

République algérienne démocratique et populaire
Université abou bakr belkaid faculté de médecine

la pré-éclampsie



Thème présenté par :

- *Mouissi sarah*
- *Ghazli khadidja*
- *Taleb hiba*
- *Souyah chahrazed*
- *Fliti mounira*

sous l'encadrement de :

PR : Ouali

A NOTRE MAITRE, MONSIEUR LE PROFESSEUR *wali*

Clinique Gynécologique et obstétricale DU Centre Hospitalier-
Universitaire de tlemcen

Il nous a fait l'honneur de nous accepter dans son service, d'abord comme
stagiaire, puis comme interne.

Avec patience et fermeté, Puis, il nous a confié ce sujet de thèse,

Nous avons eu la chance durant nos étude universitaire, d'élargir nos
connaissances grâce à votre enseignement plein de rigueur scientifique, clair et
simple dont nous gardons un souvenir vivant ; de votre savoir avec
bienveillance, compétence et sympathie.

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté la présidence de cette
thèse

dédicace

A Allah le tout puissant, le très miséricordieux et a son prophète (la paix et salut sur lui) pour m'avoir donné la santé et le courage de me mener a terme ce travail si long et pénible.

Fasse que je me souviene toujours de vous en toute circonstance ; a chaque instant du restant de ma vie.

A toutes les mères, particulièrement celles qui sont décédées en donnant la vie

A toutes les victimes de la prééclampsie

A nos chers parents-que dieu les garde-pour leur patience et leurs sacrifices sans limites

A nos amis et tous nos proches...

A nos camarades de la promotion

Plan :

I-introduction

II-interet

III-definition

IV-classification

V-physiologie et physiopathologie

VI-épidémiologie et facteurs de risque

VII-diagnostic clinique et paraclinique

VIII-les complications de la prééclampsie

IX-prise en charge thérapeutique

X-étude épidémiologique et résultat

partie théorique

I-Introduction :

La pré-éclampsie (toxémie gravidique) représente **la 1^{ère} cause de morbidité et de mortalité aussi bien maternelle que fœtale**. En effet, l'hypertension artérielle complique **5-15%** de toutes les grossesses dans les pays développés dont **10 à 18%** des décès maternels et de **10 à 25%** des décès dans les pays en voie de développement. Elle est aussi responsable de **20%** de mortalité fœtale, périnatale et néonatale.

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

La survenue au cours de la grossesse de l'éclampsie (complication majeure de la pré-éclampsie sévère) est une situation obstétricale grave peut être associée à d'autres complications graves, telle l'insuffisance rénale aiguë, le Hellp syndrome, la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), qui en se potentialisant aggravent le pronostic.

La mortalité varie selon les pays, mais aussi selon la nature de la structure qui prend en charge cette pathologie. Ce pronostic maternel et fœtal péjoratif, est plus rapporté dans les pays en voie de développement au cours des grossesses mal ou peu suivies.

« Grossesse et accouchement disait Marc Rivière : 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.

II. Intérêt :

L'intérêt de la présente étude réside dans l'utilisation ultérieure de ses résultats par une équipe multidisciplinaire (obstétricien, anesthésiste-réanimateur, néonatalogiste, cardiologue et néphrologue) 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 sévère

Objectifs spécifiques :

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

- *Dégager 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.

III. Définition :

L'hypertension artérielle gravidique se définit comme une hypertension artérielle isolée (pression artérielle systolique > 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique > 90 mmHg) apparue à partir de la 20e semaine d'aménorrhée ; elle complique 10 % des grossesses.

La prééclampsie est définie par une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie supérieure à 300 mg/24 h ou supérieure à 2+ à la bandelette urinaire, et parfois précédée d'un ou plusieurs des signes suivants : œdèmes d'apparition brutale (prise de poids brutale+++), œdèmes des membres inférieurs, membres supérieurs, sus pubien, visage, épanchement des séreuses...)

L'hypertension artérielle essentielle ou chronique au cours de la grossesse peut se compliquer d'une prééclampsie dans 15 à 20 % des cas.

IV. Classification :

Plusieurs classifications mais on retient la suivante :

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 3ème trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternel et foetal.

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.

V-Physiologie et physiopathologie :

A-Rappel embryologique :

Au cours des deux premiers trimestres d'une grossesse normale, il se produit une migration du trophoblaste en direction des artères spiralées entraînant ainsi de profonds remaniements, permettant leur transformation en lac vasculaire flacide, qui assure une vascularisation placentaire et foetale.

En effet au cours du 1er trimestre, cette migration endovasculaire affecte la quasi totalité des artères spiralées présentes dans l'épaisseur de la caduque, vers la 15ème SA. Une deuxième vague de migration affecte les segments myometriaux des Artères ce qui est indispensable à l'établissement d'une circulation materno foetale convenable.

remaniements sont caractérisés par un oedème 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, endothelline) , 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 resistive mais seulement conductive.

Cette transformation des artères spiralées est manifestement une condition indispensable à une irrigation suffisante du placenta et du foetus

b- qu'est ce qu'une pré-éclampsie ?:

La pré-éclampsie semble être la conséquence d'une maladie maternelle endothéliale liée à la présence d'un placenta. L'hypertension gravidique, l'oligurie, les troubles de l'élimination urinaire de sodium, l'hyper-

uricémie sont de nombreux événements tardifs, bien qu'essentiels sur le plan clinique, dans l'évolution du processus physiologique.

1* la pré éclampsie :

La relation de cause à effet entre la prééclampsie et la maladie cardiovasculaire n'est pas complètement définie ; on pense que l'atteinte endothéliale en lien avec la prééclampsie est à l'origine du processus,

mais les mêmes facteurs de risque comme l'obésité, le diabète sucré, la dyslipidémie seraient aussi partagés. En ce qui concerne la maladie rénale à long terme, l'étiologie n'est pas claire non plus. La prééclampsie provoquerait-elle seule une atteinte rénale induisant des altérations vasculaires et métaboliques progressives ? Existe-t-il des facteurs de risques sous-jacents ou une maladie rénale préexistante négligée prédisposant autant à la prééclampsie qu'à la maladie rénale à distance ? Les deux mécanismes sont vraisemblablement liés.

Dysfonction endothéliale :

L'hypothèse du rôle primordial de la réponse inflammatoire dans la prééclampsie, comme dans la maladie cardiovasculaire, semble maintenant établie et met en évidence un dysfonctionnement de cette réponse avec libération de différents médiateurs dans la circulation maternelle. L'augmentation de production de vasoconstricteurs (endothéline, thromboxane), de la réactivité vasculaire à l'angiotensine II, de la sécrétion de cytokines (TNF- α , IL-6) et une diminution de la sécrétion de vasodilatateurs endogènes (prostacyclines, oxyde nitrique) altéreraient le tonus vasculaire et seraient responsables d'une vasoconstriction systémique. L'ischémie résultante constituerait le substrat pour l'hypertension et d'autres atteintes organiques. Cette dysfonction endothéliale, avec augmentation du stress oxydatif et réaction inflammatoire excessive, entraînerait un cercle vicieux responsable du développement de lésions vasculaires à long terme.

