépam pour l'arrêt et la prévention des crises convulsives alors que ses effets déresseurs respiratoires sont moindres.

Ainsi, le valium et le rivotril sont plus adaptés à l'arrêt des crises convulsives qu'à leur prévention.

- * ***la phénytoïne :***

Elle a une action sédatrice, plus qu'anti-convulsivante.Elle peut être utilisée seule ou en association avec les benzodiazépines. Elle peut être responsable de dépression respiratoire et donc nécessite une ventilation assistée. Un contrôle électrocardiographique est nécessaire à cause de sa toxicité cardiaque.

- ❖ **Le sulfate de magnésium :**

C'est un traitement de référence, malgré un mode d'action inconnu et une efficacité mal établie. La dose de charge de magnésium lève le spasme vasculaire cérébral par son effet inhibiteur calcique. Un effet anti- œdémateux cérébral a été également suggéré. 2grammes de sulfate sont perfusés en 5 minutes et cette dose de charge est suivie par une perfusion continue de 1-2g/h jusqu'au premier ou au deuxième jour du post partum. Les concentrations plasmatiques thérapeutiques de magnésium sont comprises entre 2 et3 mmol/l. Pendant la perfusion d'entretien, la surveillance horaire des ROT, de la fréquence respiratoire, de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie pulsée s'impose.

Le dosage de la concentration plasmatique est pratiqué après 1h de perfusion, puis toutes les 6heures. Une réduction de débit de perfusion à 1g/h est nécessaire en cas d'oligurie et d'urée sanguine supérieure à 10mmol/l .la toxicité se manifeste par une disparition des réflexes osteo-tendineuse, une faiblesse musculaire, des nausées, un flush cutané, une somnolence, une diplopie ou des troubles d'élocution.

Un arrêt respiratoire et une paralysie surviennent lorsque les concentrations atteignent 6 à 7 mmol/l, et un arrêt cardiaque est à craindre lorsque la magnésémie dépasse 12mmol/l. En cas de surdosage, il faut arrêter la perfusion, administrer de l'oxygène, voir placer la femme sous assistance ventilatoire par intubation trachéale, vérifier la magnésémie plasmatique et perfuser du gluconate de calcium (1g) pour son effet antagoniste du magnésium à la jonction neuromusculaire. Les fortes doses ont un effet antiagrégant plaquettaire avec allongement du temps de saignement.

Une augmentation du volume de sang perdu pendant la délivrance a été rapportée chez les femmes traitées par le sulfate de magnésium.

L'association sulfate de magnésium -inhibiteur calcique est déconseillée, ou elle potentialise le blocage neuromusculaire et favorise l'hypotension.

La durée du traitement est au minimum de 48h, après l'accouchement et prolongée en cas de crise intercurrente. L'oxygénothérapie est impérative. L'intubation oro -trachéale est indiquée lorsque le score de Glasgow est ≤ 9 .

En revanche, les patientes du groupe phénytoïne requièrent plus fréquemment une ventilation artificielle que celle du groupe mgso4.

Bien que la mortalité périnatale soit équivalente dans tous les groupes, les Enfants du groupe mgso4, ont de meilleurs scores d'apgar à une minute de vie, et une durée de séjour moins longue en unités de soins intensifs, que ceux des autres groupes.

- **traitement anti hypertenseur :**

Ce traitement vise essentiellement la prévention des complications maternelles notamment L'OAP mais il n'empêche pas la survenue des complications fœtales. La TA doit être diminuée tout en maintenant la perfusion cérébrale maternelle et celle de la chambre intervileuse. Pour cela, la PAM doit être gardée (100 mmolhg avec une TAD à 85-90mmolhg). Les risques d'une pression artérielle élevée chez l'éclamptique ainsi qu'au cours de la pré éclampsie sévère sont d'ordre vital : complication neurologique (AVC, œdème cérébral), défaillance cardiorespiratoire, IRA .le control de la pression artérielle constitue ainsi une priorité thérapeutique.

Une réduction importante et brutale du chiffre de la pression artérielle expose à la diminution du débit sanguin utéro placentaire et du débit sanguin cérébral. Il est recommandé de faire baisser la PA de 20%des chiffres initiaux au cours de la 1ère heure. Au delà, l'objectif du traitement anti hypertenseur est d'obtenir une PAS entre 140 et 150 mm hg et une PAD entre 90 et 100 mmhg.

En effet l'anti hypertenseur idéal utilisable au cours de la pré-éclampsie sévère devrait être un vasodilatateur artériel, doté d'une efficacité constante, rapide titrable, d'un index thérapeutique élevé et dénué d'effets toxiques pour la mère et l'enfant. Il ne devrait pas être dépresseur myocardique, ni exposer à un effet rebond à l'arrêt du traitement. Enfin, il devrait être compatible avec une anesthésie et être disponible sous forme : intraveineuse pour le traitement d'attaque et orale pour le relais.

Peu d'anti -hypertenseurs répondent à autant d'exigences, néanmoins,plusieurs molécules peuvent être utilisées.

***LA DIHYDRALAZINE : (NEPRESSOL) :**

Il constitue l'anti hypertenseur d'urgence le plus employé. Il a une action vasodilatatrice périphérique par relâchement du muscle artériolaire. Il est utilisé par voie intraveineuse : bolus IV de 5mg répété toutes les 20 minutes, jusqu'à une dose totale de 20mg. Le relais est ensuite assuré par une perfusion veineuse continue de 3 à 5 mg/h à la seringue électrique.

Toutefois, il existe des effets secondaires qui peuvent nécessiter son interruption : tachycardie, palpitations, céphalées, nausées, vertiges et hypotension sévère en cas de remplissage insuffisant.

Ainsi, l'association avec les bloquants peut améliorer le contrôle tensionnel, diminuer la dose globale d'hydralazine et contrebalancer la tachycardie induite presque constamment par ce médicament. Son utilisation fréquente dans notre contexte, se fait par voie intraveineuse ou en perfusion surtout lors de la prise en charge initiale à la maternité. Ce mode d'administration en l'absence de SAP expose aux effets secondaires.

***B -bloquants :**

Ils sont souvent utilisés en 2^{ème} intention Le labétalol (trandate), qui possède des propriétés alpha et bêtabloquantes est le plus utilisé seul ou associé à la dihydralazine ou aux inhibiteurs calciques.

Ce dernier a une action vasodilatatrice qui entraîne une chute de la pression artérielle sans induire une diminution du débit cardiaque, ni du débit utéro placentaire, mais traverse le placenta et peut être responsable de bradycardie et d'hypoglycémie néonatale.

Il est administré en perfusion continue à la dose de 20 mg/h. Son efficacité, sa tolérance est reconnue.

***les inhibiteurs calciques :**

Si les inhibiteurs calciques ont été longtemps décrits dans le traitement de l'HTA gravidique, ils constituent actuellement un traitement de choix du fait de la baisse de la pression artérielle maternelle, la diminution du vasospasme cérébrale et l'amélioration de la fonction rénale.

✓ **La nifedipine (adalate®) :**

Elle fait efficacement baisser la pression artérielle sans altérer la perfusion utérine. Son administration par voie orale est très efficace. Toutefois, son utilisation sublinguale doit être proscrite car elle fait chuter brutalement les chiffres tensionnels.

✓ **La nicardipine (loxen®) :**

La nicardipine est un inhibiteur calcique, vasodilatateur artériel du groupe des dihydropyridines, elle peut être, soit administrée à la seringue électrique la dose de 1 à 2mg/h, soit en bolus de 1mg pour contrôler les pics hypertensifs.

Elle constitue le traitement de choix dans notre contexte, du fait de sa bonne tolérance, de son maniement aisé et de son prix modéré.

***La clonidine (catapressan) :**

C'est un anti-hypertenseur central qui entraîne une stimulation du parasympathique, et donc une bradycardie. Elle est en général administrée par voie intra veineuse à la SAP du fait des rebonds hypertensifs.

Elle peut constituer une alternative dans notre contexte, en absence de labétalol. La bradycardie induite par ce produit peut contre-balancer les effets indésirables de la dihydralazine.

***l'alpha-méthyle-dopa :**

La méthyl-dopa a été le premier anti hypertenseur utilisé pendant la grossesse.

Parfaite normalité des enfants de mères traitées suivis pour certains jusqu'à l'âge de 10ans, il permet également la réduction du nombre des avortements au 2^{ème} trimestre en cas d'hypertension artérielle chronique.

C'est un anti hypertenseur central, son action hypotensive est peu puissante et met plusieurs heures à s'installer. Ceci peut amener à atteindre des posologies élevées susceptibles d'être mal tolérées. Il peut entraîner chez la mère des anémies hémolytiques, des cytolyses hépatiques, voire une hépatite et une thrombopénie.

C'est un produit peu adapté à l'urgence et ne peut être utilisé que par voie orale, ce qui le rend de moins en moins utilisable, sa posologie est de 1000 à 1500mg/j.

****Les diurétiques :***

Ils sont contre indiqués au cours de la pré-éclampsie sévère. La déplétion hydro sodée qu'ils entraînent majore l'hypovolémie. Sauf, en présence d'une urgence hypertensive maternelle associée à une insuffisance rénale ou à une défaillance cardiaque, ou un œdème aigu du poumon.

Le recours à la déplétion hydro sodée par l'administration parentérale de diurétiques peut-être indispensable.

****les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :***

Ils sont contre-indiqués pendant la grossesse, ils comportent le risque d'entraîner un oligo-amnios, une insuffisance rénale chez le nouveau-né, un retard de croissance foetale.

3.la conduite à tenir obstétricale :

La pré éclampsie est classé parmi les 1 ère cause de mortalité dans les pays développés, dans le traitement radical restera la délivrance placentaire.

Mais cette indication diffère d'une situation a une autre tous dépend de :

- ✚ La sévérité de la pré éclampsie et l'état materno-foetale.
- ✚ L'âge gestationnel.
- ✚ La maturité pulmonaire.

A-la pré éclampsie sévère : [91]

Les patientes ayant une pré éclampsie sévère doivent être hospitalisées, évaluées à l'entrée, et étroitement surveillées.

L'attitude la plus fréquente à l'égard de la PES était le déclenchement ou la césarienne y compris à un terme prématuré et ceci malgré une morbi-mortalité néonatale très importante estimée à 50%avant 28SA et 30%entre 28-32SA. Ceci étant justifié par une morbidité maternelle jugée trop importante.

Cette attitude longtemps préconisée quelque soit le terme, est basée sur le fait que le traitement efficace reste uniquement l'interruption de la grossesse et la délivrance du placenta.

Toutefois, cette conduite a été mise en question au profit d'une attitude conservatrice, visant à diminuer les extractions fœtales prématurées sans en contre partie faire augmenter le taux de complications maternelles.

A-1) La prolongation de la grossesse ou l'attitude conservatrice : [90-91]

a) L'âge gestationnel :

Est un élément important de décision. Lorsque le terme est précoce, un traitement conservateur pour permettre la poursuite du développement du fœtus peut être proposé dans une maternité niveau III, située dans le même établissement qu'un service de réanimation

néonatale, un service de radiologie interventionnelle, un service de chirurgie viscérale, un service de réanimation adulte et un ensemble de laboratoires fonctionnant 24h sur 24.

Cette attitude se justifie pour un terme de gestation inférieur à 34SA et a fortiori inférieur à 32SA. Le bénéfice de la prolongation significative de la grossesse et donc la diminution de la prématurité sévère (inf. à 31-32SA), de la morbidité périnatale et de la durée du séjour en USI néonatale a été démontré et ceci sans augmentation du risque maternel.

b) les critères de sélection :

- ❖ avant 24SA, l'interruption de grossesse sera discutée du fait d'une morbi_mortalité néonatale très élevée dépassant 90%.
- ❖ entre 24-26SA, chaque situation est à part en fonction de la sévérité de la PE, du pronostic fœtal, de la parité et de l'âge maternel.
- ❖ Entre 27-32SA, le traitement conservateur doit être envisagé de principe en absence de signes de gravité cliniques et biologiques mettant en jeu le pronostic materno-fœtal. Ces signes correspondent en effet aux contre indications du Traitement conservateur.
- ❖ Entre 32-34SA, correspond à la même attitude que la précédente. elle se caractérise par l'évaluation de la maturité pulmonaire et surtout nuancée par une réduction de morbidité néonatale.
- ❖ Au delà de 34SA, la prolongation de la grossesse de principe n'est pas indiquée dans les formes sévères, et l'interruption de la grossesse s'impose.

c) les moyens :

c-1) remplissage :

Certaines études rétrospectives ont montré que la perfusion de PFC sous control hémodynamique diminuait le risque de survenue ou l'aggravation d'un retard de croissance intra utérin lors du traitement conservateur.

c-2) traitement anti- hypertenseur :

Le traitement initial par des vasodilatateurs, doit se faire par voie parentérale, qui doit être maintenu jusqu'à stabilisation de la pression artérielle, soit au moins pendant 24h.

La pression artérielle doit être ramenée progressivement à des chiffres d'environ 150mmhg pour la systolique et 100mmhg pour la diastolique. Un relais par voie orale pourra ensuite être envisagé avec (l'alpha méthyl dopa, le labétalol, la dihydralazine, la nicardipine ou la nifédipine), en mono ou bithérapie.

c-3) prévention des crises convulsives :

les anti -convulsivants :

En première intention, **le diazépam** en bolus de 0.2-0.4mg/kg IV, à renouveler ou **phénobarbital** 20mg/kg en perfusion IV lente de 10minutes. Le relais est pris ensuite par le **clonazepan** (1mg/j IV). Le **diazépam et le rivotril** sont des médicaments bien adaptés à l'arrêt des crises convulsives (surtout de l'éclampsie) ainsi qu'à leur prévention.

En deuxième intention, **la phénytoïne (dihydân)** peut également être utilisé 10mg/kg par voie IV dans un premier temps puis à 5mg/kg 2heures après. Un contrôle électrocardiographique est nécessaire du fait de la toxicité cardiaque de ce médicament.

Le sulfate de magnésium :

Des études randomisées ont démontré chez des patientes ayant reçu symptomatiquement le sulfate de Mg la diminution du risque de survenue d'une éclampsie ainsi que la réduction de la mortalité maternelle de 50% sans risque pour le fœtus. la supériorité manifeste du sulfate de Mg par rapport à la phénytoïne dans la prévention primaire a été remarqué même si son mécanisme d'action reste mal connu.

c-4) la prévention de la maladie des membranes hyalines [3,5]

La corticothérapie est devenue le principal élément dans la prévention de la maladie des membranes hyalines.

Elle permet une meilleure adaptation pulmonaire du nouveau né dès la naissance, ainsi une amélioration du pronostic neurologique des enfants. Elle est indiquée entre 24SA-et 34SA. Ce traitement est valable aussi bien en cas d'attitude conservatrice, qu'en cas de décision d'extraction (24h avant).

Elle consiste en deux injections IM de 12mg de Bethametazone à 24h d'intervalle ou 4 injections de 6mg de dexaméthazone à 12h d'intervalle. La corticothérapie aurait également un effet bénéfique sur la fonction hépatique et surtout du HELLP sd, ainsi que la numération plaquettaire. Toutefois certaines précautions doivent être prises dans certains cas :

*La prise de la corticothérapie peut causer un OAP, en cas d'HTA mal contrôlées, ou d'oligurie sévère.

*Au cas d'une thrombopénie, la corticothérapie doit être prise par voie intra veineuse.

*La Bethametazone pourrait diminuer de façon transitoire la réactivité RCF qui pourrait justifier des extractions non justifiées.

c-5) surveillance :

La surveillance materno- fœtale doit être étroite en raison des risques d'aggravation brutale et rapide de l'état maternel et des possibilités de souffrance fœtale.

L'idéal est une surveillance dans un secteur de grossesse à haut risque d'un hôpital possédant une réanimation adulte et une possibilité de prise en charge néonatale.

*** La surveillance maternelle :**

❖ Clinique quotidienne :

Elle est basée sur la pesée, répartition des œdèmes, état de conscience, ROT, fond d'œil, signes fonctionnels d'HTA, ou d'éclampsie imminente (troubles neurologiques et hépatiques). diurèse (Sonde urinaire à demeure dans les premières heures), pression artérielle (moniteur de pression pneumatique externe) oxygénation grâce au saturomètre dans la phase initiale.

❖ Biologique :

Elle doit être quotidienne puis bi-ou trihebdomadaires lorsque la situation redevient stable. Elle consiste à une numération formule sanguine avec réticulocytes, compte des plaquettes, protéinurie, bilan d'hémostase en particulier les D dimères, ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie, bilirubinémie et transaminases, l'uricémie reste un critère de choix.

❖ Hémodynamique :

Elle est systématique en tout état de cause lorsque le remplissage vasculaire dépasse 500cc ou lors de l'utilisation d'albumine 20% ou de PFC, du fait du risque d'OAP. Obligatoire dans certains cas comme une HTA sévère ne répondant pas ou mal au traitement habituel. En cas d'OAP ou d'oligurie résistante au remplissage vasculaire bien conduit.

*** La surveillance fœtale**

Elle est basée sur :

- Des mouvements actifs fœtaux.
- RCF trois fois par jour ou plus si signes inquiétants.
- Echographies avec biométrie tous les 10jours, avec l'évaluation de la viabilité fœtale par Le score de Manning
- Quantité de liquide amniotique
- Doppler ombilical et cérébral pluri hebdomadaires.

c-6) les critères d'interruption de la grossesse après traitement conservateur :

L'interruption peut être envisagée en cas de ré-aggravation de la maladie chez la mère ou chez le fœtus :

✚ La dégradation rapide de l'état maternel au cours de la surveillance :

- Une HTA résistante à une bi- thérapie intraveineuse bien conduite.
- Oligurie persistante malgré l'association d'un remplissage avec des médicaments diurétiques et vasodilatateur.
- En cas d'OAP.
- Une micro angiopathie évolutive aboutissant une thrombopénie $\leq 100.000/mm^3$ ou présence d'une hémolyse manifeste.
- Persistance de douleurs abdominales ou de vomissements
- Prodromes d'éclampsie
- hyponatrémie $\leq 130mmol/l$
- hématome sous capsulaire du foie
- HRP

✚ La dégradation de l'état fœtal :

Se manifeste essentiellement par des anomalies du RCF, par l'arrêt de la croissance foetale, par des anomalies du doppler, ou des signes de SFA notamment si HRP.

A.2) l'attitude interventionniste :

Les indications de l'extraction de première intention sont les contre indications du traitement conservateur :

- ❖ après la 34 ème SA, l'accouchement doit être proposé après stabilisation de la patiente
- ❖ l'extraction est indiquée en première intention et quelque soit l'âge gestationnel en présence de signes péjoratifs mettant en jeu le pronostic materno-fœtal :

Signes maternels :

- éclampsie+
- HTA sévère non contrôlée
- Céphalées ou troubles visuels persistants
- Oligurie sévère malgré une réanimation bien conduite ($< 400cc/24h$)
- transaminases > 2 fois la normale + barre épigastrique
- OAP
- HRP
- HSCF(28)

Signes fœtaux :

- RCF pathologique.
- RCIU sévère
- Oligoamnios sévère.
- Diastole nulle ou inversée entre 30 et 34 S(25).

