



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Université Abou Bekr Belkaid  
- Tlemcen -  
Faculté De  
MEDECINE  
Département de MEDECINE

# L'ECLAMPSIE

## Présenté Par :

- Bendimred Sarah Narimane
- Korbas Meriem
- Bouchaour Manel
- Betouaf Fatima Zohra
- Bouziani Samia

Service de GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE  
EHS Mère & Enfant -TLEMCCEN

Encadrées par : Pr.OUALI  
Chef de service : Pr. BELARBI

*À cœur vaillant rien d'impossible  
À conscience tranquille tout est accessible  
Quand il y a la soif d'apprendre  
Tout vient à point à qui sait attendre  
Quand il y a le souci de réaliser un dessin  
Tout devient facile pour arriver à nos fins  
Malgré les obstacles qui s'opposent  
En dépit des difficultés qui s'interposent  
Les études sont avant tout  
Notre unique et seul atout  
Ils représentent la lumière de notre existence  
L'étoile brillante de notre réjouissance  
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal  
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal  
Espérant des lendemains épiques  
Un avenir glorieux et magique  
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis  
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri  
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,  
Nous prions dieu que cette soutenance  
Fera signe de persévérance  
Et que nous serions enchantés  
Par notre travail honoré*

# *\*Nous dédions cette thèse\**

*A tous les membres de nos famille, petits et grands, vivants et  
morts..*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de notre  
affection*

*A nos chères ami(e)s*

*A tous les externes, internes, résidents, assistants et professeurs de l'EH5  
mère-enfant, Nlemcen*

*A nos chers collègues, A tout le staff paramédical*

*Nous ne pouvons trouver les mots justes et sincères pour vous  
exprimer nos affections et nos pensées, vous êtes pour nous des  
frères, soeurs et des amis sur qui nous pouvons toujours compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de  
tous les moments que nous avons passé ensemble, nous vous dédionsce travail et  
nous vous souhaitons une vie pleine de santé et de bonheur.*

# REMERCIEMENTS

Nous remercions tout d'abord , Dieu le tout puissant de nous avoir donné le privilège et la chance d'étudier et de suivre le chemin de la science et de la connaissance .

Nous témoignons notre sincère reconnaissance au PR OUALI de nous avoir proposé un sujet intéressant et pour ses discussions fructueuses et ses encouragements tout au long de ce mémoire et de l'accueil que vous nous avez réservé et du temps que vous nous avez consacré lors de notre stage de trois mois au sein du service.

Nous vous remercions plus spécialement pour votre confiance qui nous a accordé d'éprouver nos idées et de mener à bien notre recherche, pour vos conseils judicieux et pour votre précieuse relecture.

Nous tenons a exprimer notre reconnaissance envers les medecins residents du service de gynécologie obstétrique EHSUTlemcen qui ont été très « collègues » tout au long de notre stage.

Cette première expérience sera très importante pour notre carrière et les taches auxquelles vous nous avez associé nous ont vraiment permis de consolider nos connaissances et d'en développer de nouvelles.

# SOMMAIRE

INTRODUCTION  
OBJECTIFS

## **CHAPITRE I : PARTIE THEORIQUE**

I/DEFINITION

II/EPIDEMIOLOGIE

A/FACTEURS DE RISQUE LIES A LA GROSSESSE

B/FACTEURS DE RISQUE INDEPENDANTS DE LA GROSSESSE

III/CLASSIFICATION DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PENDANT LA GROSSESSE

IV/PHYSIOPATHOLOGIE

V/ETUDE CLINIQUE

VI/ETUDE PARACLINIQUE

VII/COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE LA PRE-ECLAMPSIE

VIII/PRISE EN CHARGE

IX/PREVENTION

## **CHAPITRE II :PARTIE PRATIQUE**

1/BUT

2/MALADES ET METHODE

3/DIAGNOSTIC RETENU : LE TREPIED

4/ARGUMENTS EPIDEMIOLOGIQUES

5/RESULTATS

**CONCLUSION**

**BIBLIOGRAPHIE**

## Introduction :

La pré-éclampsie (toxémie gravidique) représente la 1<sup>ère</sup> 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 foetal.

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 foetal 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 foetal.

## **LES OBJECTIFS :**

### ✓ 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.



# CHAPITRE I

## PARTIE THEORIQUE

## **I/DEFINITION :**

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 20<sup>e</sup> 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.

## **II/EPIDEMIOLOGIE :**

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 multi-centrique portant sur la population générale en France retrouve une incidence de 0,6%. En Europe, 10% des grossesses se compliquent de prééclampsie, et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13%.

**Un certain nombre de facteurs de risque prédisposent à la pré-éclampsie :**

**Ils sont répartis en deux groupes :**

- les facteurs de risque liés à la grossesse
- les facteurs de risque indépendants de la grossesse

### **A /Les facteurs de risque liés à la grossesse :**

La pré-éclampsie est due à une ischémie utéro-placentaire favorisée par certains facteurs qui sont :

- l'excès du volume utérin comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les gros œufs.
- les troubles de la placentation liés aux altérations antérieures des vaisseaux.
- les facteurs immunologiques : la survie in utero de la greffe fœtale nécessite une tolérance immunitaire maternelle. Une perturbation de cette tolérance favorise les troubles.
- la môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.