Anomalies métaboliques :

Prééclampsie et maladie cardiovasculaire partageraient les mêmes facteurs de risque : obésité, résistance à l'insuline, dyslipidémie, hypertension (syndrome métabolique). Alors qu'un certain nombre de femmes sont atteintes du syndrome métabolique avant la grossesse, la

grossesse elle-même crée un environnement similaire à ce syndrome métabolique, notamment par le développement d'une insensibilité à l'insuline, une augmentation de la glycémie et des triglycérides chez certaines femmes. Chez les femmes atteintes du syndrome métabolique ou de l'une des ses composantes, une grossesse peut aggraver la situation en accentuant hyperglycémie, dyslipidémie et hypertension, avec un risque accru de prééclampsie. Des troubles métaboliques et des facteurs de risque cardiovasculaire pourraient par la suite se manifester à distance.

Syndromes placentaires :

En présence de syndromes placentaires maternels, notamment le décollement placentaire, le retard de croissance foetale intra-utérin (RCIU) et la mort in utero (MIU) du fœtus, le risque de maladie cardiovasculaire est encore plus important et pourrait se manifester plus précocement.

Stress oxydatif :

Plusieurs travaux ont mis en évidence dans la prééclampsie, comme dans l'athérosclérose, un phénomène de stress oxydatif, avec la libération de taux élevés de radicaux libres et de peroxylipides. Les dérivés oxygénés et en particulier les anions superoxydes participent à l'activation de l'endothélium, des neutrophiles et des macrophages. De plus, l'augmentation des peroxylipides conduit à la libération de radicaux libres qui inactivent les fonctions de l'oxyde nitrique (NO), particulièrement son action vasodilatatrice. Parallèlement, une diminution plasmatique des antioxydants, comme la vitamine E et C, a été observée. Ces modifications semblent extrêmement importantes non seulement dans la physiopathologie de la prééclampsie mais également dans la genèse de l'athérosclérose. En particulier, l'hypertriglycéridémie peut provoquer un dysfonctionnement endothélial. Or dans la prééclampsie, il existe des taux élevés d'acides gras libres (LDL-VLDL-1). Ainsi la présence de lésions d'athérosclérose aiguë et le défaut de croissance initial au niveau des artères spiralées utérines étayent l'hypothèse d'un dysfonctionnement endothélial similaire dans ces deux pathologies.^{9,14}

Mécanismes génétiques :

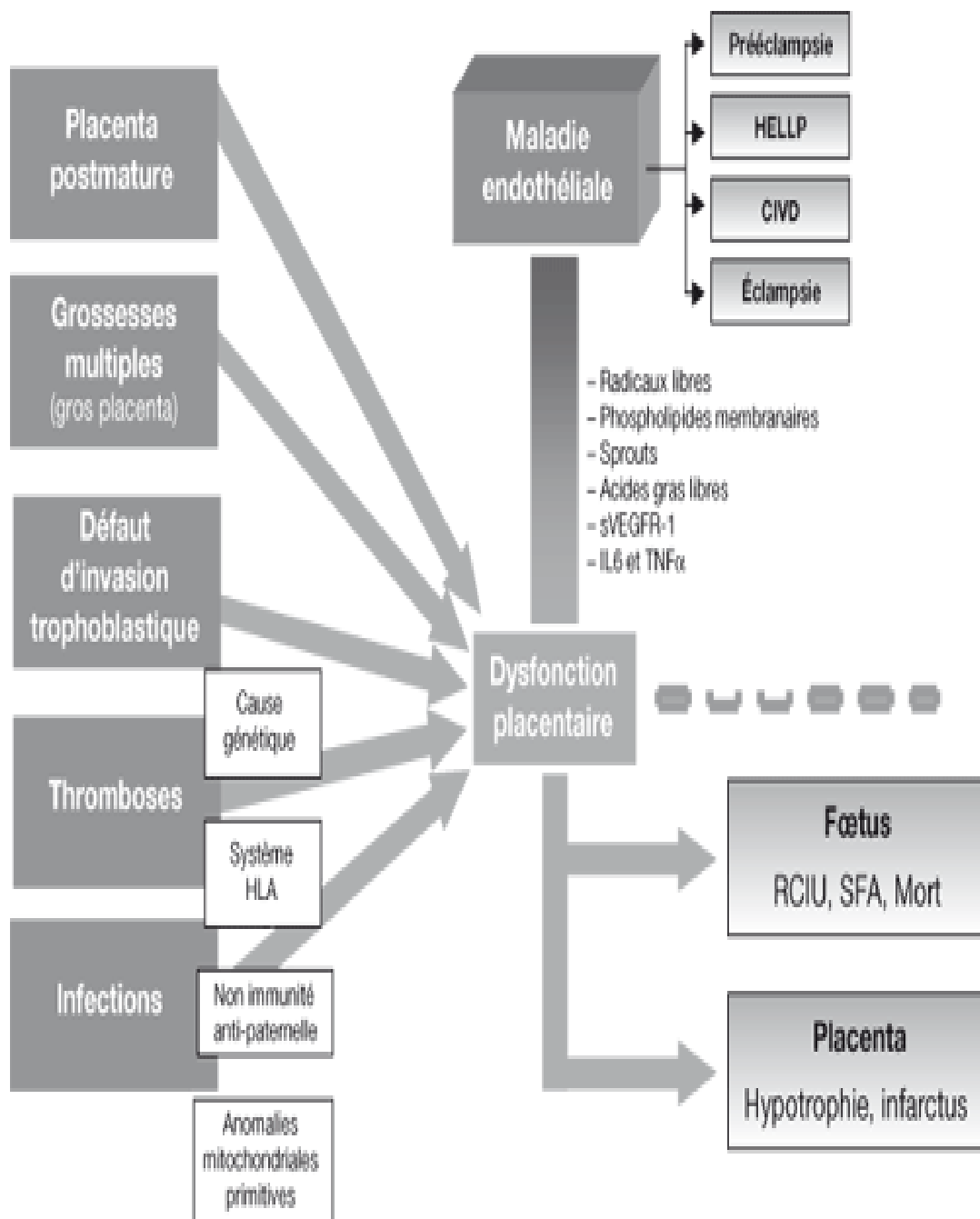
Le consensus actuel est qu'il n'existe pas de «gène de la prééclampsie», et que de nombreux *loci* polymorphiques sur le génome doivent contribuer à créer un profil génétique à risque. Le modèle le plus plausible est celui d'une susceptibilité génétique conférée tant par la mère que par le fœtus (profil génétique paternel). La liste des gènes candidats potentiels est longue, et ils sont généralement impliqués dans le contrôle de la tension artérielle, le stress oxydatif, la cascade de coagulation et les facteurs immunologiques (récepteur à l'angiotensine II types 1 et 2, TNF- α , gène de la forme endothéliale de l'oxyde nitrique synthétase «eNOS», radicaux libres, et le facteur V de Leiden).¹⁴ De nombreuses études contradictoires ont été publiées à ce sujet et l'existence d'une importante variabilité génétique interethnique explique peut-être cette discordance de résultats.¹⁵ Il est également possible que les gènes associés avec la

prééclampsie ne prédisposent pas au «syndrome prééclampsie» dans son ensemble, mais augmentent seulement le risque de développer une hypertension artérielle (HTA), élément clinique qui va ensuite orienter vers le diagnostic de prééclampsie et favoriser le développement ultérieur d'une maladie cardiovasculaire.¹⁴ Ceci explique peut-être pourquoi les gènes candidats dont l'association semble la plus significative, l'angiotensinogène, l'eNOS, sont des gènes impliqués également dans le développement d'une HTA. Ces gènes semblent influencer la pression artérielle par l'intermédiaire du système rénineangiotensine-aldostérone via la réabsorption rénale du sodium. ¹⁶¹⁷ Cette hypothèse pourrait ouvrir une porte dans le domaine de la pharmacogénétique et permettre une meilleure prise en charge de cette affection.¹⁷