A-3) prise en charge de l'accouchement : [5- 39-91]

En raison de la rapidité évolutive de la maladie dans sa forme grave, un examen clinique et un bilan biologique doivent être pratiqué moins de 2 heures avant l'accouchement. Cette évolution permet d'autoriser ou non un accouchement par voie basse et de pratiquer ou non une anesthésie péri médullaire. La voie haute est indiquée dans toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité tel que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, l'éclampsie, l' HSCF ou la présence de signes neurologiques. Le HELLP syndrome par contre n'est pas une indication systématique de la

césarienne au cours duquel une induction du travail peut être entreprise, pourvu que les 3 premières complications citées ci-dessus ne soient pas présentes.

La voie basse peut être acceptée si le travail se déclenche spontanément avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales sous réserve d'une surveillance très active, avec monitoring continu du rythme cardiaque fœtal et éventuellement surveillance de l'équilibre acido-basique fœtal.

Si le travail ne se déclenche pas, la voie basse est d'autant plus facilement envisageable que les conditions locales sont bonnes et que la grossesse est plus avancée en âge.

B- éclampsie : [93-95-97]

Le but du traitement est d'interrompre les convulsions de contrôler la pression de perfusion cérébrale, de prévenir la conséquence néfastes des troubles de la conscience et de la conscience et d'éviter les récurrences.

Lors des convulsions, une oxygénation doit être entreprise au masque à oxygène à 8-10 l/mn. Pendant et après la crise convulsive, il est nécessaire de s'assurer de la liberté des voies aériennes supérieures, et d'une oxygénation maternelle adéquate.

La patiente doit être mise sur le côté, et les sécrétions oro-pharyngées ainsi que les éventuels vomissements aspirés. Une voie d'abord veineuse doit être posée et le traitement de charge par sulfate de magnésium débuté.

En cas de récurrences aucun traitement n'est validé dans cette situation. Certains auteurs préconisent un bolus supplémentaire de sulfate de magnésium, 2g/3-5 minutes en intraveineux, ou de l'amburbial 250mg/3-5 minutes en intraveineux, ou du clonazépam 2-3 mg en intraveineux.

En cas d'état de mal convulsif ou d'altération de la conscience (score de Glasgow < 9) au décours de la crise convulsive ou de dépression respiratoire, une intubation trachéale doit être réalisée.

Enfin le contrôle progressif de la pression artérielle doit être entrepris comme pour le traitement de la pré éclampsie sévère, en évitant une sur correction de la pression artérielle qui serait délétère pour la perfusion cérébrale maternelle et utéroplacentaire, puis l'interruption de la grossesse doit être réalisée.

Voie d'accouchement : [38-7-39]

Il est nécessaire d'envisager l'arrêt de la grossesse dès la fin de la crise convulsive, et après contrôle des constantes hémodynamiques maternelles et l'assurance de la liberté des voies aériennes supérieures. L'accouchement par les voies naturelles n'est pas contre-indiqué si la patiente est en travail, cependant la sévérité de l'éclampsie (état de mal) ou de la pré éclampsie (hémolyse associée, hématome rétro placentaire...), le terme de naissance, le rythme cardiaque fœtal, la variété de présentation, le caractère cicatriciel ou non de l'utérus doivent être pris en compte.

De plus la longueur du travail, si ce dernier est envisagé, ne devrait pas excéder les 6 heures. En absence d'entrée spontanée en travail, un déclenchement peut être envisagé, en l'absence des contre-indications classiques au déclenchement, si le score de bishop est favorable et le terme > 34SA.

C- la pré éclampsie et l'atteinte rénale :

Il est recommandé de rechercher, dès le premier examen prénatal, des maladies rénales par l'emploi des bandelettes urinaires. En cas de positivité des bandelettes, il faut évaluer la protéinurie (seuil : 300 mg/j) et le sédiment urinaire (seuil : 10 hématies.mm⁻³).

Il est recommandé d'évaluer la fonction rénale en cas de signes évocateurs de néphropathie (antécédents, HTA précoce, syndrome urinaire...) en se souvenant que, dès le milieu de grossesse, une créatinémie >90 µmol/L est pathologique et que la formule de Cockcroft est inapplicable.

Un avis spécialisé est recommandé devant la découverte de signes de néphropathie, quel que soit le terme, afin d'instituer une prise en charge conjointe (obstétricien, néphrologue, anesthésiste-réanimateur) de la grossesse, permettant, entre autres, d'informer la patiente sur les risques personnels et foetaux, de discuter l'indication des diurétiques et d'envisager une terminaison de la grossesse en cas d'aggravation rapide de l'insuffisance rénale, de PTT ou de SHU.

D- Pré éclampsie et atteinte hépatique :

L'administration de corticoïdes pour le traitement du HELLP syndrome n'est pas recommandée car elle n'améliore pas le pronostic maternel et/ou néonatal.

En cas de HELLP syndrome, le recours à la plasmaphérèses pour réduire la morbidité maternelle, n'est pas recommandé.

E-Hématome rétro placentaire :

L'échographie n'est pas recommandée pour le dépistage de l'HRP chez les patientes à risque.

En cas d'antécédent d'HRP isolé, aucune thérapeutique préventive spécifique n'est recommandée pour une grossesse ultérieure.

IX) la prise en charge anesthésique de la prééclampsie :

[38- 39-92]

➤ l'éclampsie :

L'anesthésie générale reste la meilleure méthode pratiquée chez les éclamptiques. Ses indications reposent d'une part sur le degré d'urgence de cette pathologie, et d'autre part sur les contre-indications de l'anesthésie locorégionale en particulier lorsqu'il existe des troubles de l'hémostase.

En effet les avantages de l'anesthésie générale sont sa rapidité, sa fiabilité, la possibilité de délivrer une FIO₂ à 100% et une protection des voies aériennes qui est obligatoire s'il existait déjà une altération de la conscience au préalable.

Néanmoins, les inconvénients liés à l'AG sont importants : le risque d'inhalation du liquide gastrique lors de l'induction en raison de l'estomac plein, mais aussi des problèmes plus spécifiques liés à l'éclampsie :

- l'intubation difficile chez les éclamptiques.
- Les risques majeurs secondaires à un pic d'hypertension artérielle incontrôlée lors de la laryngoscopie et l'intubation que sont l'hémorragie intra-cérébrale et l'œdème pulmonaire.
- Les problèmes d'interaction entre les agents anesthésiques et la thérapeutique anti hypertensive.

La nécessité du maintien d'une surveillance rigoureuse dans le post partum.

Par ailleurs, lorsque les convulsions sont contrôlées, la pression intra crânienne normale, l'absence de déficit neurologique, la stabilité hémodynamique maternelle maintenue, L'hypovolémie prévenue et l'absence de coagulopathie intra vasculaire disséminée (le taux de plaquette >80000/l, la fonction plaquettaire normale), l'anesthésie péridurale lombaire avec mise en place d'un cathéter peut être utilisée. Elle permet de

prévenir l'hyper ventilation maternelle, réduit la libération des catécholamines, réduit les résistances vasculaires systémiques et permet ainsi une bonne stabilité hémodynamique.

Elle doit être effectuée avec plus de prudence du fait de l'hypovolémie relative existante, et le risque d'hypotension qu'elle peut induire. Elle doit être précédée d'un remplissage vasculaire (500 à 1000 ml) et nécessite l'utilisation de faibles doses de vasoconstrictions telles que l'éphédrine.

Toutefois, du fait des conditions nécessaires à sa réalisation et l'existence d'un nombre considérable de contre indications lors de l'éclampsie, seule l'AG reste de mise.

B- Pré-éclampsie : [38, 39,92]

La prise en charge anesthésique d'une patiente en PE doit obéir aux principes suivants :

L'évaluation pré anesthésique de la parturiente, tant du point de vu clinique que biologique, doit toujours être la plus rapprochée possible de l'acte lui-même, du fait de la rapidité d'évolution des symptômes. Ceci concerne la clinique mais aussi les modalités de la prise en charge thérapeutique.

Quelle que soit l'indication anesthésique de la technique choisie, il faut avoir pour objectif de stabiliser la tension artérielle maternelle, et d'éviter au maximum la survenue d'à-coups tensionnelles.

De nombreux auteurs préconisent un remplissage vasculaire préalable par des cristalloïdes.

Analgésie du travail :

Pour l'analgésie du travail, l'analgésie péridurale est considérée maintenant comme la technique de référence pour les patientes en PE. En effet elle diminue la concentration des catécholamines plasmatiques, améliore la perfusion placentaire et n'entraîne pas de complications maternelles et fœtales que les autres techniques telles que l'analgésie intraveineuse. Par ailleurs, la satisfaction des parturientes est meilleure.

Cependant, l'analgésie péridurale ne peut être mise en place qu'en absence de troubles majeurs de la crase. Le taux plaquettaire minimal autorisant la réalisation d'une anesthésie péri médullaire reste, à l'heure actuelle, un sujet controversé. Plusieurs travaux récents ne retrouvent pas de complications hémorragiques, même chez des patientes en thrombopénie sévère, en particulier au cours du HELLP syndrome.

La prise d'aspirine, éventualité en principe rare en fin de grossesse, n'est pas une contre-indication formelle à l'ALR, sous réserve de l'absence de perturbations associées de l'hémostase.

Pour chaque cas, une évaluation du rapport bénéfice /risque sera réalisée. La décision doit être prise localement, si possible en présence de l'ensemble de l'équipe concernée. En cas de doute, le principe de précaution doit être privilégié. La réalisation technique du geste, en dehors de la non-utilisation d'adrénaline dans la dose test, ne présente aucune particularité.

Anesthésie pour césarienne : [92]

Dans tous les cas, compte tenu du risque important de souffrance fœtale. Le pédiatre doit être prêt pour prendre en charge l'enfant dans les meilleures conditions. Quelle que soit la technique retenue, la prévention active de l'hypothermie est capitale. L'anesthésie locorégionale est la technique à privilégier, en l'absence de trouble de la crase. L'anesthésie générale augmente le risque maternel d'un facteur 10 à 15 et n'améliore pas le devenir de l'enfant. De plus du fait des caractéristiques particulières de ce type d'anesthésie, le risque de mémorisation n'est pas nul.

On peut alors opter pour la rachianesthésie ou pour l'anesthésie péridurale, en respectant les principes décrits précédemment.

Un travail récent a montré que, sous réserve d'un remplissage vasculaire un peu plus important, la rachianesthésie apportait une sécurité comparable à la péridurale. Certaines études ont également montré l'intérêt de la péri rachianesthésie combinée, utilisant de petites doses de bupivacaine hyperbare et des morphiniques intrathécaux, et complétant l'anesthésie, si nécessaire par le cathéter de péridurale mis en place à cet effet.

Pour la prévention et le traitement de l'hypotension artérielle, l'éphédrine s'est montrée plus maniable que la phényléphrine.

Quelque soit la technique utilisée, la TA doit être stabilisée afin d'éviter les à coups. Cependant, si l'anesthésie générale s'avère indispensable, une difficulté d'intubation est à craindre du fait de l'œdème laryngé et de la poussée hypertensive à l'intubation (pouvant être à l'origine d'OAP ou d'hémorragies intracérébrales), elle doit être prévenue par les anti HTA par voie intraveineuse voir même par voie orale 20mm avant l'indication avec administration de morphiniques également. L'AG reste indiquée dans certains cas comme L'OAP, l'altération de la conscience ou les convulsions en raison de sa rapidité, sa fiabilité et la possibilité d'obtenir une oxygénation adéquate.

X) LA PRISE EN CHARGE MEDICALE DU POST-PARTUM:

1-RISQUE :

Le risque de complications de la pré éclampsie persiste, voire se majore dans les suites de l'accouchement. Il est maximal au cours des trois premiers jours, mais des accidents ont été décrits jusqu'à la fin de la première semaine. En outre, il existe une augmentation du volume sanguin circulant au cours du deuxième et du troisième jour suivant l'accouchement par transfert de liquide de l'interstitiel vers les vaisseaux.

Ces phénomènes se traduisent par une élévation des pressions de remplissage cardiaque et une réduction de la pression oncotique.

Après une baisse transitoire de la pression artérielle au cours des 12 premières heures du post-partum, celle-ci remonte souvent à des chiffres élevés chez les femmes porteuses d'une hypertension gravidique, augmentant ainsi la charge du ventricule gauche. Pendant cette période, le risque de défaillance cardiaque avec œdème pulmonaire ou des crises d'éclampsie est très grand.

L'œdème pulmonaire peut aussi traduire la décompensation d'une cardiopathie liée à une hypertension artérielle chronique ou d'une cardiomyopathie dilatée.

Un HELLP syndrome est toujours possible au cours du post-partum : 30% de l'ensemble des syndromes apparaissent après l'accouchement.

2-SURVEILLANCE :

Elle doit être très attentive au cours de cette période. Elle comporte une surveillance clinique : prise de la pression artérielle toutes les 4heures, recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsions, mesure de la SpO2, surveillance de la diurèse et recherche de protéinurie, dépistage d'une atonie utérine, détection d'un syndrome hémorragique. Une surveillance biologique et ultrasonore est associée : examens hématologiques, fonctions hépatique et rénale, échographies hépatiques répétées tant que le HELLP syndrome s'aggrave ou s'il existe un hématome hépatique.

3-TRAITEMENT MEDICAL:

⚡ Négativation du bilan hydrique : [54]

Afin de réduire le risque d'œdème pulmonaire, un bilan hydrique négatif est souhaitable chaque fois que la fonction rénale le permette. La restriction hydrique en est la première étape. Les apports liquidiens doivent être inférieurs à la diurèse. Contrairement au pré-partum, où ils sont contre-indiqués, les diurétiques (furosémide) peuvent et doivent être largement utilisés au cours de cette période, en particulier en cas d'œdème et/ou d'oligurie.

La dopamine a également été proposée à la dose de 1 à 5 µg. Kg-1.min-1, afin d'améliorer la diurèse sans qu'il y ait d'effet délétère sur la pression artérielle ou la fréquence cardiaque, mais sans avantage particulier par rapport à un diurétique.

En cas de défaillance cardiaque gauche, les dérivés nitrés peuvent être utilisés pour diminuer la post-charge (trinitrine : 1 à 3 µg. Kg-1.min-1).

⚡ Traitement anti hypertenseur : [95]

Il doit être adapté aux chiffres tensionnels et à un éventuel allaitement. La perfusion d'un anti-HTA (labétalol, nicardipine) instauré à la fin de la grossesse ou du travail est poursuivie pendant 24h avant le relais par voie orale. Les inhibiteurs calciques sont d'autant plus recommandés en post partum qu'ils contribuent à la levée du spasme vasculaire cérébral.

Dans tous les cas, le traitement est poursuivi pendant les quatre à cinq premiers jours à doses moyennes si la TA est contrôlée et stable. La voie orale peut être préconisée d'emblée ou après 24 à 48 heures de la voie IV.

La dégression de la posologie peut être envisagée dès la deuxième semaine du post-partum si la TA s'est rapidement normalisée, cette diminution doit être prudente pour aboutir à l'arrêt 1 mois après l'accouchement.

En cas de pré éclampsie surajoutée, le traitement doit être réajusté progressivement au cours de la première semaine du post-partum et ceci avec les mêmes anti hypertenseurs et les mêmes posologies qu'avant la grossesse.

⚡ Prévention des crises convulsives : [93]

Le traitement anti convulsivants de l'éclampsie est très spécifique. Après de nombreuses controverses ayant opposé neurologues et obstétriciens, praticiens anglophones et européens, il se dessine aujourd'hui un consensus pour l'utilisation du sulfate de magnésium (Mg SO₄) en traitement de première intention. Son mode d'action n'est pas parfaitement connu. son effet anti hypertenseur est faible, de courte durée, et nul en perfusion continue.

L'efficacité du MgSO₄ a été prouvée par de nombreuses études cliniques ouvertes. Il exerce un effet préventif documenté sur la survenue de crises convulsives chez les patients présentant une pré-éclampsie sévère.

⚡ la prévention de l'OAP : [94]

Le risque d'OAP en post-partum est important en raison de la redistribution liquidienne du tissu interstitiel vers les vaisseaux. Pour cela, le remplissage vasculaire est proscrit et un bilan hydrique négatif doit être obtenu : les entrées doivent être contrôlées, ou une administration systématique de diurétiques (60-80mg/j) a été recommandé par certains auteurs.

✚ **la prévention de la maladie thromboembolique**

Le risque thrombo-embolique, déjà majoré par la grossesse (état d'hypercoagulabilité physiologique préparant la délivrance), est encore accru chez la parturiente toxémique.

En effet, lorsque la protéinurie due à la pré éclampsie est massive, les concentrations en antithrombine III et en protéine diminuent encore significativement par rapport à une grossesse normale. Une prévention précoce des maladies thromboemboliques est donc indispensable en post partum, mais ne doit être instauré qu'après avoir recherché d'éventuels troubles de l'hémostase, fréquents dans cette pathologie. En leur absence, la prévention est effectuée soit par une héparine calcique, soit par une héparine de bas poids moléculaire, en post partum immédiat.

En cas de thrombopénie isolée, une prévention identique n'est entreprise que lorsque le taux de plaquette est supérieur à 80.000/mm³. En cas de CIVD, la prévention n'est débutée qu'après la correction des troubles d'hémostase. Il n'existe pas de consensus sur la durée de la prophylaxie, sauf en cas de thrombophilie connue, où elle doit être poursuivie pendant au moins six semaines.

✚ **l'analgésie post opératoire :**

Les modalités dépendent de la technique anesthésique : perfusion d'une solution d'anesthésique local et de morphinique par le cathéter péridural, injection intrathécale de 100µg de morphine, administration de morphine par voie sous cutanée à la demande ou intraveineuse contrôlée par la patiente. Les anti inflammatoires non stéroïdiens améliorent l'analgésie, mais leur administration doit être prudente en raison de la coagulopathie et de la néphropathie latente.

✚ **les anomalies biologiques :**

Elles sont à leur maximum après l'accouchement et en absence de complications elles reviennent à la normale dans les 3 à 4 jours qui suivent les valeurs les plus anormales 30% des HELLP syndrome apparaissent en post partum, mais leur aggravation au-delà de la 72^{ème} h doit faire évoquer le diagnostic du syndrome hémolytique urémique ou de purpura thrombotique et thrombocytopénique.

Une cholestase cytolitique fait suite fréquemment à la cytolyse hépatique à partir du 7^{ème} jour du post partum.

✚ **l'allaitement :**

Il n'est pas encore indiqué, cependant la surveillance du nouveau-né doit être assurée durant ces premiers jours surtout s'il présente des signes d'imprégnation par l'anti HTA reçu in utero. Des troubles d'adaptation néonatale (détresse respiratoire, hypotension néonatale, bradycardie) secondaire à certain anti hypertenseurs ont été notés.

En cas d'hypertension sévère l'allaitement doit être interrompu pour permettre l'administration de certains médicaments comme l'aténolol et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

✚ **la contraception :**

Pour certains auteurs la contraception orale n'est contre indiqué qu'en cas de lésion hépatique attribuable au traitement oestro progestatifs ou en présence de thrombophilie.

XI) PREVENTION :

1-l'éclampsie : [93]

La crise éclamptique est le plus souvent une complication des grossesses mal suivies. La stratégie la plus efficace pour détecter la pré-éclampsie est de surveiller les chiffres tensionnels pendant la deuxième et le troisième trimestre de la grossesse, les conditions de mesures de la PA sont importantes à considérer (patiente en position assise et reposée pendant au moins cinq minutes), avec la détection de la protéinurie à l'aide des bandelettes urinaires.