### **B/Les facteurs de risque indépendants de la grossesse :**

#### ➤ **Les facteurs génétiques et familiaux:**

Des antécédents de PE chez la mère ou une sœur, font augmenter l'incidence d'un facteur de 3 à 5 .

#### ➤ **La nulliparité et la multipartite:**

La Pré-éclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare. L'hypothèse retenue est la réaction à la première exposition de la mère aux villosités cytotrophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle.

Zhang rapporte une incidence de 3 à 7 % chez les nullipares et 1 à 3 % chez les multipares .

En France environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTA gravidique, une pré-éclampsie va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares.

### ➤ Les facteurs physiologiques :

#### **L'Age maternel :**

L'âge maternel élevé. Le risque de pré-éclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans.

Cependant d'autres auteurs ont trouvé que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les pré-éclampsies sévères et les HTA gravidiques .

### ➤ Terme et poids de naissance de la mère :

Les filles nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500 g auraient un risque de pré-éclampsie augmenté au cours de leur première grossesse.

### ➤ Les pathologies maternelles :

Ce sont :

- Les antécédents de dysgravidie
- l'obésité
- l'insulino – résistance
- les thrombophilies
- les affections auto-immunes
- l'hypertension artérielle chronique
- les néphropathies chroniques
- les infections urinaires

### ➤ Les facteurs environnementaux:

#### **Ils regroupent:**

- la vie en altitude
- le froid, surtout le froid humide

#### **L'intoxication alimentaire :**

- repas copieux, charcuterie, gibier
- le stress physique et psychologique.

### **III/ CLASSIFICATION DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PENDANT LA GROSSESSE :**

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

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<sup>ème</sup> SA ou le plus souvent au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans oedèmes.

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 pré-existante 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 oedèmes au cours du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> 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 3<sup>ème</sup> 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.

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

Elle est présentée dans le tableau I

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

	Pendant la	Protéinurie < 0,3 g/l	Protéinurie ≥ 0,3 g/l
PA Normale	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie
	HTA		
HTAC chronique (HTAC)	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie
	HTAC	HTAC	HTAC + pré-éclampsie

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

#### IV/Physiopathologie :

##### Rappel physiologique :

Au cours de la grossesse normale il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées.

- La première a lieu entre la 8<sup>ème</sup> à la 12<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée ; et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intra – vasculaire qui obstruent en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées, ce qui a pour corollaire la protection de l'œuf contre le sang maternel.

-La deuxième invasion survient entre la 13<sup>ème</sup> et la 18<sup>ème</sup> semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la média et de la couche élastique interne. Celle-ci est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile ; après 16 semaines, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées.

Ce processus achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utéro-placentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter villieuse.

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et à haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale. Sur le plan général, les modifications physiologiques suivantes sont notées:

❖ **Fonction cardio-vasculaire :**

- le débit cardiaque est augmenté au cours des 10 premières semaines de 30% soit 1,5 l/min. Cette augmentation se maintient jusqu'à terme où le débit se situe aux alentours de 6 l/min.
- la fréquence cardiaque est légèrement augmentée, de 15 à 20 bats/min.
- la pression artérielle baisse de 20 % soit 5mmHg dans la première moitié de la grossesse pour reprendre progressivement vers le terme les valeurs antérieures de la grossesse.
- les résistances périphériques diminuent. Cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse.

❖ **Fonction rénale :**

Devenant bénéficiaire, le rein s'adapte au débit cardiaque. Ainsi le bilan rénal passe de 500 ml/min à 700-800 ml/min pendant la grossesse entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire. Ce qui permet l'élimination de l'acide urique, de la créatinine et de l'urée.

Il en résulte donc une diminution du taux sanguin de ces substances.

L'augmentation des liquides extracellulaires maternels se fait pour environ 30% au profit du secteur plasmatique.

Cette augmentation est responsable d'une chute du taux d'hématocrite qui n'est pas une anémie mais une hémodilution. Le reste du liquide extracellulaire est distribué aux espaces interstitiels avec comme traduction.

clinique une infiltration des tissus pouvant générer des oedèmes francs qui restent physiologiques.