Marqueurs biologiques :

La recherche actuelle est orientée sur le dépistage de marqueurs biologiques précoces, témoins des modifications de la réactivité vasculaire, qui précéderaient la survenue des symptômes de la prééclampsie. Ces marqueurs seraient aussi l'expression d'un risque cardiovasculaire augmenté, car on a vu que les maladies cardiovasculaires et la prééclampsie se manifestaient secondairement à une dysfonction endothéliale. Récemment, un facteur angiogénique circulant, le soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt-1), qui lie le facteur de

croissance placentaire (PIGF) et le facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF), a été identifié comme un facteur potentiellement causal dans la pré éclampsie. L'hypothèse est que cette protéine pourrait servir de test prédictif dès le premier trimestre de grossesse. La leptine, une hormone dérivée des adipocytes, responsable de la satiété, est aussi actuellement reconnue comme un marqueur du risque augmenté de maladie cardiovasculaire. Chez les patientes pré éclamptiques, on trouve également des concentrations significatives de cette hormone. Des taux élevés de leptine seraient suggestifs d'une résistance à ces effets métaboliques et favoriseraient l'agrégation plaquettaire



2* l'éclampsie

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 oedème cérébral ou l'encéphalopathie hypertensive restent des mécanismes

**Improbables, D'autant qu'un nombre d'éclampsie apparaissent avec une hypertension modeste, voire sans
Hypertension.**

VI-Epidémiologie et facteurs de risque :

1-Epidémiologie :

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la prééclampsie sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature.

Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale

- 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.

La prééclampsie constitue la troisième ou la quatrième cause de mortalité maternelle et par ailleurs, le tout premier facteur de décès périnatal : 10 à 18% des décès dans les pays développés et 10 à 25 % dans les pays en voie de développement.

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

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

La pré-éclampsie lors d'une grossesse antérieure et l'hypertension artérielle préexistante sont des facteurs de risque.

D'autres facteurs de risques maternels existent : la primiparité (première grossesse : risque multiplié par 3), un âge maternel supérieur à 40 ans, une obésité (multiplie le risque par 1,5 environ), un diabète préexistant (multiplie le risque par 3 environ), la présence d'anticorps anti phospholipides (multiplie le risque par 9 environ), la notion d'une maladie thromboembolique, d'une maladie rénale, ainsi que la haute altitude.

Le risque est augmenté en cas de grossesse gémellaire (et plus) avec une multiplication du risque par 3 environ et en cas de primipaternité (première grossesse d'un couple donné). Cette primipaternité fait évoquer un possible mécanisme de réaction au sperme, étayé par d'autres arguments

La notion d'une hypertension artérielle gravidique dans la famille multiplie le risque de survenue par 3

Le tabagisme, au contraire, semble réduire le risque de survenue d'une pré-éclampsie ou d'une hypertension artérielle gravidique .

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.

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-éclampsique sont significativement plus à risque de Grossesse pré-éclampsique 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...)

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 Age 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 :

✚ La nulliparité :

La Pré-éclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare : 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 foetale et donc paternelle.

✚ Changement de partenaire :

Il a été rapporté que le changement du père entraîne un retour de risque de PE

équivalent à la Première grossesse

✚ la primipaternité :

Plusieurs auteurs estiment que ce n'est pas la nulliparité qui est le facteur de risque de PE mais : 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.

✚ 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, L'hypothèse du rôle de primipaternité semble donc solide.

✚ 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.

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 : 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 , études les plus importantes sont le plus souvent issues des Etats Unis avec des résultats contradictoires certains retrouvant une augmentation du risque de PE chez les noires (afro américaines d'autres non Par exemple Irwain et al observent dans une étude multi-variée que les nullipares noires ont un risque plus élevé de PE comparativement au nullipares blanches alors que l'inverse est constaté pour les multipares.

Dans l'analyse multi-variée les auteures 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 ,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.

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 hydro sodée 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

De PLEAN J.F 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 facteurs 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 que l'incidence la pré-éclampsie était 5 fois plus élevée dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses simples.

Pour BAH A.O. et al les primigeste 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 cas de grossesse multiple comparativement à une grossesse mono-foetale, aussi bien chez les nullipares que chez les multipares.

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

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

5. Consultation prénatale

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.

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 :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, adverses 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 les non fumeuses permettrait de réduire leur risque de PE.

3.Altitudes :

Des études montrent que les femmes enceintes vivant en altitude ont un risque augmenté de PE .Ainsi dans le Colorado, les femmes vivant à1600 m 2410 m, 3310 ont des risques de PE respectivement de 2.3 -4.3 et 12.0% .

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.

4. 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 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 conjonction 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 réalisée 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. La supplémentation en acide folique diminue le risque d'hypertension lié à la grossesse, même si cet effet ne concerne pas spécifiquement la PE

VII /Diagnostic : clinique et paraclinique

1) Interrogatoire

➤ Recherche des facteurs de risque

- ✓ Femme jeune primipare
- ✓ Obésité, diabète, hypercholestérolémie. D'après Boulot, le tabac n'est pas un FDR.
- ✓ Activité professionnelle intense avec horaires irréguliers
- ✓ Oestroprogestatifs chez une femme hypertendue chronique
- ✓ Prédisposition familiale et génétique +++ RR x2 si ATCD familial (ascendant, fratrie)
- ✓ Grossesse multiple = gémellaire
- ✓ Race noire.

2) Trépied diagnostic de la toxémie gravidique = pré-éclampsie

➤ HTA :

- ✓ « Mesuré sur une femme en position assise, aux 2 bras, ces derniers étant totalement nus, niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe du cœur, à distance de l'examen gynécologique, avec un brassard adapté à l'épaisseur du bras pris. Contrôle de la mesure si anomalie. »
- ✓ Recherche des Signes neurosensoriels d'HTA : céphalée, acouphènes, phosphènes
- ✓ Intérêt des mesures continues au Dynamap (qq h) ou Holter tensionnel (pendant 24 h)
 - **Modérée** $90 < TAd < 105$
 - **Marquée** $TAd > 110$
 - **Sévère** $TAd > 120 \Rightarrow$ *risque maternel indiscutable*

➤ Protéinurie :

- ✓ 0.3g/ 24h (recherche systématique à la BU, si + : ECBU et protéinurie des 24 h) + Recherche d'une hématurie associée

➤ Œdèmes :

- ✓ Malgré leur fréquence durant la grossesse, ils doivent alerter chez les patientes hypertendues avec PU
- ✓ Pesée et diurèse +++

3) Bilan para-clinique maternel :