2- pré éclampsie sévère :

La prévention constitue un grand progrès pour la pratique obstétricale et les soins anténataux et le concept de prévention englobe la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

2-1) prévention primaire :

Elle reste une mesure symptomatique qui consiste à une réduction des facteurs de risques, comme l'obésité, la prévention d'une résistance à l'insuline et l'aspect protecteur conféré par l'exposition prolongée au sperme d'un même partenaire (élément clé de la théorie immunologique).

2-2) la prévention secondaire :

Agir sur le premium de la PE n'est concevable qu'à titre préventif avant que les lésions placentaires irréversibles ne soient constituées.

Ainsi la prévention impliquerait que l'on puisse en fin diagnostiquer la maladie avant qu'elle ne devienne cliniquement apparente.

Le traitement préventif devrait être instauré précocement pour avoir une action anti-thrombotique, voire peut être anti inflammatoire et rétablir la balance entre les prostacyclines et le thromboxane.

Pour cette raison l'aspirine représente une solution cohérente. elle vise pallier le déséquilibre des prostanoïdes associé à une placentation de mauvaise qualité, et également à éviter la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéliale.

Ainsi elle réduit la survenue de la PE et du RCIU sévère ainsi que la mortalité périnatale.

Ce traitement est plus raisonnable en cas de grossesse à haut risque de développer une pré éclampsie c'est-à-dire :

- * ATCD de pré éclampsie sévère et précoce.
- * RCIU
- * MFIU dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique.

L'aspirine est prescrite à une dose > 100mg/j à débiter précocement entre le 10ème et la 14ème SA jusqu'à 32SA à 36SA. Le terme du début du traitement ainsi que la dose sont variables selon les auteurs.

Un temps de saignement doit être fait avant de débiter le traitement. L'allongement du temps du saignement sous aspirine est considéré comme un facteur important de succès du traitement.

Par ailleurs l'efficacité de l'aspirine dans la prévention de la pré éclampsie est mise en doute par certains auteurs. [17]

D'autres traitements préventifs ont été testés comme le calcium, les donneurs de NO et les lipides poly insaturés mais elles n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

2-3) la prévention tertiaire :

Elle consiste à la prévention des complications engendrées. elle correspond au traitement symptomatique de la pré éclampsie.

XII) LE DEVENIR ET LE SUIVI A LONG TERME :

1-le devenir maternel :

L'évolution cardiovasculaire de la mère à long terme varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie. Une femme ayant présenté une pré éclampsie précoce ou une hypertension gravidique à chaque grossesse a un risque élevé de développement d'une hypertension artérielle chronique.

Pour cela, un bilan maternel est souhaitable vers le troisième mois de la période post-partum. À distance d'un éventuel accident thrombotique, ou d'un traitement oestro-progestatif, en recherchant une thrombophilie par le dosage de l'antithrombine III, des protéines C et S, de l'homocysteine, et la recherche d'anticorps anti phospholipides et anti cardio lipides.

Une recherche de cause, en particulier rénale, est nécessaire en face d'une hypertension persistante. Une biopsie rénale peut être nécessaire en présence d'une albuminurie résiduelle au-delà du sixième mois en cas de suspicion d'une maladie de système.

2-éléments du pronostic des nouveaux né :

La morbidité et la mortalité en cours d'hospitalisation semblent essentiellement corrélées à l'âge gestationnel et au RCIU.

Les protocoles de prise en charge obstétricale, ayant pour objectif la prolongation de la grossesse, sous couvert d'une surveillance materno-fœtal rigoureuse, dans des structures adaptés, permettent de réduire la mortalité et la morbidité néonatale.

La corticothérapie anténatale a une place essentielle, en réduisant la morbimortalité lorsqu'elle est administrée au mieux 24heure, avant l'accouchement.

L'existence d'anomalies hématologiques néonatales, en particulier la neutropénie, augmente le risque d'infection nosocomiale.

L'indication d'une extraction précoce doit tenir compte des résultats actualisés au niveau de chaque structure sans ignorer le risque important à ce stade, d'incapacité majeure. Un suivi spécifique prolongé au sein de structures pluridisciplinaires doit permettre de valider les prises en charges périnatales de ces prématurés.

XIII) PRISE EN CHARGE DES GROSSESSES ULTERIEURES :

Le risque de récurrence dépend essentiellement de la précocité d'apparition du premier pré éclampsie et du terrain.

Le développement précoce d'un hellp syndrome permet de prédire une récurrence dans 50%.un état thrombophilique, une hypertension artérielle chronique, une néphropathie persistante sont d'autant de facteurs de récurrence de la pré éclampsie.

Un suivi précoce d'une grossesse ultérieure est nécessaire.

Un traitement préventif est proposé au début de grossesse. La positivité du bilan à la recherche d'une thrombophilie impose l'administration de l'héparine de bas poids moléculaire dès le premier trimestre.

DEUXIEME PARTIE

Etude Et Discussion Des Cas :

I-Patientes & méthodes :

- **Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective.

- **Critères d'inclusion :**

Toutes les parturientes admises au service de maternité de l'EHS Tlemcen, pour une pré éclampsie ou éclampsie, quelque soit le moment de survenue par rapport à l'accouchement.

Le diagnostic de l'éclampsie a été retenu sur la survenue de crises convulsives généralisée chez une femme enceinte, présentant une pré éclampsie définie selon les critères suivants:

- PAS \geq 140mmhg et /ou PAD \geq 90mmhg.
- Protéinurie \geq + en bandelette réactive.
- Age gestationnel >20SA.

Le diagnostic de la pré éclampsie sévère a été retenu sur :

_ PAS \geq 160mmhg et / ou PAD \geq 110 mm hg avec ou sans oedème avec ou sans protéinurie, survenant après la 20 éme semaine d'aménorrhée.

- et /ou :

PAS \geq 140mmhg et /ou PAD \geq 90mmhg avec un ou plusieurs des signes suivants :

- ✓ douleurs épigastriques, nausées, vomissements.
- ✓ Céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troublesvisuels.
- ✓ Protéinurie $>$ 3g/j.
- ✓ Créatinémie $>$ 100umol/l.
- ✓ Oligurie avec diurèse $<$ 20 ml/ heure.
- ✓ Hémolyse.
- ✓ ASAT $>$ trois fois la norme du laboratoire.
- ✓ Thrombopénie $<$ 100.000/mm³

- **La durée de l'étude :**

Janvier 2009 à aout 2011.

Les donnés sociodémographiques, cliniques, biologiques, radiologiques, prise en charge thérapeutique et l'évolution, ont été analysés pour chaque cas pendant la période étudiée.

Une fiche d'exploitation a été établie afin de recueillir ces données.

Les résultats sont exprimés en nombre, moyenne, extrêmes, et en %.

Fiche d'exploitation

ARGUMENTS EPIDEMIOLOGIQUES

I. L'identité de la malade :

- Nom et prénom :
- Age de la mère.
- Origine :
- Profession :
- Niveau d'instruction :

III. Motif de consultation

IV. ATCD gynéco obstétricaux :

- Parité
- Gestité
- Intervalle entre 2 grossesses
- Déroulement des GR précédentes :
 - Avortement
 - MFIU
 - HTA gravidique
 - Prématurité
 - Césarienne.
- Consultation prénatale OUI ou NON

V. ATCD médicaux :

- HTA antérieure
- Néphropathie chronique
- Cardiopathie
- Diabète

VI. ATCD familiaux :

VIII. Histoire de la grossesse actuelle :

- Terme de la grossesse
- Suivi de la grossesse OUI ou NON.
- Signes fonctionnels :

Facteurs cliniques :

Examen General :

- TA : PAS -PAD position assise
- Poids
- O°
- OMI
- Œdème de la face et des mains.

Signes Neurologiques :

- Céphalée en Casque ou Frontale
- Trouble Neurosensoriels (vertige ; bourdonnement d'oreille)
- Etat de conscience : GCS
- Présence ou non de déficit neurologique
- Présence ou non d'état de mal convulsif
- Moment de survenue de crise convulsive par rapport a l'accouchement.
- ROT vifs : OUI ou NON

Signes Rénaux :

- œdèmes ; oui non
- Diurèse (ml/24 heures) :
- Protéinurie en nombre de croix au labstix

Signes Digestifs :

- Vomissements
- Douleurs épigastriques en barre
- Nausées

Signes hémorragiques :

- Purpura pétéchial - épistaxis
- Hémorragie conjonctivale
- Gingivorragie

Signes gynécologiques: BCF HU

Signes respiratoires :

Facteurs Biologiques

- NFS avec taux de plaquette
- Bilan hépatique (GOT/GPT, bilirubine)
- Bilan d'hémostase (TP, TCK, fibrinogène)
- Bilan rénal : urée, créatinine

Facteurs cliniques :

Examen General :

- TA : PAS –PAD position assise
- Poids
- O°
- OMI
- Œdème de la face et des mains.

Signes Neurologiques :

- Céphalée en Casque ou Frontale
- Trouble Neurosensoriels (vertige ; bourdonnement d'oreille)
- Etat de conscience : GCS
- Présence ou non de déficit neurologique
- Présence ou non d'état de mal convulsif
- Moment de survenue de crise convulsive par rapport a l'accouchement.
- ROT vifs : OUI ou NON

Signes Rénaux :

- œdèmes ; oui non
- Diurèse (ml/24 heures) :
- Protéinurie en nombre de croix au labstix

Signes Digestifs :

- Vomissements
- Douleurs épigastriques en barre
- Nausées

Signes hémorragiques :

- Purpura pétéchial – épistaxis
- Hémorragie conjonctivale
- Gingivorragie

Signes gynécologiques: BCF HU

Signes respiratoires :

Facteurs Biologiques

- NFS avec taux de plaquette
- Bilan hépatique (GOT/GPT, bilirubine)
- Bilan d'hémostase (TP, TCK, fibrinogène)
- Bilan rénal : urée, créatinine

- Protéinurie des 24h
- Glycémie
- Protidémie
- Uricémie.

Données Radiologique :

- Radiographie du thorax : OAP ou NORMAL
- Echographie Abdominale : ASCITE HSCF
- Echographie obstétricale : RCIU, viabilité fœtale, quantité du liquide amniotique
- Doppler obstétricale: ischémie placentaire. Souffrance fœtale
- TDM cérébrale et /ou IRM cérébrale

Prise en charge thérapeutique :

- Oxygénothérapie
- VA : Durée
- Antihypertenseurs:
- Traitement anticonvulsivant :
- Transfusion:
- Traitement obstétrical :
- Césarienne : INDICATION, APGAR
- Accouchement par voie basse: Apgar
- Mode d'analgésie.

EVOLUTION

1-Maternelle :

- Complications : favorable
- Mortalité maternelle
- Tableau de décès
- HRP
- Insuffisance rénale aigue
- OAP
- CIVD
- Neurologiques Déficitaire
- Autres
- Durée de séjour en réanimation

2- Fœtale :

- Favorable
- Complication : Mortalité périnatale
- RCIU
- Pré maturité
- Autres

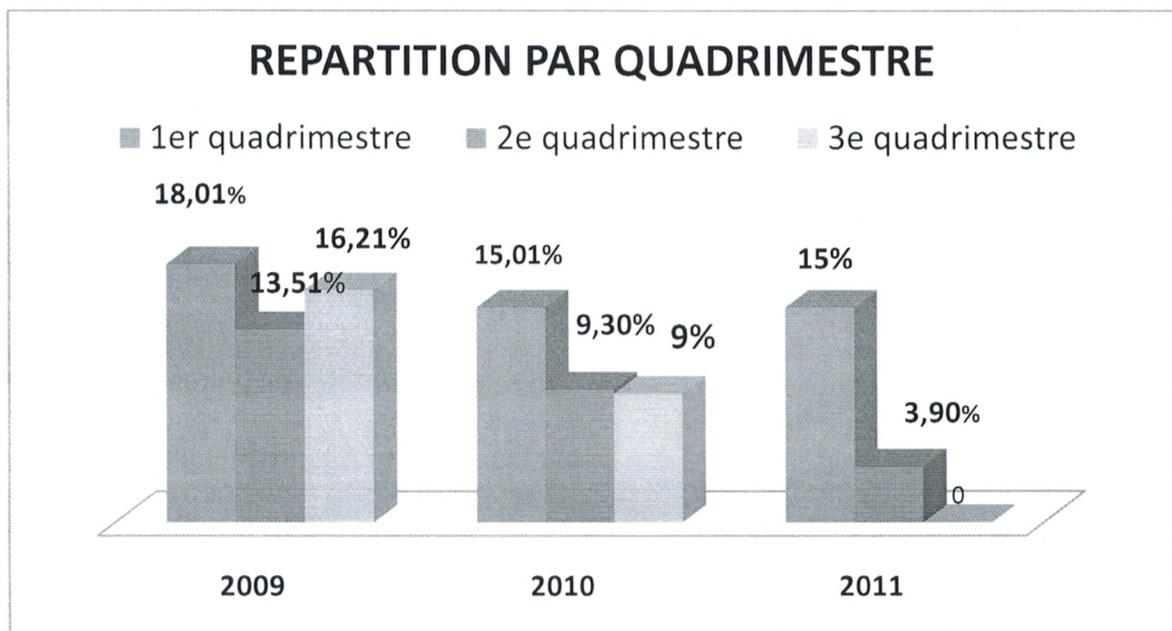
II- RESULTATS :

1-FREQUENCE:

Entre Janvier 2009 et aout 2011, nous avons colligé **333 cas** entre éclampsie et pré éclampsie, sur un total de 18 645 accouchements, soit une fréquence de **1.78%** , et sur un total de 49 519 d'hospitalisation soit une fréquence de **0.67%**.

206 patientes ont été admises pour pré éclampsie sévère soit **61,86%** (le 3/5), et **24** patientes pour éclampsie soit **07.20 %** des cas.

❖ REPARTITION DES CAS DANS LE TEMPS :



La fréquence va de 3.90% à 18% avec une nette prédominance au niveau du 1 er trimestre de chacune des années étudiées, représentant la saison froide dans notre pays. Est-ce que le froid représenterait un facteur de risque de PE ???!

2-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

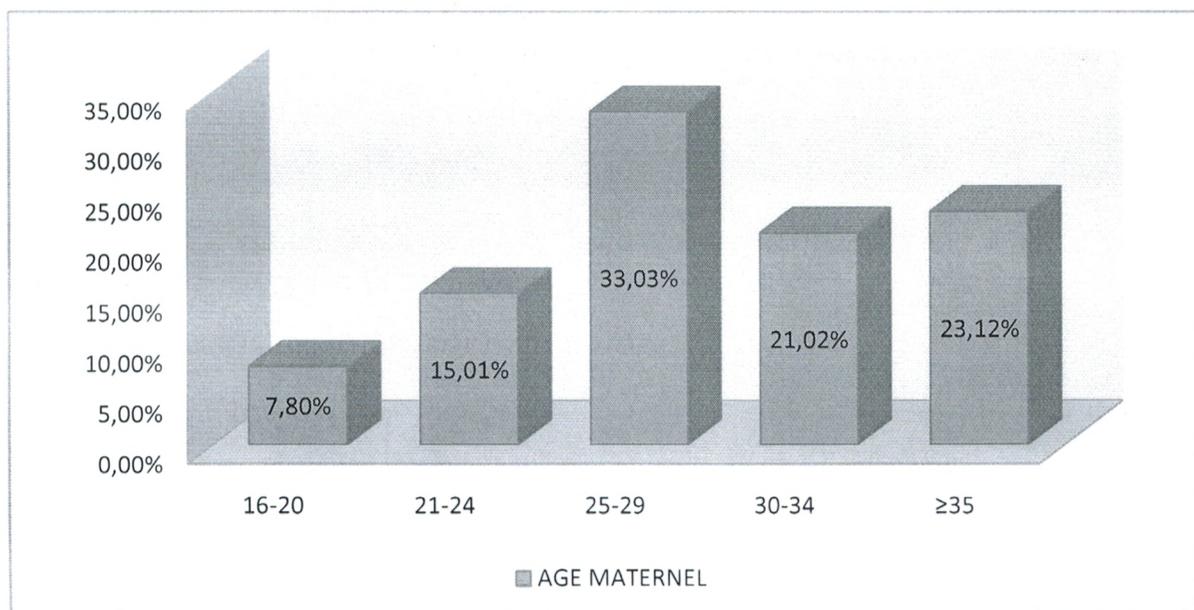
A-AGE MATERNEL :

L'âge moyen de nos patientes était 27ans avec des extrêmes de 16ans et 40ans, et une médiane de 27 ans.

La répartition par tranche d'âge est représentée sur le tableau suivant :

âge	Le nombre de cas	fréquence
16-20	26	07.80%
21-24	50	15.01%
25-29	110	33.03%
30-34	70	21.02%
≥35	77	23.12%
total	333	100%

Tableau I: Répartition par tranche d'âge.