□ **Biologique :**

- ✚ **NFS-Plaq / schizocytes sur frottis :** Anémie, hémococoncentration (hypovolémie), thrombopénie (valeur pronostique défavorable de la thrombopénie et de l'augmentation de l'hématocrite)
- ✚ **Hémostase + RAI/groupage + fibrinogène ± Ddimères ± PDF :** CIVD-
- ✚ **LdH, Haptoglobuline, bili** = part d'hémolyse à rechercher
- ✚ **Urée + Créat + Iono sang et urines** => créat s'élève, chute de sa clairance, hypovolémie. Se souvenir que la créatininémie est physiologiquement + basse chez la femme enceinte ; normale entre 40-60 $\mu\text{mol/l}$.
- ✚ **Protéinurie des 24 h et ECBU :** éliminer une infection urinaire
- ✚ **Uricémie :** Elle est proportionnelle à la gravité de l'atteinte rénale. Toute complication est précédée par **l'augmentation de l'uricémie** = facteur prédictif +++ Examen bio le + fiable Baisse de la clairance de l'U.
- ✚ **Bilan hépatique (transaminase)** = à la recherche d'une **cytolyse** (Hellp syndrome)
- ✚ **Glycémie à jeun, bilan lipidique**
- ✚ **Recherche Sd des APL, Lupus :** selon centre, systématique à MTP. AAN (IFI), Ac antiDNA natif (ELISA ou test de Farr), Ac antiSm; TCA, Ac anticardiolipine, Ac antiprothrombine, Ac anti $\beta 2\text{GP1}$, TPHA, VDRL

□ **Autres :**

- ✚ **Bilan HTA :** ECG, FO

4) Bilan para-clinique fœtal :

□ **Echographie toutes :** les 3-4 sem

➤ **Biométries fœtales :**

-Estimé en clinique sur la mesure de la HU et comparaison :
HU en cm = nb mois « pleins » x 4 jusqu'au 7^e mois, au 8^e mois
HU = 30 cm, au 9^e = 32 cm

- **Principaux paramètres biométriques** (diamètre bipariétal, périmètre abdominal et longueur fémorale)
- Évaluent le **RCIU** si sévère (< 3^o percentile et harmonieux) ou moins (<10^o percentile et disharmonieux), suivi évolutif (**arrêt de croissance pdt 15 j.= SF chronique**)
- **Quantité de LA :** **Oligoamnios** = s.de gravité = **diminution de la diurèse fœtale**
- **Estimation pondérale** = 1 des critères d'extraction
-

- **Etude morphologique à la recherche d'une malformation fœtale**
- **Evaluation du score de Manning** : évalue le bien être fœtal : étude du **rythme cardiaque fœtal**, du **LA**, des **mvts respi**, des **MAF** et de son **tonus** sur une durée de **30 minutes à l'échographie**
- **Hémodynamique fœtale et utérine aux dopplers** : + précoce que les altération de ERCF
 - **Doppler artères utérines** :
 - Anomalies traduisent les altérations précoces de la placentation entraînant une ischémie utero-placentaire.
 - Absence de baisse des résistances périphériques => abaissement des flux diastoliques utérins
 - Persistance de la couche musculaire au niveau des artères spiralées => persistance de l'incisure protodiastolique (Notch)
 - Elément prédictif +++ d'une prééclampsie, d'un RCIU, d'un HRP, d'une MFIU en fin de grossesse
 - **Doppler ombilical** : Evalue les résistances vasculaires placentaires.
 - **Doppler cérébral** : Baisse des résistances = vasodilatation cérébrale par phénomène de redistribution des flux chez le fœtus = patho
 - **Doppler aortique** : Augmentation des R prédictif d'une ischémie rénale/mésentérique=> IR, entérocolite ulcéro-nécrosante
- **Compte des mvts actifs fœtaux (MAF)**
- **ERCF**
 - Diminution de la variabilité du rythme (< 10 puis 5 battements / min)
 - Décélération spontanées ou en regard des contractions
 - Modifications de la réactivité fœtale (diminution de celle ci = diminution du nbre d'accélération > 15/min sur 3-5 j essentiellement pdt MAF)

VIII/ Les complications de la pré éclampsie :

1/ les complications maternelles:

□ toxémie sévère :

➤ Clinique

- Aggravation du trépied diagnostique si toxémie connue (œdèmes +++, prise de poids rapide, HTA, PU +++)
- Céphalée frontale avec somnolence, vertiges, acouphènes, ROT vifs, troubles visuels (myodésopsies, amaurose régressive)
- Oligurie
- Surtout apparition d'une douleur en barre épigastrique (= S. de Chaussier) +/- nausée/vomissement.

➤ **CAT : Hospit en urgence, trt préventif, extraction précoce**

□ Crise d'éclampsie = crise convulsive généralisée :

- Assez rare = 0,2 % des grossesses et 5 à 8 % de la mortalité maternelle
- **Inaugurale ou précédée de pré éclampsie.**
- **Caractéristique de la CCG :**
 - Absence d'aura et de pertes d'urines ; Amnésie complète de la crise
 - Phase 1 : INVASIVE : 1 min : fasciculations péribuccales puis de la face, du cou et enfin des Mbs sup (généralisation secondaire +++)
 - Phase 2 : TONIQUE : 30 sec : Contracture généralisée avec apnée => cyanose +/- morsure de langue
 - Phase 3 : CLONIQUE : 1 à 2 min : Reprise inspiratoire => Mvt cloniques généralisées
 - Phase 4 : COMA : 30 min à 1 h : Coma hypotonique, mydriase, respi stertoreuse, de profondeur variable.
- **Examen : HTA, Hémorragie et Rétinopathie au FO, acidose, hémococoncentration, PU, oligurie, pas de Signes neurologiques de focalisation.**
- **Rechercher contraction utérine et modifications du col, réaliser un RCF**

- **Evolution sans traitement :**
 - Répétition des crises => état de Mal.
 - Complications : Insuffisance rénale (la plus fréquente), Insuffisance Hépatocellulaire, Hémorragie cérébro-méningée sur poussée d'HTA, Psychose puerperale, Décès par asphyxie
- **Evolution le plus souvent favorable sous trt adapté**
- **La mort fœtale peut survenir au décours de la crise convulsive.**

□ **Complications de HTA sévère :**

1/ Hgie intracérébrale, Encéphalopathie hypertensive :

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.

2 / Insuffisance rénale aigue :

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.

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.

3/ Défaillance cardiaque, IDM, OAP :

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

□ HRP :

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 prés éclampsies sévères. C'est une urgence materno foetale.

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 hyper esthésie Cutanée ou contracture utérine. Les BCF sont souvent négatifs. Le toucher vaginal Trouve un col rigide et un segment inférieur eu sébile de bois.

Le pronostic maternel est toujours mis en jeu vu l'état de choc qui est le plus souvent sous estimés, secondaire à l'hématome déciduale basal et accessoirement à l'hémorragie externe.

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

□ HELLP Syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelet count.)

- Témoin d'une souffrance viscérale diffuse
- Hémolyse intravasculaire extra corpusculaire + élévation enzymes hépatiques (transa > 3N) + thrombopénie < 10⁵
- Mortalité maternelle 4 à 20 % avec mortalité et morbidité foetale > 40%
- Parfois HTA non retrouvée à l'examen !!!
- L'éclampsie survient volontiers ds le cadre d'un HELLP Sd.

□ Rupture sous capsulaire du foie :

la Confluence de zones d'Hgie et d'infarctus conduit à la constitution d'un hématome sous capsulaire avec risque de rupture .

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.
- l'échographie abdominale est l'examen de choix. Elle permet de faire le diagnostic.
- La TDM 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.

Les troubles de coagulation :

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 la 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 thrombocytose (cytolyse, 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.

-le syndrome de Mendelson (inhalation) :

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.

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

-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.

-les complications infectieuses :

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

2/LES COMPLICATIONS FŒTALES :

**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 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.

**Mort fœtale in Utero :*

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.

***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 foetal (souffrance foetale aiguë, hypotrophie sévère associée à des troubles du RCF.

***Le décès périnatal et néonatal précoce :**

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

***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 éclamptique, ce qui aggrave le pronostic neurologique ultérieur. Dans le cadre d'une souffrance foetale chronique, L'anoxie cérébrale peut être responsable de lésions neurologiques irréversibles.

***l'atteinte hématologique :**

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

prise en charge

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 foetal, 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.

Le traitement maternel vise à éviter les complications (en particulier la

crise D'éclampsie), il est symptomatique. La guérison ne peut être apportée que par la terminaison de la grossesse. La pression artérielle se normalise en moyenne $16 \pm 9,5$ jours après la naissance, avec des extrêmes allant de 0 à 23 jours

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 foetaux.
- 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 ($MgSO_4$) 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

✚ La prise en charge hospitalier de la pré-éclampsie :

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.

❖ 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'incompétence 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 électrocardioscope.
 - 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 foetal.

❖ Principe de la réanimation cardio-respiratoire :

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 foetale 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.

Et les indications 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 protidémie, 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'électrocardiogramme 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.

-les benzodiazépines :

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 1 à 2mg. IL a une action plus puissante que le diazépam pour l'arrêt et la prévention des crises convulsives alors que ses effets dépresseurs respiratoires sont moindres. Ainsi, le valium et le rivotril sont plus adaptés à l'arrêt des crises convulsives qu'à leur prévention.

-les sulfates 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. 2 grammes 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 et 3 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 6 heures. 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 ostéo-tendineux, 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

✚ Les antihypertenseurs :

- **Si échec mesures Hygiéno-diététique => TA d > 100**
- Contrôle strict (TA d = 90) car en cas de baisse trop rapide => risque d'hypo perfusion placentaire => MFIU
- En 1re intention : **antiHTA central** α méthyldopa **Aldomet®** per os (pas de foetotoxicité ni d'effet secondaires maternel)
- En 2e intention :
 - **β bloquant** : Acebutolol, propranolol, atenolol = passe la BHP, risque d'hypoglycémie et de bronchospasme chez le nouveau né
 - **α - β bloquant** : Labétalol Trandate®, idem, surtt utilisé ds l'urgence hypertensive
 - **Dihydralazine** (Nepressol®) : Bonne efficacité (diminue résistance périphérique par vasodilatation artériolaire), mauvaise tolérance
 - **Inhibiteur calcique** : très efficace dans formes résistantes aux autres traitements + effet tocolytique => Nicardipine en pompe IV
- **Contre indication** des IEC (Oligoamnios), **des diurétiques** (hypovolémiant)
- HTA connue avant G. : Loxen® + albumine
- Crise hypertensive : dihydralazine Nepressol® SE sous dynamap et ERCF ou Nicardipine Loxen® SE
- Eclampsie
 - Hospitalisation en urgence
 - Assurer liberté des voies aériennes
 - **Anticonvulsivants : Benzodiazépine** (Rivotril ou Valium) ou Sulfate de magnésium IV
 - Anti HTA **Nepressol ou Trandate®**
 - +/- décision d'extraction selon terme, risque maternel, SFA => **césarienne** le plus souvent

❖ 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 à une autre tous dépend de :

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

A-la pré éclampsie sévère :

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 :

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 à 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 foetal, 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-foetal. 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 méthylodopa, le labétalol, la dihydralazine, la nicardipine ou la nefidipine), 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 :

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 Bethamétazone à 24h d'intervalle ou 4 injections de 6mg de dexaméthazone à 12h d'intervalle. La corticothérapie auraient 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 Bethamétazone pourrait diminuer de façon transitoire la réactivité RCF qui pourrait justifier des extractions non justifiées.

c-5) surveillance :

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

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 10 jours, 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) 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-foetal :

Signes maternels :

- éclampsie+
- HTA sévère non contrôlée
- Céphalées ou troubles visuels persistants
- Oligurie sévère malgré une réanimation bien conduite (<400cc/24h)
- transaminases>2fois 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 :

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 première complications citées ci-dessus ne soient pas présentes.

La voie basse peut être acceptée si le travail de 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 :

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 récides.

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 magnésie débuté.

En cas de récides 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 :

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 aérienne 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 (help syndrome associé, 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.

PREVENTION :

1-l'éclampsie :

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

Avenir des patientes :

- 30 % des cas, HTA gravidique modérée et sévère lors des grossesses ultérieures
- 20 % des patientes resteront hypertendues
- 10 % pré-éclampsie récidivant lors des grossesses ultérieures

**TOUTE GROSSESSE CHEZ UNE PATIENTE
AYANT DEJA FAIT UNE TOXEMIE GRAVIDIQUE
DOIT ETRE SUIVI DS UNE UNITE DE
GROSSESSE A RISQUE.**

➤ Etude et discussion des cas :

✓ Le but :

Le but de notre travail est de faire ressortir les caractères épidémiologiques, Cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des pré éclampsies de la maternité de l'EHS Tlemcen

✓ Malades et méthodes :

Notre étude s'est déroulée à l'EHS de Tlemcen, service de gynéco-obstétrique .Il s'agit étude rétrospective descriptive pendant 03ans menée de janvier 2011 jusqu'au décembre 2013 portant sur 384 dossiers d'hospitalisation pour pré eclampsie.

Sur 36443 cas d'accouchements cumulés 384 cas de pré éclampsie ont été enregistrés soit un taux de 1.62%

✓ Le diagnostic de la pré éclampsie a été retenu sur : le Trépied diagnostic

➤ HTA

« Mesuré sur une femme en position assise, aux 2 bras, ces derniers étant totalement nus, niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe du cœur, à distance de l'examen gynécologique, avec un brassard adapté à l'épaisseur du bras pris. Contrôle de la mesure si anomalie. »

-Recherche des S neurosensoriel d'HTA : céphalée, acouphènes, phosphènes

-Intérêt des mesures continues au Dynamap (qq h) ou Holter tensionnel (pdt 24 h)

□ **Modérée** $90 < TAd < 105$

□ **Marquée** $TAd > 110$

□ **Sévère** $TAd > 120 \Rightarrow$ **risque maternel indiscutable**

➤ Protéinurie

➤ Oedèmes

✓ **ARGUMENTS EPIDEMIOLOGIQUES:**

I. L'identité de la malade :

- Nom et prénom.
- Age de la mère.
- Origine.

II. Mode de recrutement :

- Admission directe ou référence

III. Motif de consultation :

IV. ATCD gynéco obstétricaux

- Parité - Gestité
- 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.

✓ Facteurs cliniques

Examen Général :

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

Signes Neurologiques :

Céphalée en Casque ou Frontale.