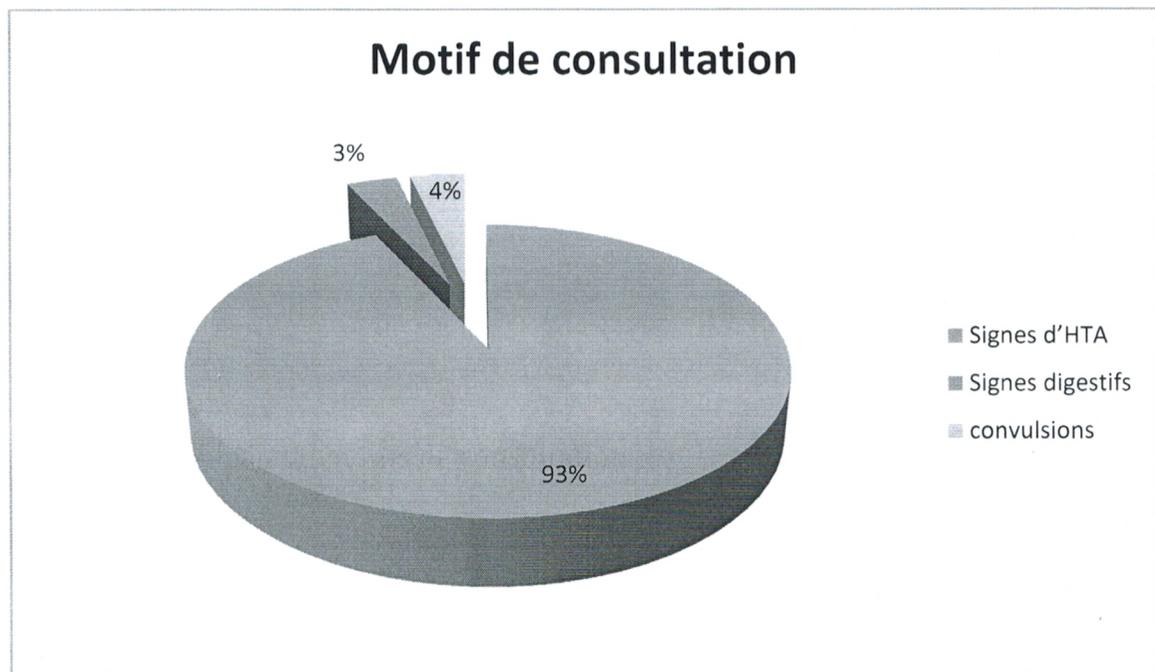
B-PROFESSION ET NIVEAU D ETUDE :

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

C-MOTIF DE CONSULTATION :

	Le nombre de cas	fréquence
Signes d'HTA	310	93.09%
Signes digestifs	11	03.30%
convulsions	12	03.60%

Tableau II : motifs de consultation

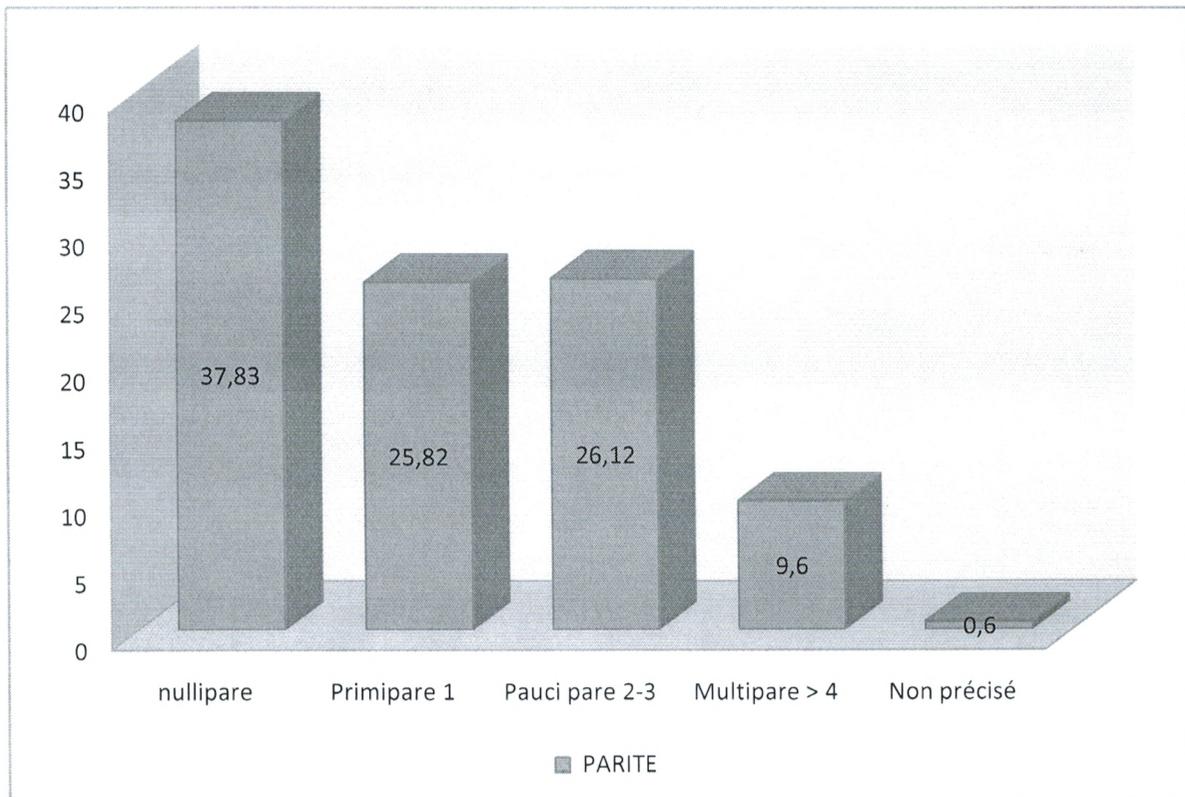


D-PARITE :

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

parité	Le nombre de cas	La fréquence
nullipare	126	37.83%
Primipare 1	86	25.82%
Pauci pare 2-3	87	26.12%
Multipare > 4	32	09.60%
Non précisé	02	0.60%
total	333	100%

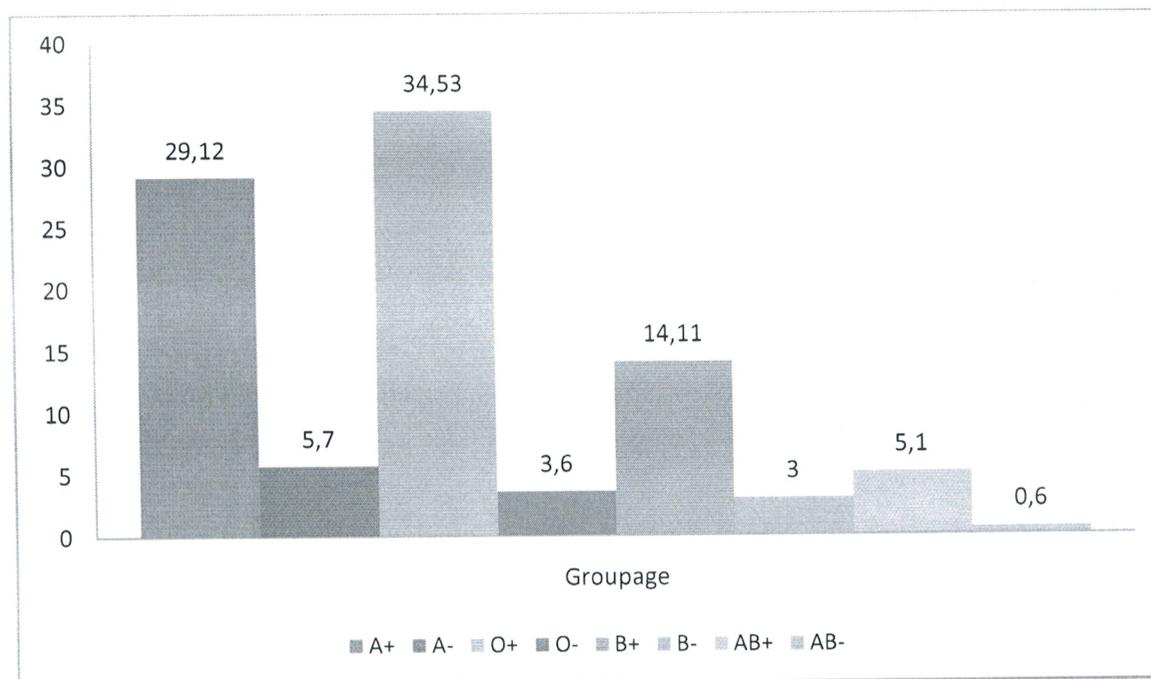
TableauIII :répartition des parturientes en fonction du parité



E-GROUPAGE SANGUIN :

	LE nombre de cas	La fréquence
A+	97	29.12%
A-	19	05.70%
O+	115	34.53%
O-	12	03.60%
B+	47	14.11%
B-	10	03%
AB+	17	05.10%
AB-	02	0.6%

TableauIV :répartition des parturientes en fonction du GS



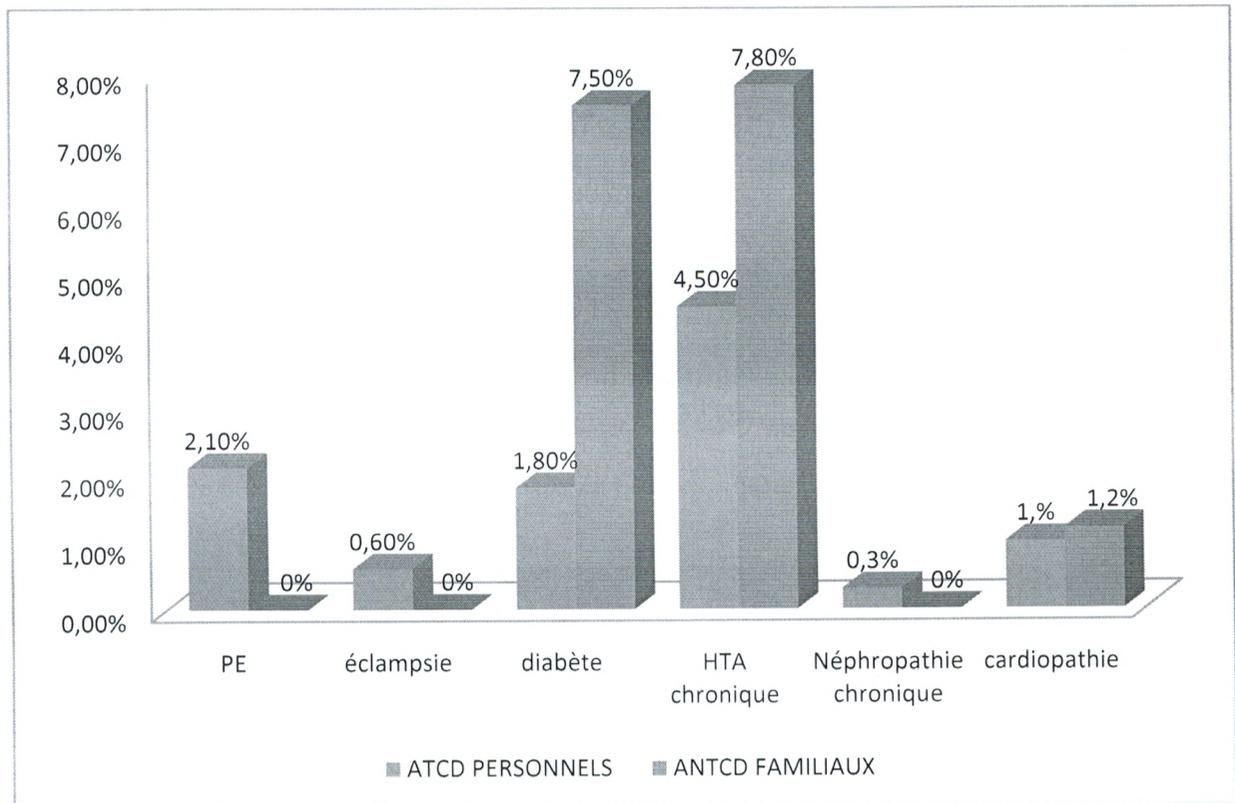
F-ANTECEDANTS MEDICAUX :

Dans 34cas, on a noté l'existence d'ATCD médicaux personnels comme le montre le tableau suivant:

	Le nombre de cas		fréquence	
PE	P : 07		02.10%	
éclampsie	P : 02		0.6%	
diabète	P : 06	F : 25	P : 1.80%	F : 07.50%
HTA chronique	P : 15	F : 26	P : 04.50%	F : 07.80%
Néphropathie chronique	P : 01	F : 00		
cardiopathie	P : 03	F : 04		

Tableau V : La Répartition des patientes Selon les antécédents médicaux.

Dans les autres cas, aucun ATCD médical n'a été révélé par l'étude des dossiers.

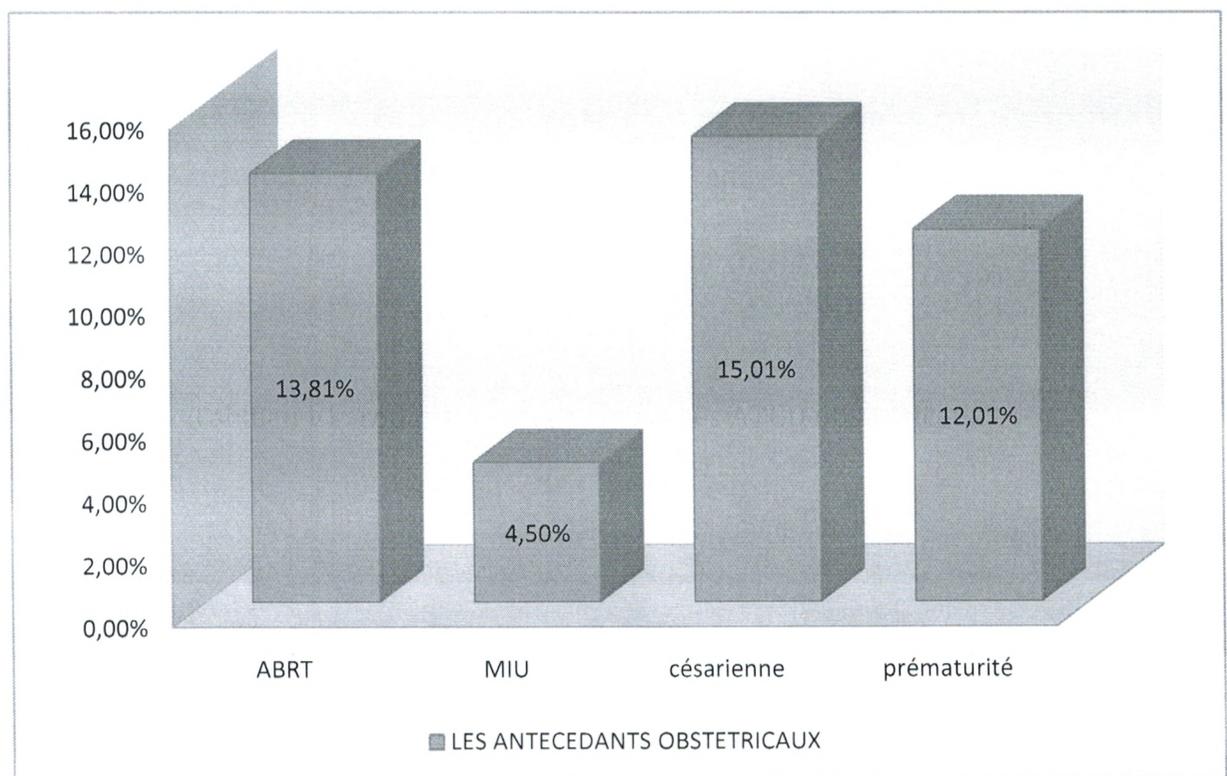


G-ANTECEDANTS OBSTETRICAUX :

Chez 151 patientes, on a révélé l'existence d'ATCD obstétricaux, représenté sur le tableau suivant :

	Le nombre de cas	fréquence
ABRT	46	13.81%
MIU	15	04.50%
césarienne	50	15.01%
prématurité	40	12.01%

Tableau VI : répartition en fonction des ATCD obstétricaux

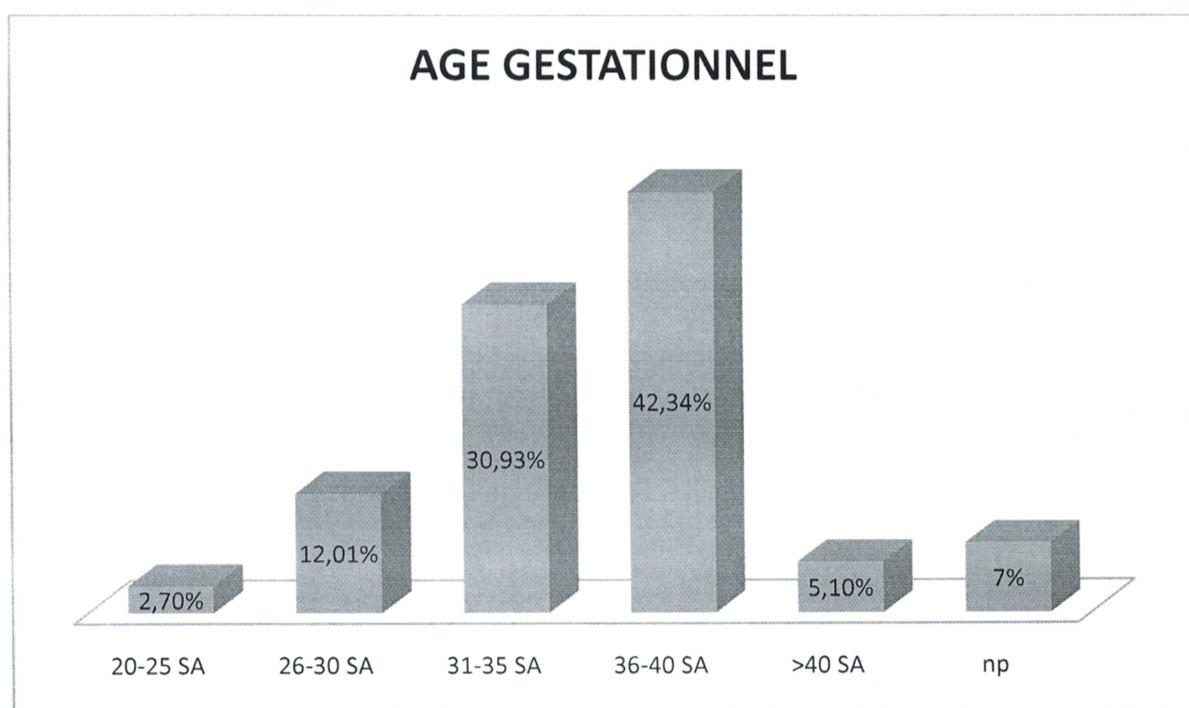


H- AGE GESTATIONNEL :

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

Age gestationnel	Le nombre de cas	fréquence
20-25 SA	09	02.70%
26-30 SA	40	12.01%
31-35 SA	103	30.93%
36-40 SA	141	42.34%
>40 SA	17	05.10%
np	23	07%

Tableau VII : répartition en fonction de l'âge gestationnel



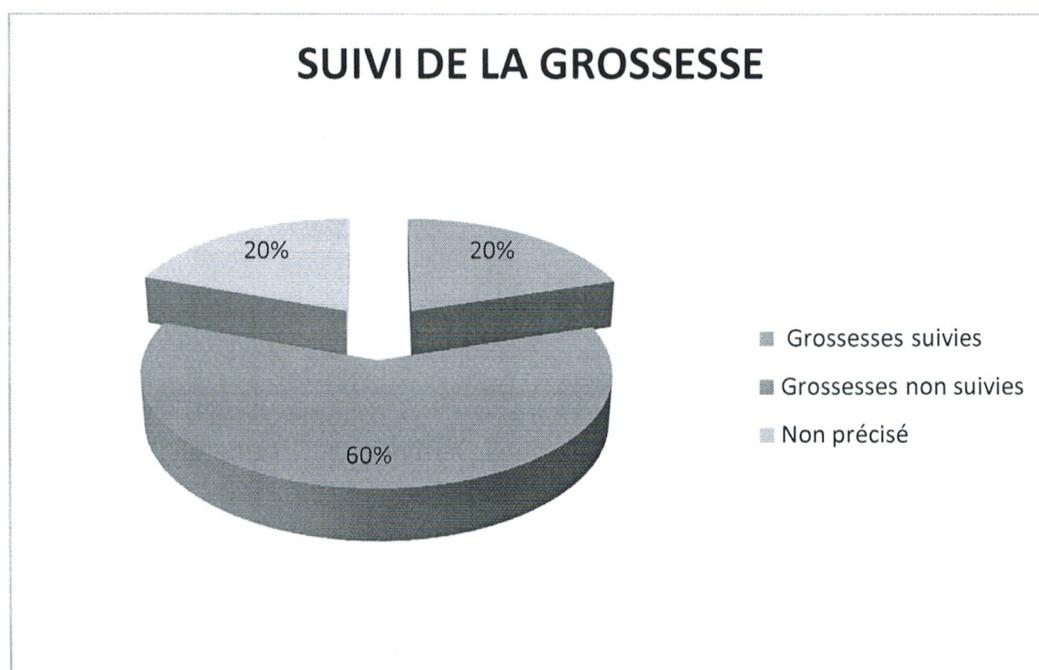
np : non précisé

I-SUIVI DE LA GROSSESSE :

Concernant le suivi de la grossesse, on a constaté que les 3/5 des parturientes n'ont pas été suivis lors de la grossesse actuelle.

	le nombre de cas	La fréquence
Grossesses suivies	67	20.12%
Grossesses non suivies	201	60.36%
Non précisé	65	19.51%
Total	333	100%

Tableau VIII : suivi des grossesses



3- DONNEES CLINIQUES :

A- PRESSION ARTERIELLE A L ADMISSION :

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

PAS < 150 mm hg (modérée).

PAS : 150-199 mm hg (moyenne).

PAS : > 200 MMHG (sévère).

Les niveaux de PAD ont été repartis en 3 niveaux :

PAD < 90 mmhg. (Modérée).