Signes Rénaux :

- *D'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 pétéchiol – épistaxis*
- *Hémorragie conjonctivale*
- *Gingivorragie.*

Signes gynécologiques :

- BCF HU

partie pratique

RESULTATS

+ FREQUENCE:

Entre janvier 2011 et décembre 2013, nous avons colligé 384 cas entre éclampsie et pré éclampsie sévère, sur un total de 36443 cas accouchements, soit une fréquence 1.62%

+ REPARTITION DES CAS DANS LE TEMPS :

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

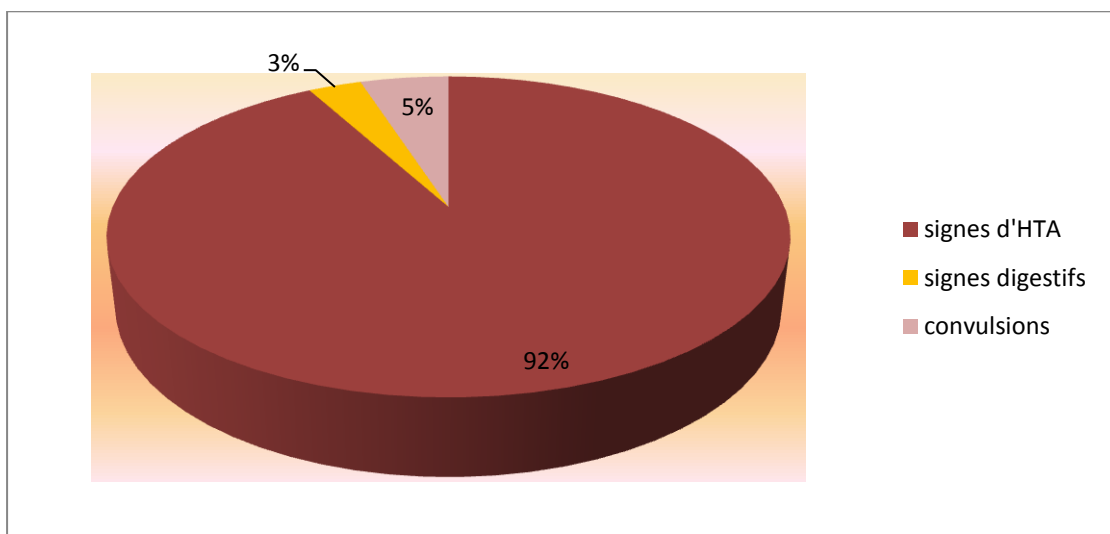
la fréquence des éclampsies est élevée lors des saisons froides.

La PE et l'EC semblent être favorisés par le froid et l'humidité de même que l'altitude.

+ PROFESSION ET NIVEAU D'ETUDE:

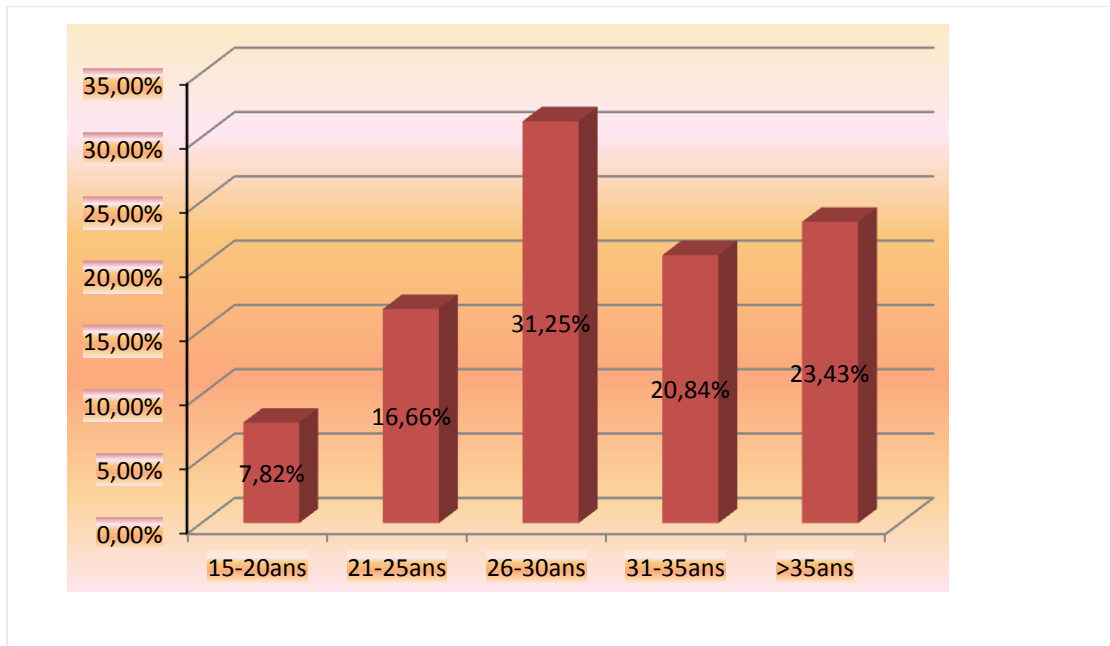
Chez toutes les parturientes on na pas pu préciser le niveau d'instruction ni la profession, faute d'entretien du dossier médical.

+ MOTIF DE CONSULTATION :



Age maternel :

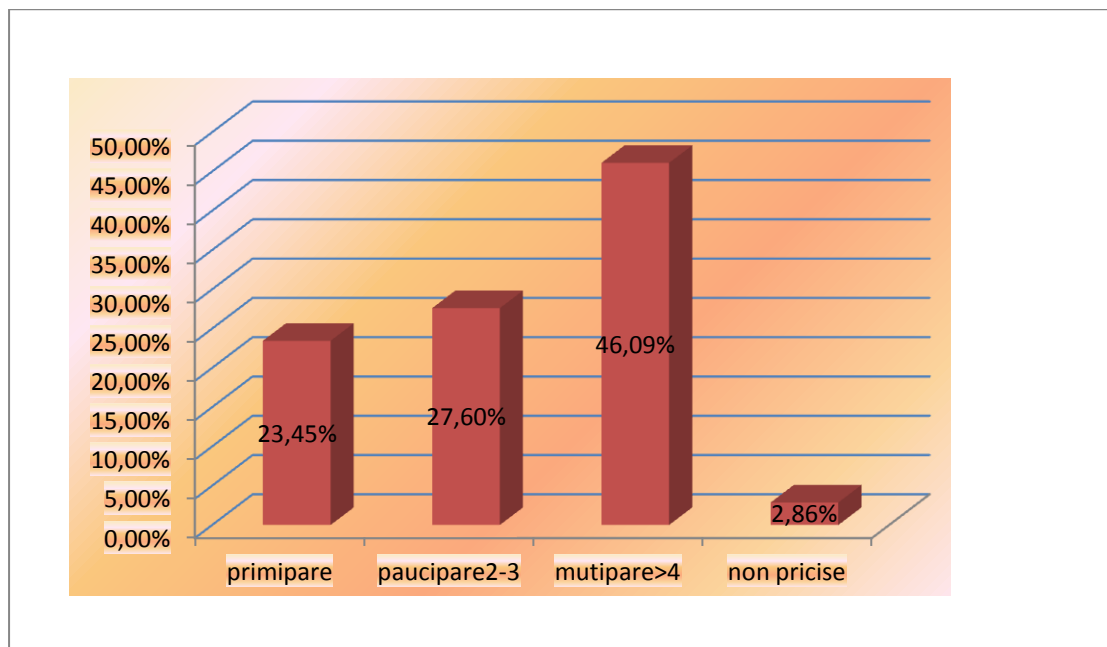
Age	Nbre des cas	fréquence
15-20ans	30 cas	7.82%
21-25ans	64 cas	16.66%
26-30ans	120 cas	31.25%
31-35ans	80 cas	20.84%
Supra35ans	90 cas	23.43%
Total	384 cas	100%



En fonction de l'âge

Parité :