PAD : 90-115 mmhg. (Moyenne).

PAD : >115mmhg (sévère).

Les résultats sont représentés sur le tableau IX.

Pression artérielle	Le nombre de cas	fréquence
PA syst		
Modérée <150 mm hg	141	42.34%
Moyenne 151-199 mm hg	182	54.65%
Sévère >200 mm hg	08	02.40%
PA diast : modérée <90mm hg	49	14.71%
Moyenne 90-115 mm hg	248	74.47%
Sévère >115	35	10.51%

Tableau IX : Répartition en fonction de la pression artérielle.

On constate que l'HTA était considérée comme sévère dans 02.40% (PAS) et dans 10.51% (PAD).

B-OEDEMES :

Les œdèmes étaient présents chez 79.27% des parturientes, soit localisés aux membres inférieurs soit généralisés.

œdème	Le nombre de cas	Fréquence
De la main et de la face	26	07.80%
Des membres inf	238	71.47%
Pas d'œdèmes	63	18.91%

Tableau X: Répartition des patientes en fonctions des œdèmes.

C-SIGNES NEUROLOGIQUES :

Plusieurs paramètres ont été étudiés ;le niveau de conscience évalué par le score de Glasgow, la survenue de crises convulsives et leurs moment de survenue par rapport à l'accouchement et les autres signes neurologiques (déficits, ROT.....).

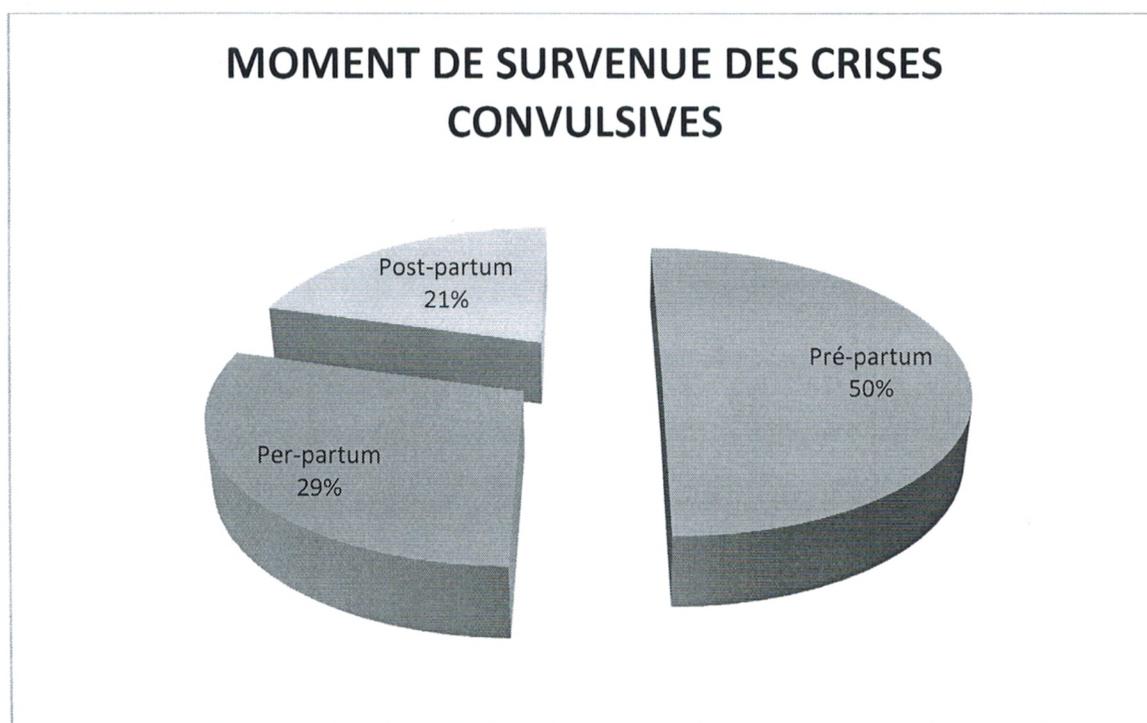
C.1) LE SCORE DE GLASGOW :

Deux cas de coma, à l'admission ont été trouvé, dont le score de Glasgow était à 7 et 8..

C.2) MOMENT DE SURVENUE DES CRISES CONVULSIVES PAR RAPPORT A L'ACCOUCHEMENT :

Les crises sont survenues dans 50.00% des cas avant l'accouchement.
Le tableau suivant montre la répartition en fonction du moment de survenue.

	Le nombre de cas	fréquence
Pré-partum	12	50%
Per-partum	07	29.16%
Post-partum	05	20.83%



C.3) LES TRAUBLES NEURO-SENSORIELS:

On a pu rapporter 06 cas de troubles neurologiques entre céphalée, RO vifs.

D-SIGNES RENAUX :

1-PROTEINURIE :

La protéinurie était positive chez 89.50 % des parturientes, elle était massive (= +++) dans 07.00% des cas.

Chez 28 patientes, l'examen aux bandelettes réactives n'a pas été réalisé.

Protéinurie (en croix)	Le nombre de cas	fréquence
négative	00	00%
+	07	02.10%
++	143	42.94%
+++	132	39.64%
++++	23	06.90%
manque	28	02.40%

Tableau XI : Protéinurie à la bandelette réactive

2-HEMATURIE :

Elle a été observée dans 09.30% des cas .(en association avec une protéinurie)

E-SIGNES DIGESTIFS :

11 cas entre vomissements et douleurs épigastriques ont été rapportés.

F-SIGNES HEMMORAGIQUES :

Aucun cas de signes hémorragiques (épistaxis, hématomèse) n'a été rapporté.

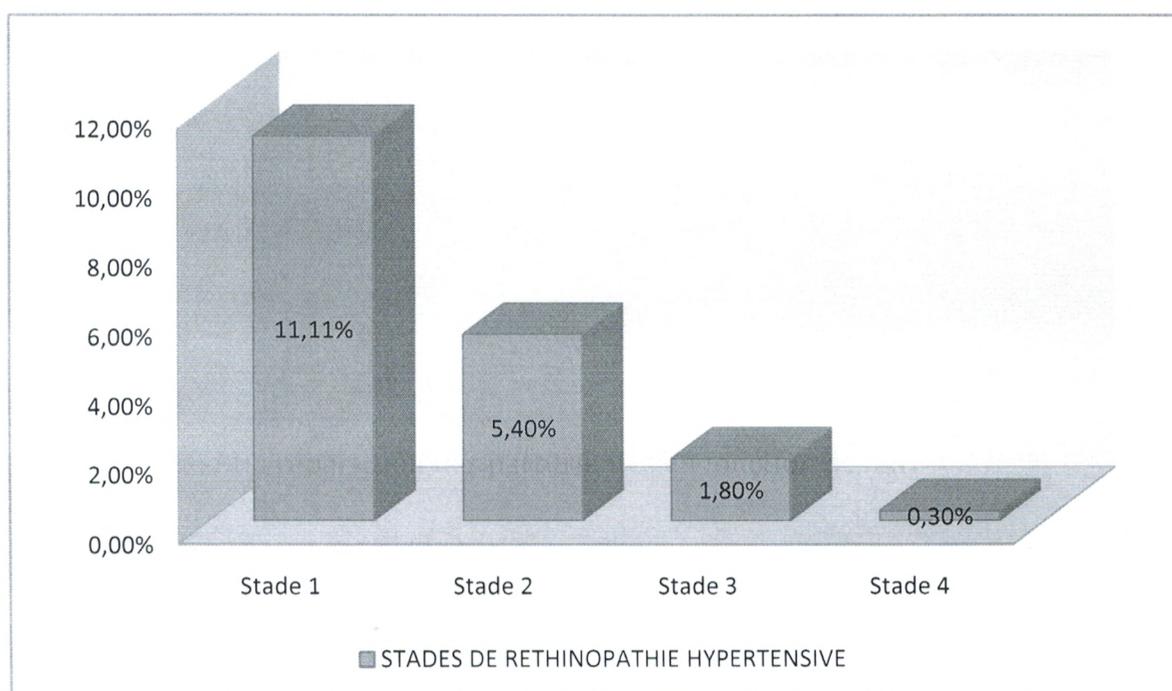
G-SINGNES VISUELS :

62 cas de rétinopathie hypertensive ont été rapporté, soit une fréquence de 18.61% , dont un cas au stade 4 avec hémorragie péri oculaire de l'œil droit .

Le fond d'œil a été normal dans 63.96% des cas.

Rétinopathies hypertensiv	LE NOMBRE DE CAS	FREQUENCE
Stade 1	37	11.11%
Stade 2	18	05.40%
Stade 3	06	01.80%
Stade 4	01	0.30%
Imprécis	68	20.42%
FO normal	203	63.96%
TOTAL	333	100%

Tableau XII : répartition des parturientes en fonction des RH



H-SIGNES CARDIO-VASCULAIRES :

Aucunes insuffisances cardiaques ou troubles de rythme n'ont été constatés.

4- DONNEES BIOLOGIQUES :

Le bilan biologique réalisé à l'admission des parturientes montrait :

- une thrombopénie (taux de plaquettes inférieur à 100.000mm³) chez 32 patientes (09.60%),
- une cytolysé hépatique chez 17 patientes soit (05.10%),

➤ une hyper uricémie est observée chez 10 patientes soit (10.00%).

	Le nombre de cas	fréquence
Protéinurie des 24h > 3.5g	07	02.10%
plaquettes < 100.000	32	09.60%
TP < 50%	01	
Cytolyse hépatique > 3 fois la normal	17	05.10%
HELLP syndrome	11	03.30%
Non précisé	27	08.10%

Tableau XIII : bilan biologique

5-DONNEES RADIOLOGIQUES :

A-RADIO DU POUMON :

Aucun cas d'OAP

Un cas de pleurésie et d'un hématome intra-parenchymateux pulmonaire.

B-ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

On a pu objectiver 02 cas d'hématome sous capsulaire du foie.

05 cas d'ascite dont une de grande abondance ont été objectivées soit 1.50% des cas.

C-ECHOGRAPHIE OBSTETRICALE :

L'échographie a objectivé 13 cas d'oligoamnios soit 4.00%.

L'activité cardiaque était négative dans 32 cas soit 09.60%.

D-LE DOPPLER OBSTETRICAL :

Cinq patientes qui ont bénéficié du doppler de l'artère ombilicale avaient une anomalie de la diastole qui était nulle.

Les autres n'ont pas bénéficié de cet examen vu l'urgence du sauvetage materno-fœtal.

5- TDM ET IRM CEREBRALE :

Une patiente avait bénéficié d'une TDM cérébrale qui avait mis en évidence les lésions suivantes :

-lésions types ischémiques avec multiples foyers hypo denses de siège frontal et pariétal.

-présence d'œdème cérébral avec atrophie corticale pariétale bilatérale.

Aucune IRM n'a été demandée.

6-LES ASPECTS THERAPEUTIQUES :

A-TRAITEMENT ANTI-HYPERTENSEUR:

Les principaux anti hypertenseurs utilisés sont :

- L'aldomet (L'alpha méthyle dopa).
- Le catapressan (clonidine).
- Loxen (nicardipine).
-

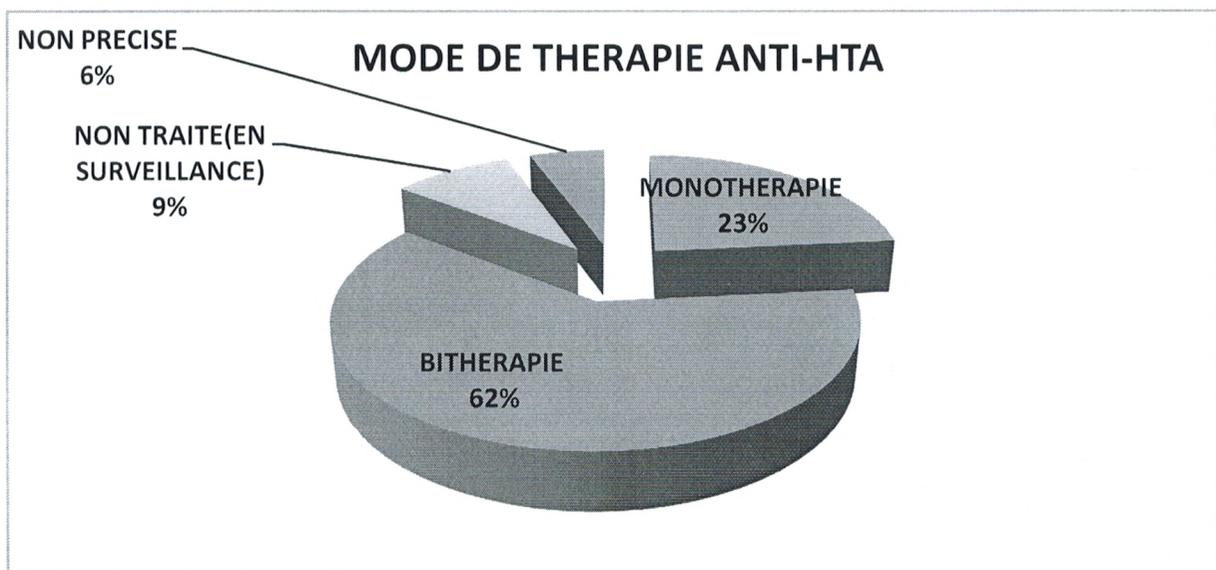
La monothérapie : Le traitement comprenait l'administration de la nicardipine à la seringue électrique dans 85.27% des cas, avec relais par voie orale.

La bithérapie : L'adjonction avec la M. dopa était pratiquée dans 28 cas soit 08.40%.

La trithérapie : n'a pas été utilisée.

	Le nombre de cas	La fréquence
MONOTHERAPIE :	78	23.42%
BITHERAPIE :	206	61.86%
NON TRAITE(EN SURVEILLANCE)	30	09.00%
NON PRECISE	19	05.70%

Tableau XIV :Répartition des parturientes en fonction du traitement utilisé



B-VENTILATION :

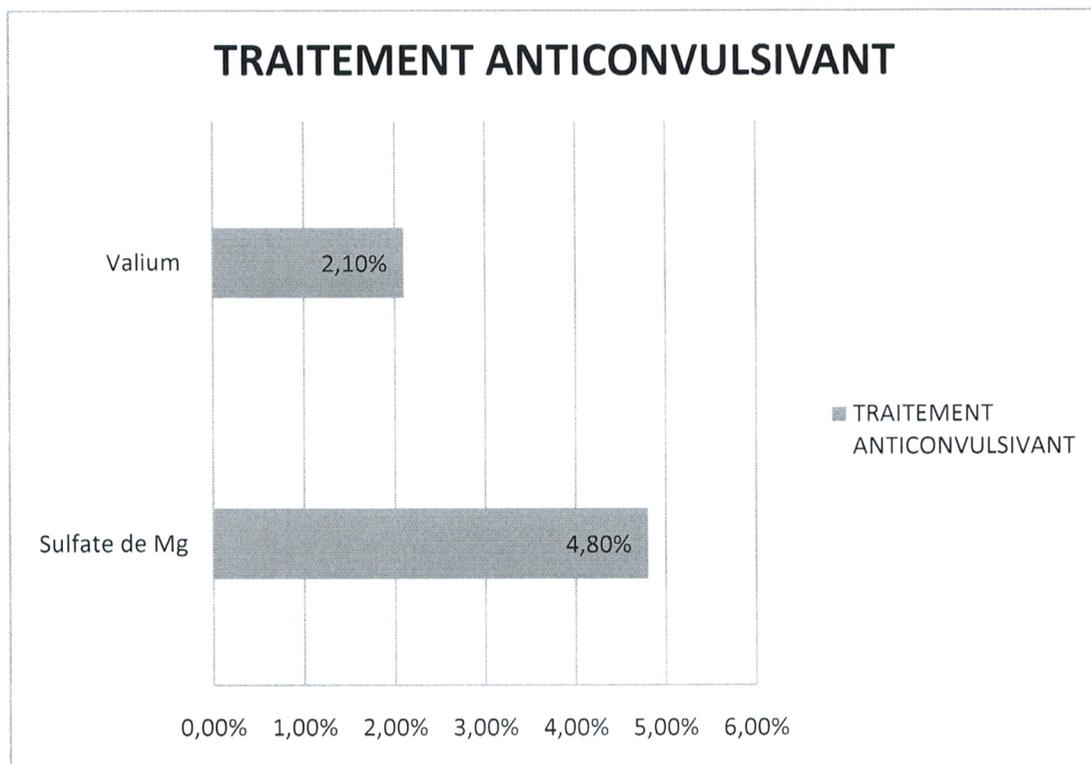
Défaut d'entretien du dossier médical (aucun cas n'a été trouvé).

C-TRAITEMENT ANTI-CONVULSIVANT :

19 patientes avaient été traitées par le sulfate de magnésium soit 06% , 07 par le valium soit 02.10%

	Le nombre de cas	La fréquence
Sulfate de Mg	16	4.80%
Valium	08	02.10%

Tableau XV : Traitement anticonvulsivant

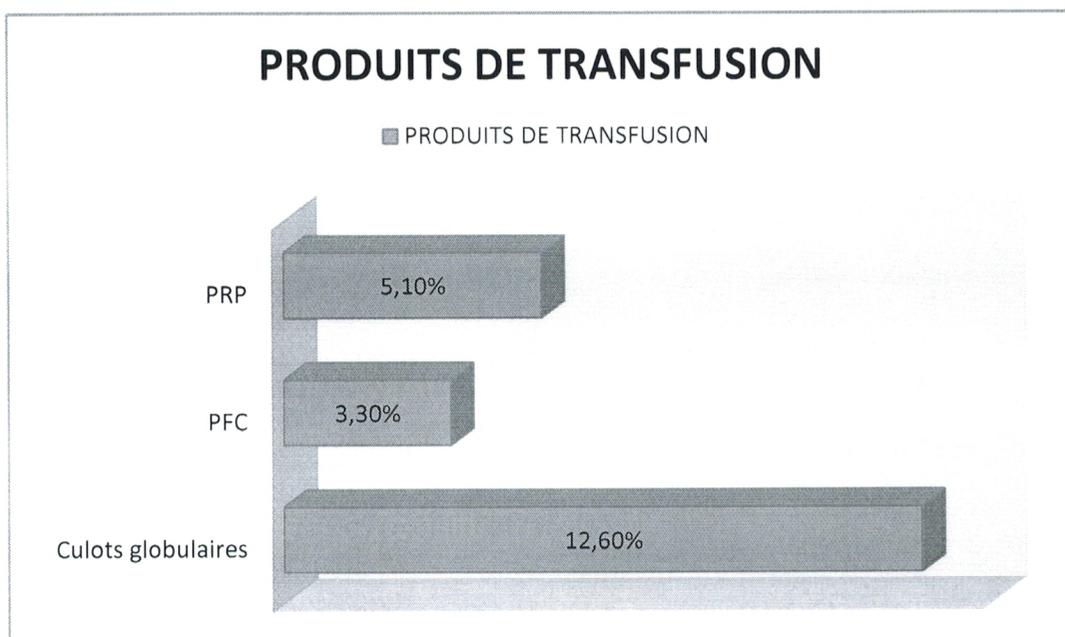


D-APPORT DES DERIVES SANGUINS :

Les parturientes nécessitant un apport de dérivés sanguins sont au nombre de 70 soit (21.02%) des cas.

Produits de transfusion	Le nombre de cas	La fréquence
Culots globulaires	42	12.61%
PFC	11	03.30%
PRP	17	05.10%

Tableau XVI : Les produits transfusés

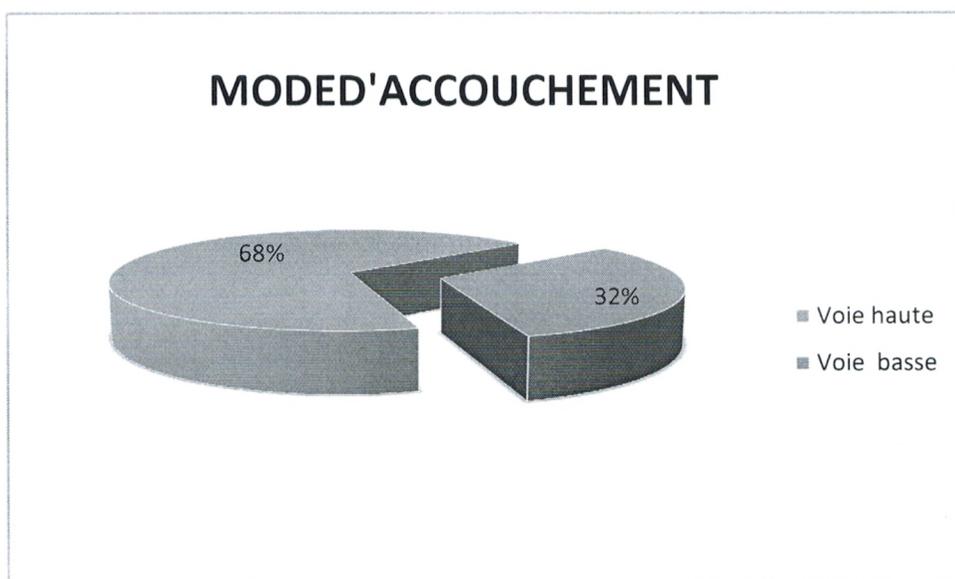


Le mode d'accouchement était principalement la césarienne chez 226 patientes dont la principale indication était le sauvetage maternel, réalisé sous anesthésie générale pour la plus part des cas.

L'accouchement par voie basse était réalisé chez 107 patientes,

	Le nombre de cas	fréquence
Voie haute	226	68,46%
Voie basse	107	31,53%

Tableau XVII : Le mode d'accouchement



AG	220	66,06%
Rachianesthésie	8	02,40%

Tableau XVIII : Le mode d'anesthésie

7- EVOLUTION :

A-mère :

Nous n'avons recensé aucun décès dans cette série.

Cinq patientes ont présenté une crise d'éclampsie dans le post-partum .

Un cas de hellp dans le post-partum.

Deux cas d'hématome sous capsulaire du foie.

Trois cas d'IR dialysés.

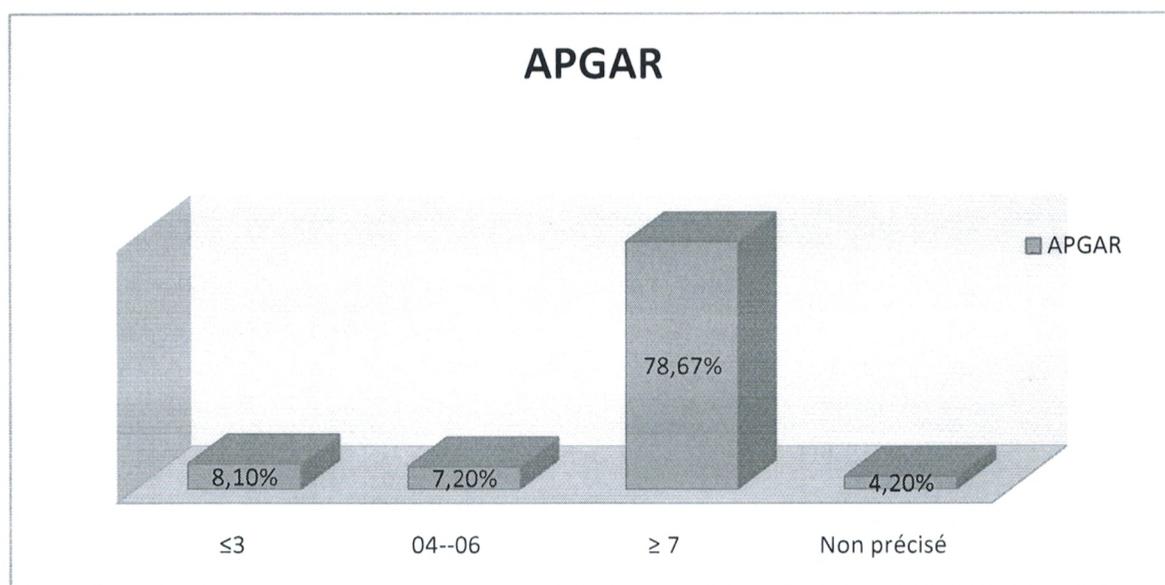
Un cas d'atteinte multi viscérale.(œdème cérébral, pleurésie, hématome intra parenchymateux pulmonaire).

321 cas évoluaient favorablement soit 96,40%.

B-fœtus :

L'APGAR moyen de naissance était de 8.01 ± 1 .

APGAR	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE
≤3	27	08.10%
4-6	24	07.20%
≥ 7	262	78.67%
Non précisé	14	04.20%



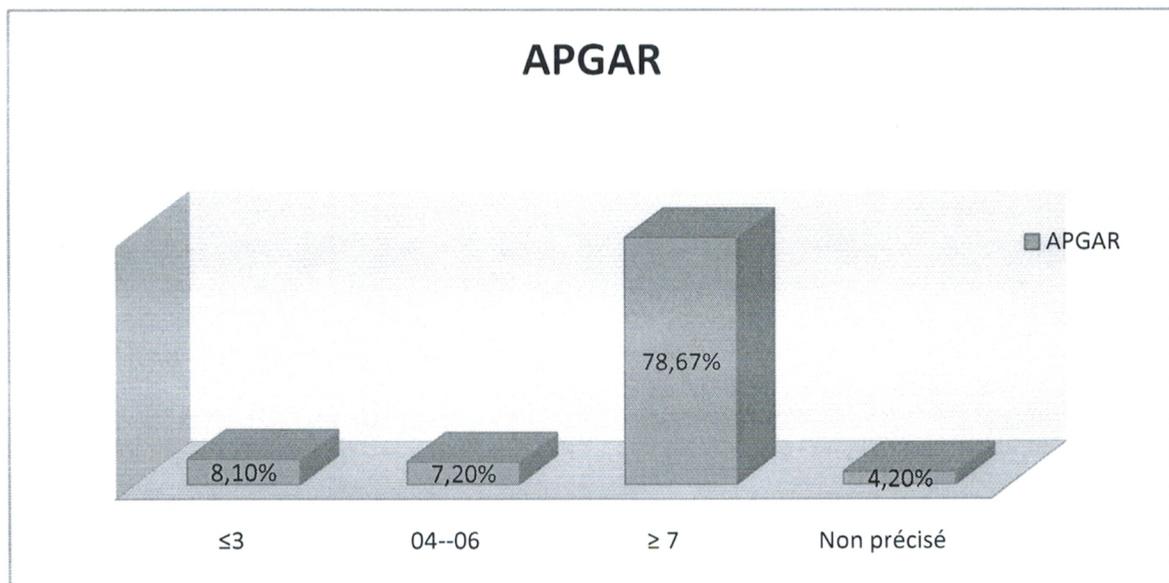
- 297 nouveaux nés vivants soit 89.2% des cas .
- 05 morts nés.
- 51 nouveaux nés avec souffrance fœtale aigue.(SDRA qui ont été réanimé puis transférés en néonatalogie) .
- 32 MIU.

321 cas évoluaient favorablement soit 96,40%.

B-fœtus :

L'APGAR moyen de naissance était de 8.01 ± 1 .

APGAR	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE
≤ 3	27	08.10%
4-6	24	07.20%
≥ 7	262	78.67%
Non précisé	14	04.20%



- 297 nouveaux nés vivants soit 89.2% des cas .
- 05 morts nés.
- 51 nouveaux nés avec souffrance fœtale aigue.(SDRA qui ont été réanimé puis transférés en néonatalogie) .
- 32 MIU.

III-Discussion :

A-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

La pré éclampsie est une pathologie préoccupante dans les pays de développement et en voie de développement où elles constituent un problème de santé publique [54].

1-INCIDENCE DANS LES PAYS EN VOIE DE DEVELOPPEMENT :

a- pré éclampsie :

La prévalence de la prééclampsie et particulièrement la PE sévère est diversement estimée en fonction de :

*critères de définition retenus par les auteurs.

*de l'hétérogénéité des populations étudiées.

Ceci explique la grande disparité constatée au niveau des chiffres rapportés.

pays	fréquence
MALI	4,9%
MAROC	0,61%
NIGERIA	7,6%
GABON	4,14%

Selon ces études, l'incidence de la PE reste donc élevée dans les pays en voie de développement.

b- éclampsie :

pays	Taux /nombre d'accouchem
GABON	12/10.000
CHINE	15/10.000
ZAIR	24/10.000
AFRIQUE DU SUD	36/10.000
SENEGAL	101/10.000

L'estimation de la prévalence de l'éclampsie dans notre pays reste difficile en raison de l'absence d'étude spécifique menée par des équipes spécialisées.

La gravité de cette pathologie, l'importance de ses complications et le cout élevé de sa prise en charge doit pousser à réaliser ce genre d'étude.

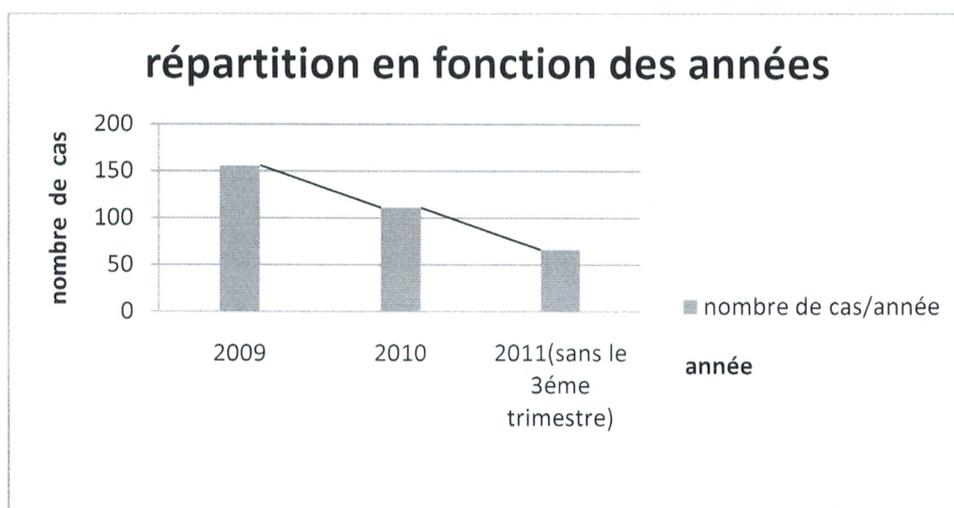
2-INCIDENCE DANS LES PAYS DEVELOPPES :

La fréquence de la prééclampsie dans les pays industrialisés dans les années 80 se situe entre 2.4 et 6.7/10.000 grossesses, elle est stable depuis 30ans. Elle est de 2/10.000 accouchements en suède, 0.03 à 0.7% accouchements aux USA, et de 6/10.000 accouchements dans les pays bas et en écosse .

3- REPARTITION EN FONCTION DES ANNEES :

année	2009	2010	2011(sans le 3 ^{ème} trimestre)
Le nombre de cas	156	111	66

On constate que notre maternité reçoit régulièrement de cas de PE avec une nette dégression dans ces 3 dernières années, ceci pourrait être expliqué par le fait que notre maternité constitue un grand centre de référence pour les maternités et les centres de santé périphériques de la wilaya de Tlemcen, d'autre coté le manque de dépistage de cas PE par l'absence de programme adapté et le manque de centres de dépistage expliquerait relativement cette réduction du nombre de cas qui peut être faussement analysée !!!??.



4-FREQUENCE SELON LES SAISONS :

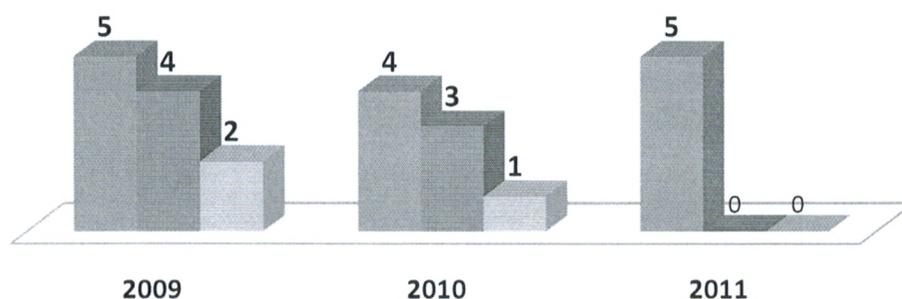
Nous avons constaté une prédominance nette de la pré éclampsie au cours du premier et du troisième quadrimestre, période où le climat est froid et humide dans notre pays ce qui rejoint les données de la littérature.

La pré éclampsie semble être favorisée par le froid et l'humidité de même que l'altitude.

Pour l'éclampsie, on a pu constater que la fréquence des éclampsies est élevée lors des saisons froides, tout comme la PE. Ce qui conforte l'étude faite par Faye au centre hospitalier de LIBREVILLE et celle faite par AK PADZA au TOGO, qui ont pu constater que l'éclampsie diminue lors des jours ensoleillés.

REPARTITION DE L'ECLAMPSIE

■ 1er quadrimestre ■ 2e quadrimestre ■ 3e quadrimestre



5-AGE MATERNEL :

L'ensemble des études ont montré que les femmes jeunes sont les plus menacées par la pré éclampsie. Dans notre série il ya deux pics de fréquence : entre 25-29ans soit 33,03% des cas et ≥ 35 ans soit 23,12% , ce qui rejoint les données de la littératures. Donc, on note que la PE est préférentiellement retrouvée aux deux âges extrêmes de la vie génitale.

6-ANTECEDANTS GYNECO- OBSTETRICAUX :

Dans notre série, 45,34% de nos patientes avaient des ATCD gynéco-obstétricaux dont 04,50% de MIU, 13,81% d'avortement, 12% de prématurité, 0,6% d'éclampsie, 02,10% de PE et 15,01% de césarienne.

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

❖ KEIRSE(53) a montré que 35% des RCIU ont pour cause l'HTA et les syndromes vasculo-rénaux.

❖ UZAN et SIBAI (53) ont trouvé dans des études différentes que chez les multipares qui avaient des ATCD d'HRP et de RCIU et /ou de mort périnatale en rapport avec une pathologie vasculaire évoquée par le contexte, clinique ou l'examen histologique du placenta ont plus de chance de développer une prééclampsie.

Ceci rejoint les données de la littérature considérant ces ATCD comme facteurs de risques.

7-ANTECEDANTS MEDICAUX :

Les antécédents familiaux et personnels sont une source majeure d'informations que l'on peut recueillir précocement au cours de la grossesse voire en pré-conceptionnel.

Des études faites sur les antécédents des patientes pré éclamptique ont relevé que les facteurs de risque Reno-vasculaire sont les plus fréquents chez les femmes pré éclamptiques comparativement à la population normale.

Dans notre série, 04,50% de nos patientes porteuses d'HTA chronique. Alors que seulement 07 patientes avaient un ANTCD de PE soit 02,10%. Donc une patiente hypertendue sur deux pourrait développer une PE lors d'une grossesse.

On a pu noter une patiente qui portait une néphropathie chronique, 03 patientes partageaient une cardiopathie.

8-GROUPE SANGUIN :

Les patientes les plus fréquemment atteintes, selon notre série, sont surtout celles du groupe A+ soit 29,12% et du groupe O+ soit 34,53% des cas. Ces deux groupes sanguins pourraient-ils donc jouer un rôle dans la physiopathologie de la PE ?.

9-PARITE :

Toutes les études ont conclu que la pré éclampsie et l'éclampsie se sont deux pathologies qui touchent les nullipares.

Dans notre série, les nullipares représentent 37,83% des cas, 4 fois plus fréquentes que les multipares. Ce qui rejoint et confirme les données de la littérature.

10-TERME DE LA GROSSESSE :

42,34% de nos patientes ont été admises pour pré éclampsie entre 36-40SA, alors que 45,64% des patientes ont été admises avant 35 SA, ce qui pose un problème de prématurité.

11-SUIVI DE LA GROSSESSE :

On a pu constater que 60% des grossesses ne sont pas suivies.

De la faible couverture prénatale dans nos régions, les grossesses à risque sont rarement détectées et prises en charges avant l'accouchement.

B-PROFIL CLINIQUE :

1- TENSION ARTERIELLE :

Elle représente, selon notre série, 93% des motifs de consultation.

PAS	< 150mmHg	150<PAS>200 mm Hg	>200mm hg	TOTAL
Nb de cas	141	182	8	331
fréquence	42,34%	54,65%	02,40%	99,39%

La majorité de nos patientes soit 54,65% avaient une PA systolique entre 150 mm Hg et 200mmHg, 8 patientes une PA systolique supérieure à 200 mm Hg, ce qui souligne encore la gravité de la PE.

2- OEDEMES :

07,8% de nos patientes ont présenté des œdèmes généralisés qui atteignent la face et les mains, dans 71,74% des cas, elles avaient des œdèmes des membres inférieurs. Par ailleurs l'absence d'œdèmes n'élimine pas la gravité puisque elle se voit dans 19% des cas.

3-PROTEINURIE :

La protéinurie était positive dans 95.6% des parturientes, dont 165 d'entre elles avaient 3croix ou plus (142 cas : 3croix et 23cas :>3croix).

La recherche au labstix n'a pas été faite chez 28 de nos patientes.

4- CONVULSIONS :

07,8% de nos patientes ont présenté des crises convulsives tonico-cloniques généralisées. Dans notre série, 46,15% des crises convulsives sont survenues en pré-partum, 26,92% pendant le travail et 19,23% en post-partum.

Le retard de prise en charge diagnostique et thérapeutique (proximité des hôpitaux), explique le nombre élevé de crises convulsives et d'état de mal éclamptique avant la prise en charge.

5- AUTRES SIGNES NEUROLOGIQUES :

Les ROT vifs n'ont pas été retrouvés dans notre série (soit faute d'entretien du dossier médical ou manque de l'examen clinique).

Pour le déficit neurologique, 06 de nos patientes ont gardé un déficit neurologique.

6- SIGNES DIGESTIFS :

Les nausées et les vomissements ont été observés chez 11parturientes soit 03% des cas, une fréquence qui reste moins élevée par rapport aux signes d'hypertension artérielle.

7- SIGNES HEMMORAGIQUES :

Aucune anomalie hémorragique n'a été rapportée dans notre série,

8- SIGNES CARDIOVASCULAIRES :

Sont absents.

C- PROFIL PARACLINIQUE :

Le bilan a 3objectifs :

1-mettre en évidence les marqueurs biologiques de la gravité.

2-rechercher les complications nécessitant une prise en charge urgente

3-aider à la décision médicale et obstétricale.