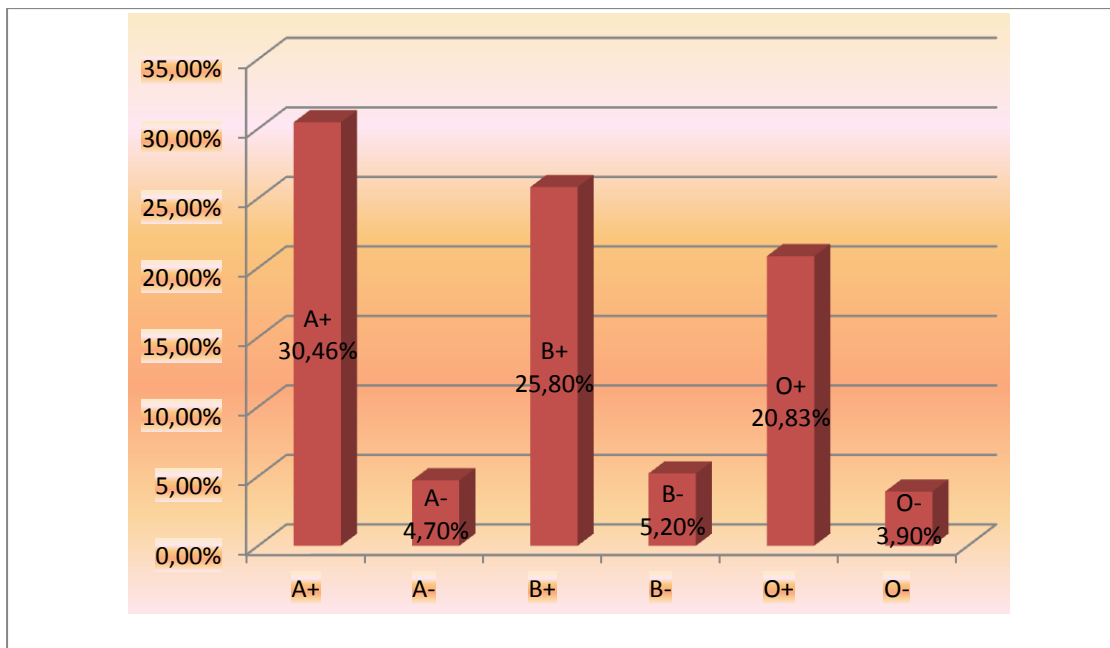
parité	Nbre des cas	fréquence
primiparité	90	23.45%
Paucipare 2-3	106	27.60%
Multipare sup a 4	177	46.09%
Imprécise	11	2.86%
Total	384	100%



En fonction de la parité

Groupage :

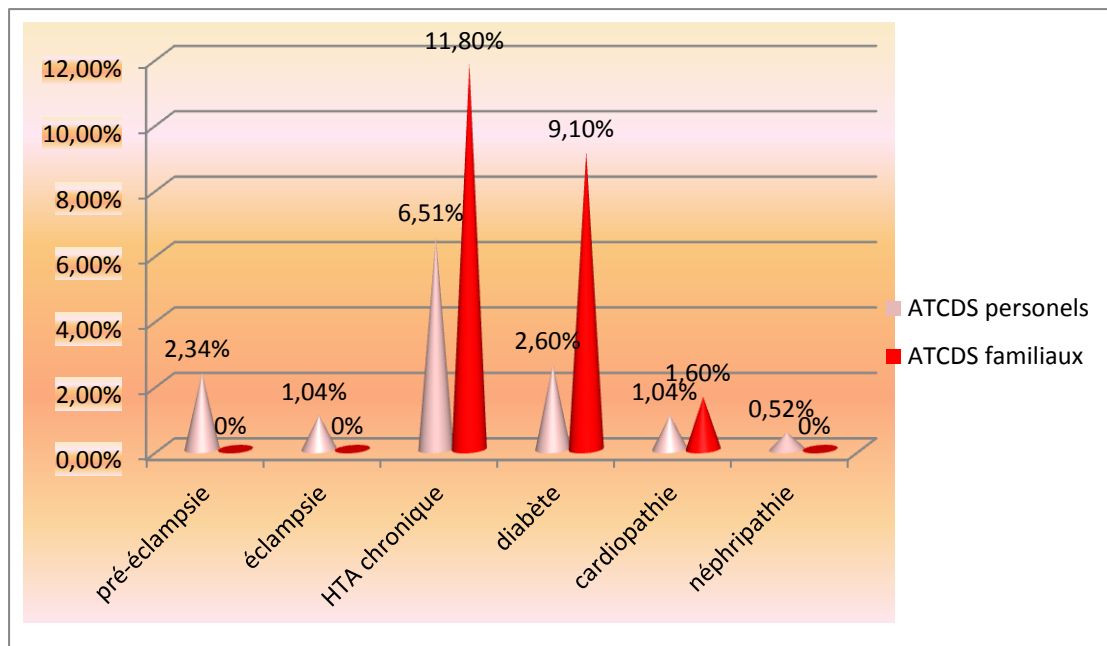
groupage	Nbre des cas	fréquence
A+	117	30.46%
A-	18	4.70%
B+	99	25.80%
B-	20	5.20%
O+	80	20.83%
O-	15	3.90%
AB+	25	6.51%
AB-	10	2.60%



En fonction de groupage

Les antécédents médicaux :

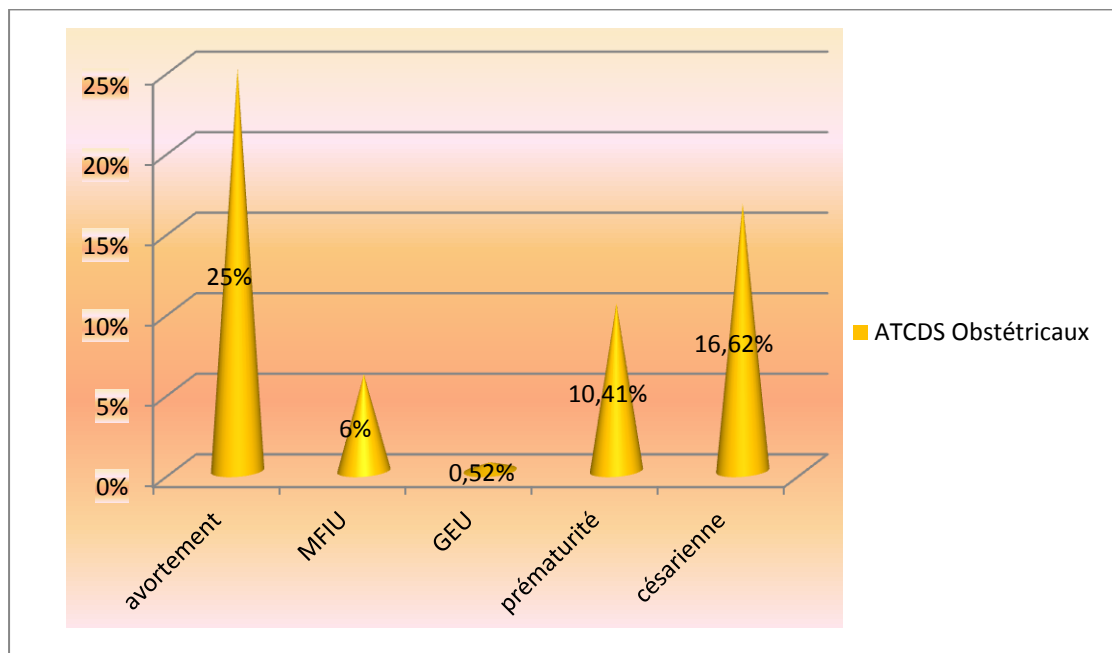
<i>antécédents</i>	<i>Nbre des cas</i>	<i>fréquence</i>
<i>Pré-éclampsie</i>	<i>9</i>	<i>2.34%</i>
<i>éclampsie</i>	<i>4</i>	<i>1.04%</i>
<i>HTA chronique</i>	<i>25</i>	<i>6.51%</i>
<i>Diabète</i>	<i>10</i>	<i>2.60%</i>
<i>cardiopathie</i>	<i>4</i>	<i>1.04%</i>
<i>Néphropathie</i>	<i>2</i>	<i>0.52%</i>