1- BILAN BIOLOGIQUE :

1-1) fonction rénale :

Au cours de la pré éclampsie, il existe des lésions anatomiques rénales pathognomoniques dites « endothélioses glomérulaires », ce qui entraîne une baisse du flux plasmatique rénal et la filtration glomérulaire causant ainsi la protéinurie, l'augmentation de la créatininémie et de l'uricémie.

a- protéinurie de 24h :

Elle témoigne de l'atteinte glomérulaire ou d'un vasospasme, elle est peu sélective, d'ampleur variable, pouvant aboutir à un authentique syndrome néphrotique.

L'apparition d'une protéinurie de débit supérieur à 1g/24h est la marque de formes sévères de l'hypertension gravidique et a une valeur péjorative. Son importance est corrélée à la sévérité de l'atteinte rénale.

Dans notre étude parmi 333 patientes on a pu préciser la protéinurie de 24h chez 07 patientes.

b- créatininémie , urée sanguine :

Au cours de la grossesse normale, la filtration glomérulaire et le flux plasmatique rénal augmentent. Dans le pré éclampsie cette double augmentation s'effectue moins bien.

Les valeurs observées restent légèrement supérieures à ce que l'on eu dehors de la grossesse normale.

Une créatininémie >80 mmol/l (5mg/l), une urée sanguine >5mmol/l (0.39g/l) doivent être considérée comme pathologique au cours de la grossesse.

Leurs dosages devraient être effectués systématiquement lors du premier bilan afin de détecter les cas associés à une altération de la fonction rénale bien que rares.

Dans notre série, le dosage de la créatininémie est effectué chez 163 patientes et était pathologique (>13mg/l) chez 07 patientes soit 02,10% des cas .

Le dosage de l'urée sanguin est effectué chez 163 patientes, était pathologique (>0,40g/l) chez 05 patientes soit 1,50% des cas.

Dans notre étude 03,60% des patientes, présentaient une insuffisance rénale fonctionnelle qui a répondu au remplissage et l'administration des diurétiques.

c- l'uricémie :

L'altération des fonctions tubulaires a comme conséquence une diminution de la clairance de l'acide urique responsable de l'hyper uricémie.

Le taux de l'hyper uricémie est corrélé directement avec la diminution du volume plasmatique qui apparaît dans la pré éclampsie. et indirectement avec l'activité rénine plasmatique.

L'importance de l'hyper uricémie constitue un index très fiable du pronostic fœtal. 350umol/l représente le seuil critique au delà duquel le risque fœtal est considérable.

Enfin l'élévation de l'uricémie précède celle de l'urée et la créatinine, et reste fortement corrélé à la sévérité de la maladie.

1-2) taux de plaquettes :

La thrombopénie n'apparaît que dans les formes graves, elle est de mauvais pronostic. La diminution du taux de plaquettes au fil des examens successifs annonce la pré-éclampsie et peut être un signe de CIVD.

✓ Dans notre série, toutes les patientes ont bénéficié de cet examen, 32 cas de thrombopénie < 100.000 ont été notés soit 09,6% .

1-3) bilan d'hémostase :

Au cours de l'éclampsie et de la PES trois types d'anomalie de la coagulation peuvent être observés inconstamment, et de façon proportionnelle à la gravité de l'affection. La thrombopénie isolée, la CIVD, le HELLP syndrome.

Leur présence constitue un signe de gravité pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

➤ la thrombopénie isolée :

Elle est définie par un taux de plaquette inférieure 100.000/mm³ sans signe de CIVD ni de HELLP syndrome.

Elle serait due à une consommation périphérique des plaquettes (agrégation plaquettaire) secondaire aux lésions de l'endothélium vasculaire et à une diminution de la sécrétion de prostacycline, dont l'activité anti- agrégante est effondrée au profit du thromboxane A2 aux propriétés agrégantes plaquettaire.

La thrombopénie serait un signe très précoce qui apparaîtrait plusieurs semaines avant tout signe clinique.

➤ CIVD :

Elle a été définie par l'existence d'au moins trois critères parmi les suivants :

PLQ < 100.000/mm³, un taux de fibrinogène < 3g/l, un temps de prothrombine allongé, la présence de complexes solubles, et un taux de produits de dégradation de la fibrine augmenté.

La CIVD peut révéler de plusieurs causes chez la femme enceinte : prééclampsie, HRP, embolie amniotique, MFIU, mais la principale cause est représentée par l'éclampsie.

➤ HELLP syndrome :

Les critères diagnostiques du HELLP syndrome dans notre étude étaient :

- Une thrombopénie < 100.000/mm³
- Une hémolyse avec baisse du taux de l'hémoglobine, une hyperbilirubinémie > 12mg/l.
- Une cytolyse hépatique avec un taux d'ASAT et d'ALAT supérieur à 70U/L.

2- BILAN RADIOLOGIQUE:

✦ L'échographie abdominale :

Elle doit être réalisée de façon systématique chez toute patiente éclamptique présentant des troubles de l'hémostase, ou un syndrome abdominal douloureux, pour faire le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie le plus rapidement possible au stade de non rupture et pour préciser son étendue.

Dans notre série 02 cas d'HSCF ont été observé sur la période d'étude.

✚ **La TDM cérébrale :**

Une patiente avait bénéficié d'une TDM cérébrale qui avait mis en évidence les lésions suivantes :

- lésions types ischémiques avec multiples foyers hypo denses de siège frontal et pariétal.
- présence d'œdème cérébral avec atrophie corticale pariétale bilatérale.
- Aucune IRM n'a été demandée.

✚ **L'échographie obstétricale :**

Est un examen aussi indispensable qui permet de juger la croissance et la vitalité fœtale ainsi qu'une étude de la morphologie fœtale. Elle permet de mettre en évidence une éventuelle complication de la pré éclampsie à savoir l'hématome rétro placentaire.

Dans notre série, 10cas de HRP ont été trouvés, 32 cas (09,6%) de MIU ont été noté aussi.

D- PRISE EN CHARGE EN REANIMATION :

1-Mesures générales :

Toutes nos patientes ont bénéficié :

- d'un abord veineux avec perfusion du sérum physiologique.
- d'un bilan biologique :
 - NFS, PLQ
 - Bilan hépatique : GOT, GPT, LDH, bilirubine.
 - Protidémie
 - Urée, créatinine, acide urique
 - TP, TCA
 - Protéinurie de 24h
 - Groupage Rh

- Une intubation oro-trachéale était pratiquée pour les parturientes avec un score de Glasgow ≤ 10 , en cas de détresse cardio-respiratoire liée à une inhalation (sd de MENDELSON).

Dans les autres cas de figures, une oxygénothérapie par sonde nasale ou en masque avec mise en place d'une canule de Mayo était suffisante.

La ventilation artificielle avait comme objectif une $Pao_2 > 80$ mmhg et une $Paco_2$ de 32-35 mm hg, afin de lutter contre l'œdème cérébral.

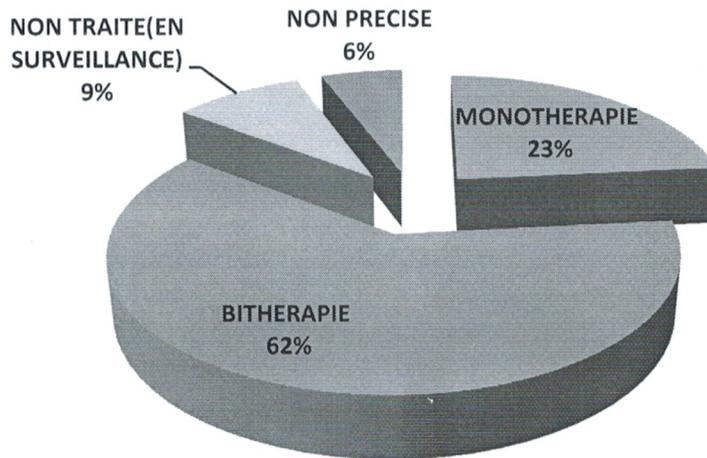
Les autres temps de la mise en condition comprenaient :

- La mise en place d'une sonde gastrique
- La mise en place d'une sonde urinaire
- La mise en place d'un cathéter veineux central en l'absence de troubles d'hémostase, et en présence d'un état de choc.
- Monitoring minimal : la mesure automatique de la pression artérielle, mesure de la diurèse horaire, mesure de la PVC, et un oxymétrie de pouls.

2- traitement médical :

2.1. Traitement anti -hypertenseur :

MODE DE THERAPIE ANTI-HTA



On constate que les patientes ayant nécessité une monothérapie sont plus nombreuses soit 23% traduisant son efficacité dans l'équilibration de la tension artérielle.

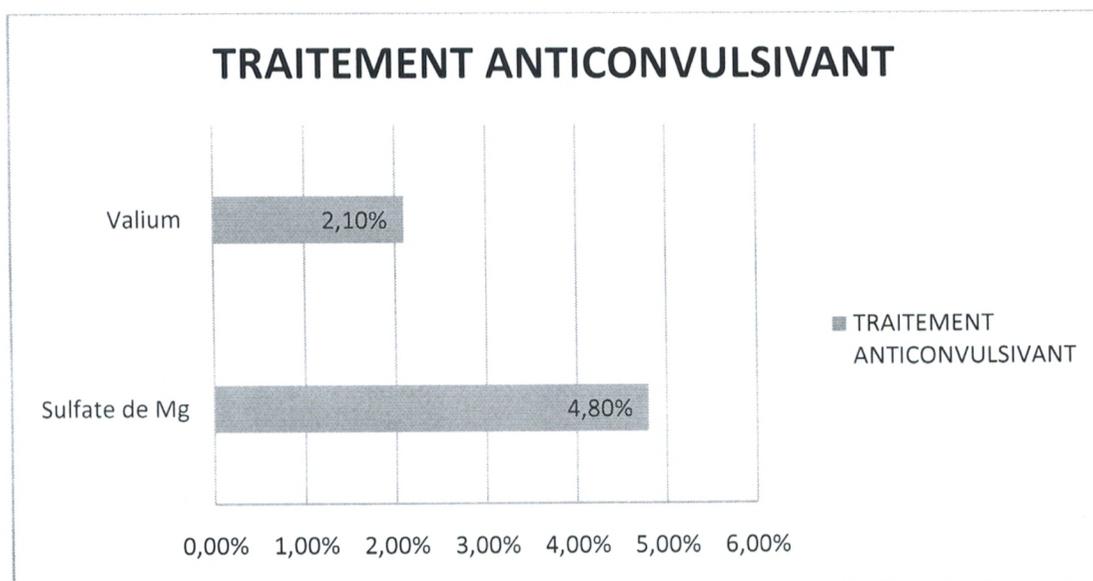
Une bithérapie a été envisagée chez 62% des patientes.

Chez 9% de nos patientes, on se contentait d'une surveillance des chiffres tensionnels dans le but de confirmer la notion d'HTA chez elles.

Chez 6% des patientes on n'a pas pu préciser le mode de thérapie.

2.2 Les anticonvulsivants :

On constate que le traitement anticonvulsivant a été prescrit dans notre série chez 24 parturientes (07,20%) dont 02,1% ont été traité par le valium.



Le sulfate de Mg a été utilisé dans le traitement des crises d'éclampsie et à titre préventif chez de nombreuses patientes avec PE sévère soit dans 206 cas.

3- traitement obstétrical :

le mode d'accouchement dans notre étude était principalement :

✦ La césarienne dans 216 cas (68.46%), essentiellement pour sauvetage maternel vu la gravité de l'état d'admission des parturientes.

Les Indications des césariennes étaient les suivantes :

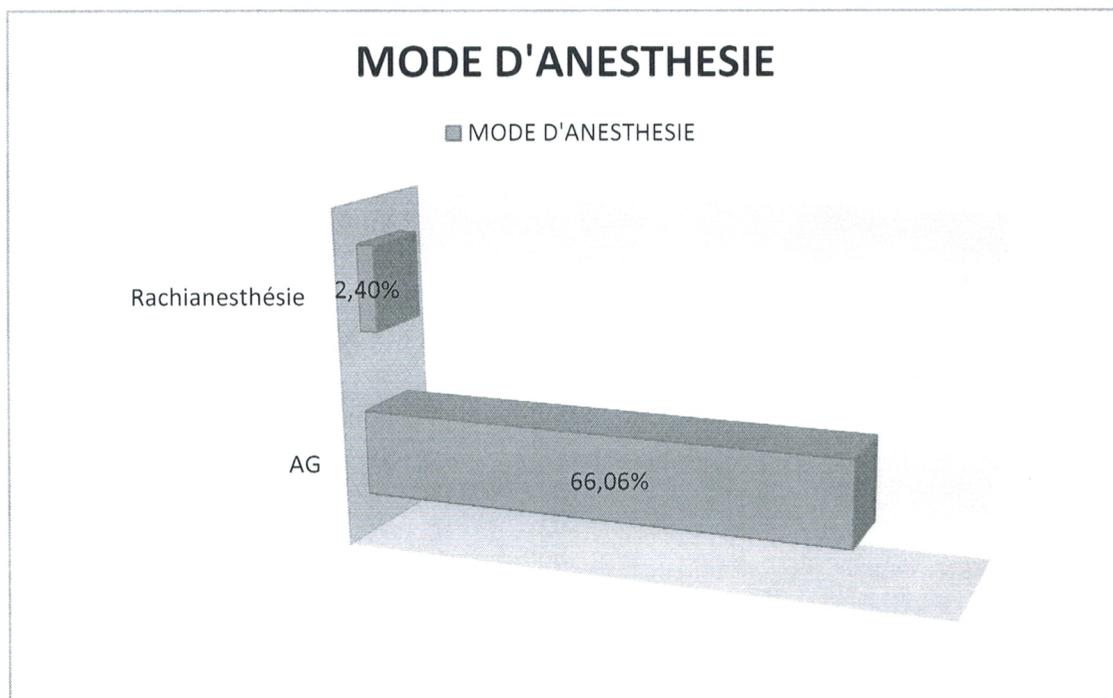
-10 patientes soit 3% ont été césarisée pour HRP.

-51 patientes soit 15.31% ont été césarisée pour SFA.

-155 patientes soit 64,54% ont été césarisée pour sauvetage maternel (HTA mal équilibrée, éclampsie, pré éclampsie sévère, état de mal éclamptique).

✦ 107 patientes soit 31,53% ont accouché par voie basse.

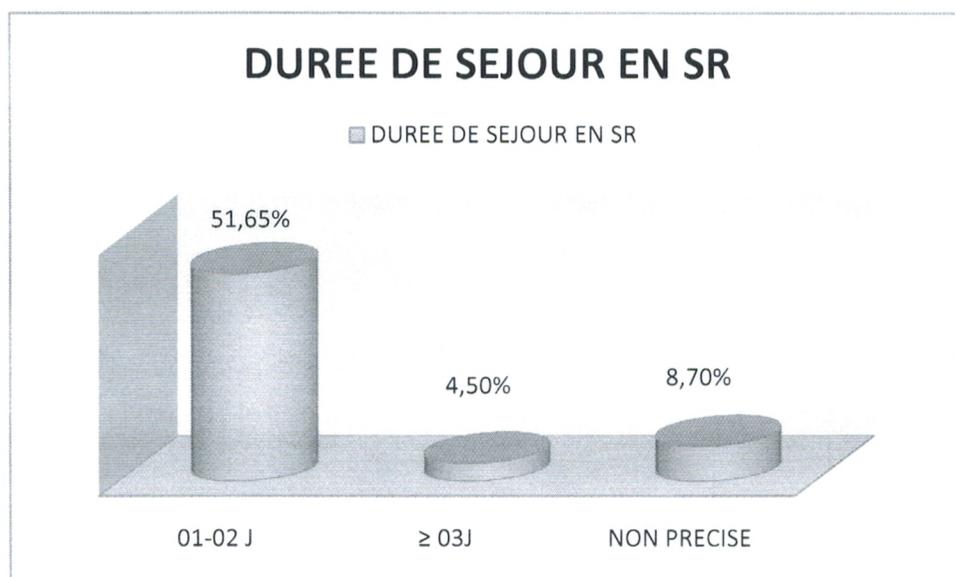
Le mode d'anesthésie :



Dans notre étude statistique, on a constaté 8 cas de patientes qui ont bénéficié d'une rachianesthésie soit 02,40%, alors que 207 patientes ont été césarisé sous AG soit 66,06%.

La durée de séjour en salle de réveil :

DUREE DE SEJOUR EN SR



51,65% de nos patientes ont séjourné moins de 3 jours en SR, un chiffre qui témoigne de la bonne évolution de la phase post-opératoire avec stabilisation des chiffres tensionnels.

Par contre 04,50% de nos patientes ont séjourné plus de 3 jours en SR, probablement pour l'une ou l'autre des complications sus-citées.

E- EVOLUTION :

1-maternelle :

206 de nos patientes soit 61,86%, ont bien évolué sous traitement avec une normalisation progressive de la TA.

Sur 333 patientes observés dans notre série, 30 cas soit 09,00% ont présenté des complications à type de :

COMPLICATIONS	NB DE CAS	LA FREQUENCE
éclampsie	05	01,50%
HSCF	02	0,6%
IR	03	0,9%
HELLP SYNDROME	01	0,3%
ATTEINTE MULTIVISCERALE	01	0,3%
ASCITE	05	01,50%
HRP	10	3%
HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE	03	0,9%

2-fœtale :

✦ Score d'Apgar à la naissance :

Sur 333 accouchements effectués dans notre service, nous avons noté 297 nouveau né vivants soit 89,2%, 51 cas de SFA soit 15,31%, 05 morts nés soit 01,50% et 32 MIU soit 09,60%

APGAR	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE
≤3	27	08.10%
4-6	24	07.20%
≥ 7	262	78.67%
Non précisé	14	04.20%

78,67% des nouveaux nés avaient un score d'Apgar supérieure ou égale à 7.
15.3% des nouveaux vivants avaient un score d'Apgar inférieure à 7.

La gravité de l'état à la naissance est expliquée par :

- Le retard de prise en charge.
- La gravité de l'HTA.
- La fréquence d'éclampsie.
- La décision de sauvetage maternel en catastrophe sans évaluation fœtale préalable.

En dépit de ces problèmes, plus de 50% des nouveaux né avaient un score ≥ 7 , et un effort considérable de collaboration et de coordination entre Anesthésie-Réanimation, obstétrique et réanimation néonatale pour minimiser les dégâts et aboutir à une évolution favorable.

F- PRONOSTIC:

1-MATERNEL :

Durant notre étude, sur 333 patientes nous n'avons recensé aucun décès. Par contre, il y a eu place à des complications majeurs déjà citées plus hauts qui donne l'allure d'un pronostic sombre pour certaines.

Des patientes ont été transférées au service de réanimation pour meilleure prise en charge spécialisée vue la gravité de leurs états et les complications qu'elles avaient présenté.

2-FŒTAL :

Dans notre série les MIU ont représenté 10,77% des naissances. Quant aux naissances vivantes, la souffrance fœtale a représenté 17,17% .

Le décès néonatal n'a pas été étudié.

➤ L'incidence des complications maternelles et fœtales a été plus fréquente chez les patientes dont l'âge était ≥ 35 ans avec respectivement une fréquence de 25,5 % et 15,32%. Donc le 2ème pic de fréquence dans notre série en matière d'âge maternel manifestait plus de complications que le premier (entre 25 et 29 ans).

➤ Les nullipares présentaient plus de complications que les multipares, ceci peut nous faire penser que le risque de survenue de PE sévère avec des complications est probablement lié beaucoup plus à la nulliparité que le jeune âge.

➤ 63,86% des grossesses compliquées n'ont pas été suivies d'où le grand intérêt de la consultation prénatale pour le dépistage des grossesses à risque.

➤ Entre 36-40 SA, on a enregistré plus de complications materno-fœtales.

➤ 53,5% des complications materno-fœtales ont été noté chez les patientes ayant moins de 3+ au labstix, ainsi on déduit que la protéinurie même modérée représente un facteur de mauvais pronostic.

➤ on constate que dans notre série les complications maternelles ainsi que fœtales sont plus enregistrés avec TAS \geq 16 et une TAD $<$ 11.

➤ Pronostic en cas d'accouchement par voie haute:

64,56% de nos patientes chez qui l'attitude interventionniste a été adoptée, les apgars ont été les suivants :

* $>$ 7/10 dans 174 cas soit 52,25 %.

* $<$ 7/10 dans 41cas soit 12,31%.

➤ Pronostic en cas d'accouchement par voie basse :

107 de nos patientes soit 32,13% ont accouchée par voie basse.les apgars ont été :

* $<$ 7/10 : dans 10 cas soit 9,34%.

* $>$ 7/10 : dans 83 cas soit 77.57%.

*14 patientes ont accouchée par voie basse, dont les apgars n'ont pas été précisée.

TABLEAU RECAPITULATIF DES FACTEURS PRONOSTIQUES :

Facteurs pronostiques	Fréquence %
Age \geq 35ans	25.5%
nulliparité	36.5%
Grossesses non suivies	63.86%
Age gestationnel	36-40 SA
Protéinurie $<$ 3croix	53,5%
PAS \geq 16	54,74%
PAD $<$ 11	69,34%
Recours à la césarienne	64,56%

CONCLUSION:

La pré éclampsie reste encore fréquente dans les pays en voie de développement. Elle est grevée d'une lourde mortalité et d'une morbidité maternelle et fœtale élevée.

Sa prise en charges nécessite une équipe multidisciplinaire avec une participation plus renforcée des anesthésistes réanimateurs et surtout la création des structures spécialisées en réanimation obstétricale et néonatale.

Ceci pose le problème de la prise des parturientes à 5 niveaux :

- ❖ Celui du suivi de toute grossesse normale avec contrôle de la pré éclampsie et réalisation du labstix.
- ❖ Celui de la prise en charge des patientes dans des maternités dépourvut de moyens humains et matériels.
La réalisation de protocoles adaptés à notre contexte, à nos moyens et à la disponibilité des différents médicaments, semble une solution.
- ❖ Celui de la prise en charge en réanimation où les moyens sophistiqués font défaut.
- ❖ Celui du transport médicalisé qui fait défaut dans les régions lointaines, retardant ainsi la prise en charge de ces patientes.
- ❖ Celui de l'insuffisance de l'infrastructure sanitaire tel que l'absence d'une unité de réanimation au sein de la maternité de la plupart de nos hôpitaux.

Néanmoins, ceci ne doit pas occulter les immenses progrès réalisés dans la prise en charge des parturientes en milieu hospitalier.

Suggestions:

AUX AUTORITES SANITAIRES :

1) Doter chaque centre de santé maternelle et infantile et les maternités d'un matériel minimum nécessaire au dépistage précoce et à une prise en charge rapide et efficace de la mère et de l'enfant, à savoir :

- un appareil à tension fonctionnel toute l'année: durée de vie 6 mois donc 2 appareils par an

Appareils Anéroïdes (VAQUEZ)

Brassards normaux et d'obèses

- un stéthoscope

- des bandelettes réactives permettant de lire au moins l'albumine, les nitrites et les leucocytes

- un lecteur de glycémie (Glycométer)

- une bonne disponibilité d'un certain nombre d'examen à savoir la créatininémie, l'uricémie, la numération des plaquettes, le taux de prothrombine (TP), le taux de fibrinogène.

- un stock de médicaments essentiels : Méthyl Dopa, Clonidine, Diazépam, Phénobarbital, Acide acétylsalicylique, sulfate de magnésium, Fer, Dolosal...

2) Informer les praticiens sur la prévalence hospitalière et les risques évolutifs de la pré-éclampsie.

3) Concevoir une fiche simplifiée de dépistage des facteurs de risque au cours de la grossesse en vue de permettre aux structures de santé maternelle de référer à l'échelon supérieur les femmes qui sont réellement exposées aux risques.

4) Former le personnel de santé de premier niveau de soins à reconnaître les signes péjoratifs de la Pré - éclampsie et à transférer les patientes à temps.

5) Assurer la formation et la supervision du personnel de santé à la prise en charge des pré-éclampsies sévères et grossesses.

6) Intensifier les campagnes d'éducatives sanitaires en faveur des populations cibles pour mieux faire connaître les facteurs de risque et la nécessité de consultations précoces.

7) Evaluer la mise en oeuvre des directives.

8) Envisager une étude cas/témoins transversale qui pourrait permettre d'évaluer certains paramètres qu'une étude rétrospective ne saurait déceler.

AUX PERSONNELS DE SANTE :

9) Dépister et orienter précocement les femmes à risque vers les formations sanitaires suffisamment équipées en matériels et en personnel qualifié pour une prise en charge adéquate.

10) Entreprendre une surveillance accrue des consultations pré-natales chez les gestantes avec un minimum de 4 consultations pré-natales chez toutes les gestantes selon les recommandations de l'OMS.

11) Réaliser le doppler des artères utérines dès 4 mois et demi de grossesse chez la primigeste en vue de dépister tôt les primigestes à risque vasculaire et les faire bénéficier d'un traitement préventif à base de l'acide acétylsalicylique (aspirine) qui a donné des résultats encourageants.

AUX GESTANTES ET POPULATIONS CIBLES :

12) Suivre rigoureusement les consultations pré-natales.

13) Respecter les mesures hygiéno-diététiques.

RESUME

INTRODUCTION :

La pré éclampsie est responsable d'une lourde morbi-mortalité maternelle et fœtale.

Le but de notre travail est d'analyser le profil épidémiologique, les aspects évolutifs et les facteurs pronostiques dans notre maternité de Tlemcen.

MATERIELS ET METHODES :

Etude rétrospective réalisée dans la maternité de Tlemcen sur une période allant du 1er Janvier 2009 jusqu'au Aout 2011, incluant toutes les patientes pour pré- éclampsie ou éclampsie.

Les paramètres suivants ont été recueillis : l'âge, le mode de recrutement, les signes fonctionnels d'admission, la parité, les ATCD gynéco-obstétricaux, le suivi de grossesse, le terme de grossesse, la pression artérielle à l'admission, le moment de survenue de la crise, le mode d'accouchement et l'évolution.

RESULTATS :

- ❖ 333 cas de pré éclampsie ont été colligés, l'incidence était de **1.78%**.
- ❖ Les patientes âgées entre 25-29 ans (**33,03%**) sont les plus touchées par la pré éclampsie et les patientes de plus de 35 ans de ses complications.
- ❖ Les nullipares ont représenté **37.83%** des patientes.
- ❖ Les ATCD médicaux et obstétricaux sont présents dans **54.33%** d'où l'intérêt d'un interrogatoire minutieux.
- ❖ Le suivi de la grossesse ainsi que sa qualité sont des facteurs déterminants du pronostic materno-fœtal, puisque **20.12 %** des patientes uniquement étaient suivis.
- ❖ La PAS/ PAD moyenne était de 17/9 mm hg.
- ❖ Les lésions associées étaient :
 - ✓ Un HELLP syndrome (**03.30%**).
 - ✓ Un HRP (**03%**).
 - ✓ IRA (**03.60%**).
- ❖ La TDM cérébrale réalisée dans un cas a montré une ischémie cérébrale.
- ❖ 215 patientes ont été césarisés.

CONCLUSION :

Il faudrait signaler en conclusion que l'amélioration du pronostic maternofoetal dans la pré éclampsie repose essentiellement sur :

- ❖ Le dépistage et le diagnostic précoce des formes sévères .
- ❖ Une prise en charge précoce et adéquate.
- ❖ La disponibilité d'une équipe multidisciplinaire.

Bibliographie :

- 1- **RIVIERE M.**, Mortalité maternelle au cours de l'état gravido-puerpéral, avortement exceptés Bull soc., gynécol , Obstét., Congrès de Paris 1959, (11): 141-272
- 2- **MERGER P.** 7ème journée de la société pour l'étude de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse (SEHTAG). La lettre du gynécologue, 1991, (152) : 11-15
- 3- **BEAUFILS M.** Hypertension gravidique Encycl. Méd. Chir. Cardiologie-angéologie, 11-303K-10, Paris 1994 : 1-9
- 4- **BEAUFILS M., UZAN S.**, La grossesse chez l'hypertendue connue.
Rev. Prat., 1989, 54 : 6
- 5- **Chaoui A, Tyane M, Belouali R**, Prise en charge de la pré éclampsie et de l'éclampsie. 2eme conférence nationale de consensus MAROC. Marrakech, 19-20-21 Avril 2002 .
- 6- **Edouard D**, Pré éclampsie. éclampsie. Encycl. Med Chir. Anesthésie-réanimation. 2003 ; 36-980-A-10, Obstétrique ; 5- 071-B-30 :1-15.
- 7- **Palot M, Kesleer P, Visseaux H, Botmans C**. Toxémie gravidique. Département d'anesthésie -réanimation, CHU de Reims. Conférences d'actualisation 1997 :633-50.
- 8- **Esplin MS ; Fausett MB, Frase A, Kerber R, Mineau G, Carillo J et al** , paternal and maternal components of the predisposition to pré-éclampsie . N Engl J Med 2005 :344 :867-72
- 9- **Carr DB, Epplein M, Johnson CO, Easterling TR, Critchlow CWA** Sister's risk :family history as a predictor of preeclampsia Am J obstet Gynecol 2005 :193 :965-72
- 10- **IBRAHIMA I., IMOUROU B.**, Initiative femme pour femme comme stratégie de lutte contre la mortalité maternelle. Direction départementale de la santé Atacora, zone sanitaire Natitingou, janvier 2001: 2-3]
- 11- **Robillard PY, Dekker G A, Hulsey TC**. Revisiting the epidemiological standard of preeclampsia: primigravidity or primipaternity? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999 ;84 :37 - 41
- 12- **Klonoff -Cohen HS , Savitz DA , Cefalo RC, McCann MF** . An epidemiologic study of contraception and preeclampsia [see comments]. Jama 1989 ; 262: 3143 -7 .
- 13- **Robillard PY, Hulsey T C, Perianin J, Janky E, Miri EH , Papiernik E**. Association of pregnancy- induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception [see comments]. Lancet 1994 ;344 :973 -5 .
- 14- **Need JA, Bell B, Mefin E , Jones W R**. Pre-eclampsia in pregnancies from donor inseminations. J Reprod Immunol 1983;5 : 329 -38 .

15- ICKX B., VANDERLINDEN P., Troubles de l'hémostase et pré-éclampsie. Médecine et hygiène. 1999 ; 57 (2239) : 150-152

16- RAMANATHAN J., SIBAI B., MABBIE W.C., et Al. The use of labetalol for attenuation of the hypertensive response to endotracheal intubations in pre-eclampsia.

Am J obstet gynecol 1988, (159) : 650-654.

17-Zhang J .Zeisier J.Hatch MC ,Berkowitz G Epidemiology of pregnancy induced hypertension Epidemiol Rev 1997 :19 :218)32

18-Irwin DE Savitz DA Hertz Picciotto Andre St KA The risk of pregnancy induced hypertension :black and white difference in a military population Am J Public Health 1994 :84 :1508_10

19-Ston JL.Lockwood CJ.Berkowitz G Alvarez M,Lapinski R, Berkowitz RL Risk factor for severe preeclampsia (see comments) obstet Gynecol 1994 :83 :357_611

20-Bodnar LM .Ness RB ; Harger GF,Roberts JM Inflammation and triglycerides partially mediate the effect of prepregnancy Body mass index on the risk of preeclampsia, Am J. Epidemiol 2005 :162 :1198-206

21- RUMEAU RJENDER., BRÉART G., La mortalité périnatale en France comme indicateur de la qualité des soins. In : Evaluation des soins en gynécologie-ostétrique. Paris : Vigot, 1982 : 716.

22- DE PLAEN J. F. Hypertension artérielle et grossesse. Louvain Med., 2000, 119 : S2-S5

23-OMS : Les troubles tensionnels (rapport d'un groupe d'étude de l'OMS). Série de rapport technique, Genève, 1987

24-BAH A.O., DIALLO M.H., DIALLO A.S., KEITA N., DIALLO M.S.

Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47(10) : 422-423

25- Ros H S, Cnattingius S , Lipworth h L . Comparison of risk factors for preeclampsia and gestational hypertension in a population-based cohort study . Am J Epidemiol 1998 ;147: 1062 -70 .

26- LANSAC. J., BEGER. C., MAGNIN. G. HTA et grossesse. Obstétrique pour le praticien, 1990, 192-197.

27- SIMON.P. Epidémiologie et physiopathologie de l'HTA de la grossesse. Résumés des communications de la réunion commune de la société de néphrologie de l'Ouest, du syndicat des cardiologues de l'Ouest, de la fédération des cardiologues des pays de Loire, La Beauchée, Saint-Brieuc, 5 octobre 1996, 1-2.

28- Villar J, Carroli G, Wojdyla D , Abalos E , Giordano D , Ba'aqeel H , et al. Preeclampsia, gestational hypertension and intra uterine growth restriction, related or independent conditions ? Am J Obstet Gynecol 2006 ;194 :921 - 31 .

29- Schieve LA , Handler A , Hershow R, Persky V , Davis F . Urinary tract infection during pregnancy: its association with maternal morbidity and perinatal outcome. Am J Public Health 1994 ;84 :405 –10.

30- Bodnar LM, Ness RB, Harger GF, Roberts JM. Inflammation and triglycerides partially mediate the effect of prepregnancy body mass index on the risk of preeclampsia. Am J Epidemiol 2005 ;162 :1198 –206.

31-Sibai BM, Gordon T , Thom E , Caritis SN , Klebanoff M, McNellis D , et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multi-center study . The National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal- Fetal Medicine Units . Am J Obst et Gynecol 1995; 172:642 – .

32- Marcoux S, Brisson J, Fabia J. The effect of cigarette smoking on the risk of preeclampsia and gestational hypertension. Am J Epidemiol 1989 ;130 :950–7

33- Moore LG , Hershey D W , Jahnigen D , Bowes Jr W . The incidence of pregnancy - induced hypertension is increased among Colorado residents at high altitude. Am J Obstet Gynecol 1982 ;144 :423 –9 .

34- Alexander S. On the prevention of preeclampsia: nutritional factors back in the spotlight? Epidemiology 2001;13:382-3

35- Hernandez- Diaz S, Werler MM, Louik C, Mitchell AA. Risk of gestational hypertension in relation to folic acid supplementation during pregnancy. Am J Epidemiol 2002 ;156 :806 –12 .

36- Klebanoff MA , Shiono P H , Rhoads G G . Outcomes of pregnancy in a national sample of resident physicians [see comments] . N Engl J Med 1990 ;323 :1040–5 .

37-Klebanoff-Cohen H S , Cross JL, Pieper CF. Job stress and preeclampsia. Epidemiology 1996 ; 7: 245–9

38- Moignet C, Diemunsch P, Pottecher T. Anesthésie réanimation et pré éclampsie. Conférences d'actualisation. 2003 : 387-406.

39- Pottecher Th (SFAR). Réanimation des formes graves de pré éclampsie. Conférence d'experts. 2000 :1-16

40- Bretelle F, Sabatier F, Shojai R, Agostini A, Dignat-George F. Avancées dans la physiopathologie de la pré éclampsie : Place de la réponse inflammatoire

41- Redman C.W.G, Sargent I.I. The pathogenesis of pre-eclampsia. Gynecol Obstet Fertil .2001 ; 29 :518-22.

42- Redman CW. Current topic: pre-eclampsia and the placenta. Placenta. 1991;12:301-8.

43- Rault PH. Hypertension gravidique. Anesthésie réanimation obstetricale-BECAR-Ed. Arnette. 2005

44- Jaeger F, Schneider, Tarantino M, Meziani F, Bartholin F, B. Viville,Hypertension artérielle de la grossesse : pas de révolution... mais des avancées à petits pas.Réanimation .2002 ; 11 : 516-23.

45- Beaufils M :Hypertension gravidique Encycl. Méd. Chir., néphrologie urologie. 2001 ;18-058-D-10,gynécologie/obstétrique, 5-036-A-10, cardiologie, 11-302-K-10 :1-15

46- Beaufils M, Haddad B, Bavoux.Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme.

47- Benjamin D, Hamar MD, Irina A, Buhimschi MD, Anna K. Sfakianaki MD,Sérum and urine inhibin A but not free activin A are endocrine biomarkers of sévère pre-eclampsia. Américain journal of obstetrics and gynecology .2006 ;195 :1636-45

48- Borzychowski A.M, Sargent I.L, Redman C.W.G.Inflammation and pre-eclampsia Seminars in Fetal - Neonatal Medicine .2006; 11:309-316.

49- Schappes JP, Jhustin J, Thoumsin HJ.Physiopathologie placentaire.Encyclopédie Med Chir., obstetrique.1990 ;10 :5037A10

50- Gorden smith, Jennifer Crossley, David Aitken, Fiona Lyall, Alan Cameron.Circulating angiogenic factors in Early pregnancy and the risk of pré eclampsia.Américain journal of obstetrics end gynecology.2006 ;10 :532.

51- Anorlu R.i, Nmandi C, Iwuala and Célestine U.ODUM.Risk factors for pré eclampsia in logos, Nigeria.

52- Borzychowski A.M, Sargent I.L, Redman C.W.G.
Inflammation and pre-eclampsia

53- BEAUFILS M.Hypertension gravidique.Encycl. Méd. Chir. Cardiologie-angéologie, 11-303K-10, Paris 1994 : 1-9

54- BROWN M. A., WHITWORTH J.A.Management of hypertension in pregnancy.Clinical & experimental hypertension (New York). 1999, 21 (5-6): 907-916

55- BOUYER J., BREART G., DELECOUR M., DORMONT S.,

HOULLEMARE L., PAPIERNIK E., PECHEVIS M.,Réduire la mortalité maternelle dans les pays en voie de développement. Edition (Paris) INSERM/CIE 1989Int .J.Gynecol .Obstet ., 1990, 33 (1) : 7-12

56- Sawle G, Ramsay M. The neurology of pregnancy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998 ;64 ;717-25

57- Aukes AM, Vitullo L, Zeeman GG, Cipolla MJ. Pregnancy prevents hypertensive remodeling and decreases myogenic reactivity in posterior cerebral arteries from Dahl salt-sensitive rats ; a role in eclampsia ? Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007 ;292 ;H1071-6

58- Beye M , Diouf E, Kane O, Ndoye MD, Seydi A,Ndiaye PI, Sall BK.Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu

Tropical africain. A propos de 28 cas.Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation .2003 ;22 :25-29.

59- Dumas Stéphane.Toxémie gravidique, pré éclampsie, signes oculaires.Revue 17-02-2003.

60- Collinet P, Delemer M-Lefebvre, Dharancy S, Lucot J-P, Subtil, Puech F.Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutique.Gynécologie obstétrique -Fertilité .2006 ; 34 :94-100.

61- Beaufils MHypertension gravidique.Encycl. Méd. Chir., néphrologie urologie. 2001 ;18-058-D-10,gynécologie/obstétrique, 5-036-A-10, cardiologie, 11-302-K-10 :1-15

62- Mbbs J-S, Gustaff Dekker ,MD, Franczog PHD.Preeclampsia and thrombophilia.