Les antécédents personnels et familiaux

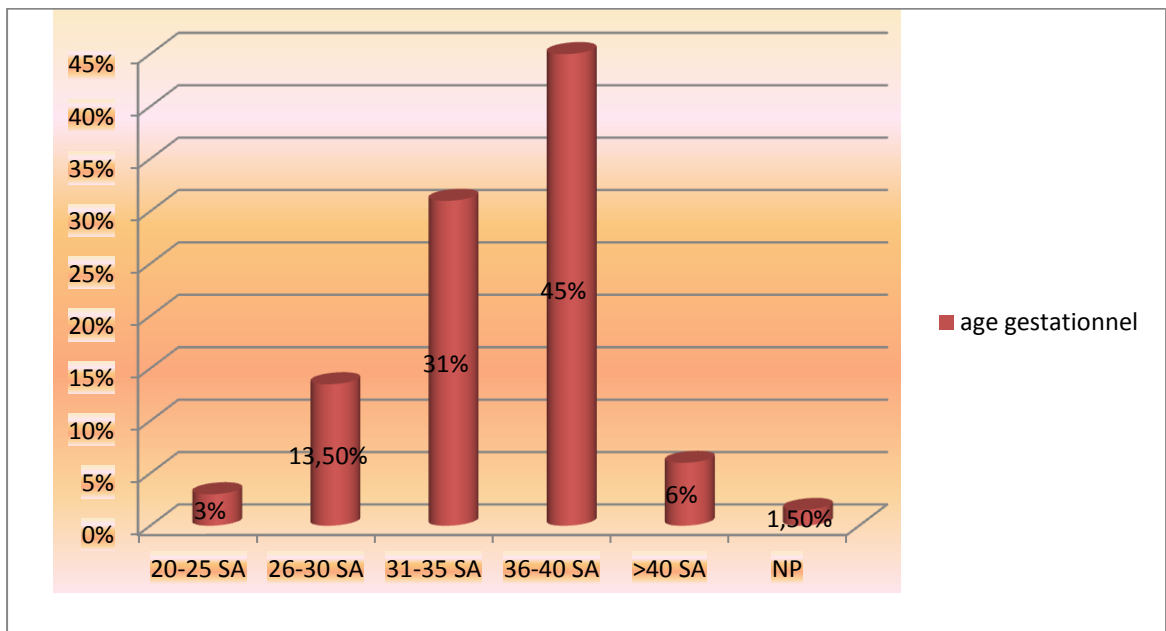
Les antécédents obstétricaux :

<i>Antécédents</i>	<i>Nbre des cas</i>	<i>Fréquence</i>
<i>avortement</i>	<i>96</i>	<i>25%</i>
<i>MFIU</i>	<i>23</i>	<i>6%</i>
<i>GEU</i>	<i>2</i>	<i>0.52%</i>
<i>Prématurité</i>	<i>40</i>	<i>10.41%</i>
<i>Césarienne</i>	<i>60</i>	<i>15.62%</i>



Les antécédents obstétricaux

Age gestationnel :

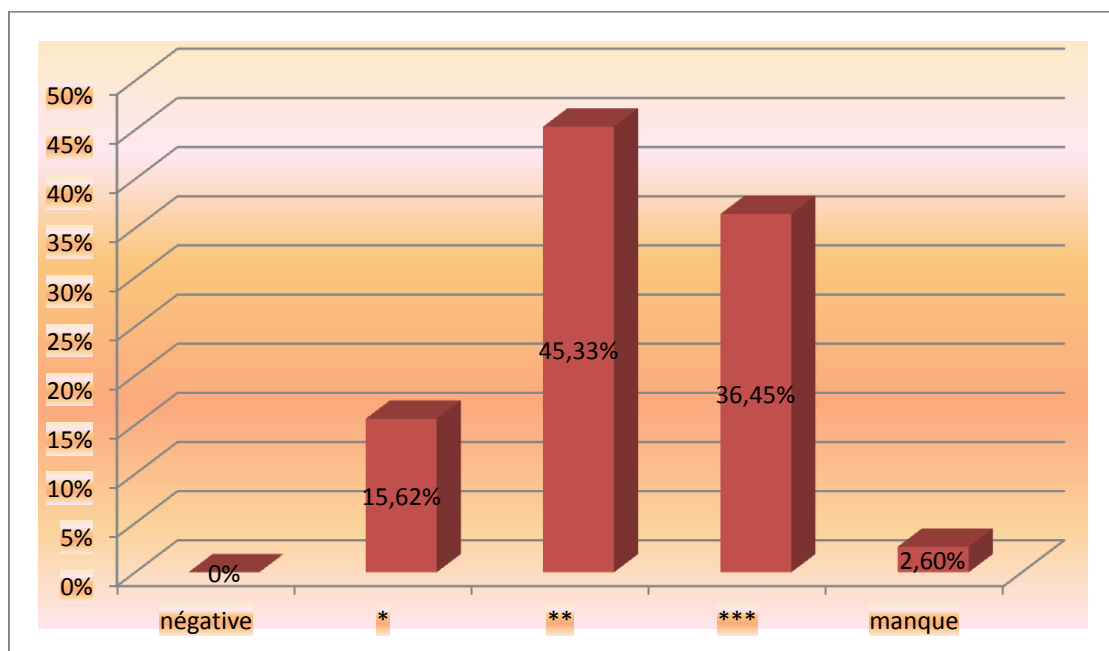


En fonction de l'age gestationnel

Les données cliniques :

✓ La protéinurie :

protéinurie	Nbre des cas	fréquence
négative	0	0%
+	60	15.62%
++	174	45.33%
+++	140	36.45%
manque	10	2.60%



En fonction de la protéinurie

✓ *Les œdèmes :*

<i>œdèmes</i>	<i>Nbre des cas</i>	<i>Fréquence</i>
<i>Mains+face</i>	<i>31</i>	<i>8.07%</i>
<i>Membre inférieur</i>	<i>280</i>	<i>72.91%</i>

.Signes neurologiques :

9 cas de comas ont été retrouvés à l'admission

Suivi de grossesse

<i>Le suivi</i>	<i>Nbre des cas</i>	<i>fréquence</i>
<i>Grossesse suivie</i>	<i>280</i>	<i>72.91%</i>
<i>Non suivie</i>	<i>60</i>	<i>15.62%</i>
<i>Non précise</i>	<i>44</i>	<i>11.45%</i>
<i>total</i>	<i>384</i>	<i>100%</i>

suivi de grossesse