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- $\alpha$ , 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 fœtale 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- $\alpha$ , gène de la forme endothéliale de l'oxyde nitrique synthétase «eNOS», radicaux libres, et le facteur V de Leiden).<sup>14</sup> 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.<sup>15</sup> 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.<sup>14</sup> 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 rénine angiotensine-aldostérone via la réabsorption rénale du sodium. <sup>16</sup><sup>17</sup> Cette hypothèse pourrait ouvrir une porte dans le domaine de la pharmacogénétique et permettre une meilleure prise en charge de cette affection.<sup>17</sup>

### ❖ 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 pré éclampsie.

Ces marqueurs seraient aussi l'expression d'un risque cardiovasculaire augmenté, car

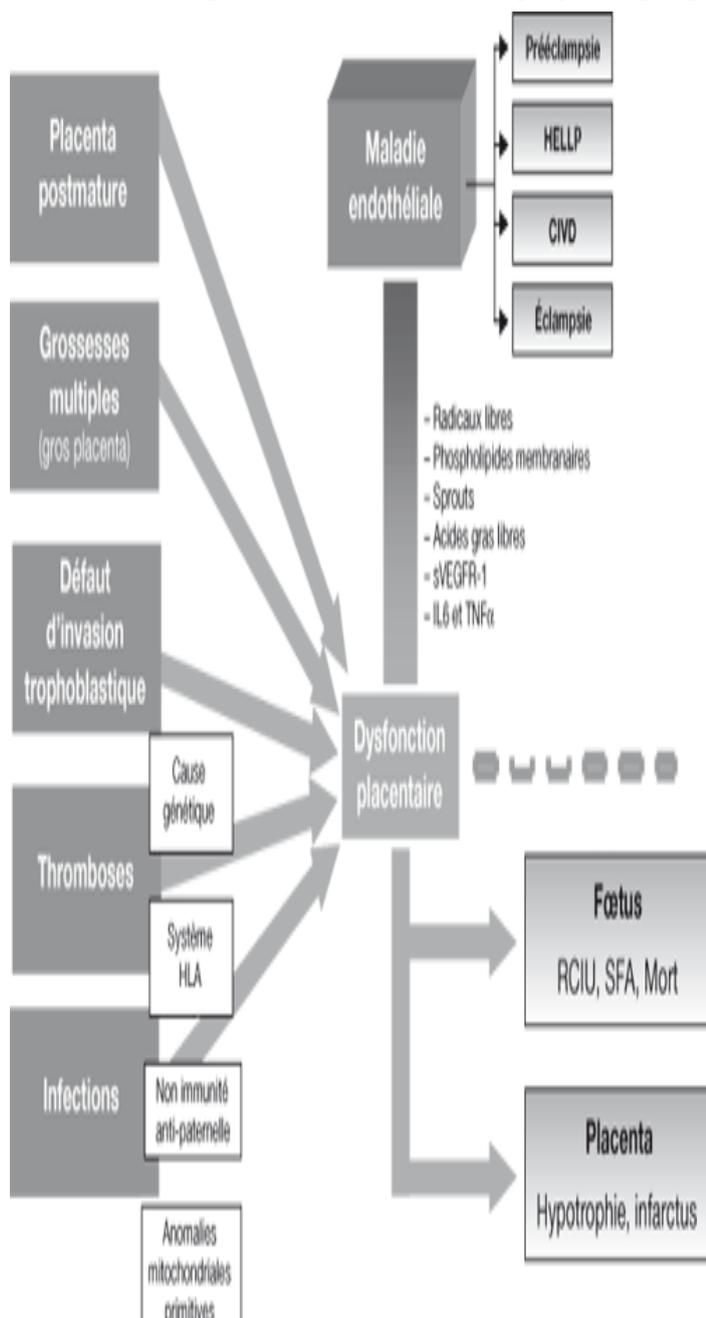
on a vu que les maladies cardiovasculaires et la pré éclampsie se manifestaient secondairement à une dysfonction endothéliale.

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



### ❖ 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.

### ✚ V/ ETUDE CLINIQUE:

#### ✓ 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 ( $140/90 \text{ mmHg} < \text{TA} < 160/110 \text{ mmHg}$ ) et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110 mmHg ( $\text{TA} \geq 160/110 \text{ mmHg}$ ).

#### ✓ 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.

✓ **Oedèmes:**

Ce signe est inconstant. Les oedèmes 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 oedèmes sont blancs, mous, indolents.

✓ **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

✓ **Autres examens :**

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

## VI/ ETUDE PARACLINIQUE:

### A/Bilan para-clinique maternel:

#### a/ 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 biologique 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 antiprothrombinase, Ac anti  $\beta$ 2GP1, TPHA, VDRL

#### b/Autres :

Bilan HTA : ECG, FO

### B/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<sup>e</sup> mois, au 8<sup>e</sup> mois HU = 30 cm, au 9<sup>e</sup> = 32 cm

- Principaux paramètres biométriques (diamètre bipariétal, périmètre abdominal et longueur fémorale)
- Évaluent le RCIU si sévère (< 3° percentile et harmonieux) ou moins (<10° percentile et disharmonieux), suivi évolutif (arrêt de croissance pdt 15 j.= Souffrance foetale chronique)
- Quantité de Liquide Amniotique : **Oligoamnios** = signe de gravité = **diminution de la diurèse foetale**
- Estimation pondérale = un des critères d'extraction
- Etude morphologique à la recherche d'une malformation foetale
- Evaluation du score de Manning : évalue le bien être foetal : étude du **rythme cardiaque foetal**, du **LA**, des **mouvements respitoires**, des **MAF** et de son **tonus** sur une durée de 30 minutes à l'échographie.

❑ **Hémodynamique foetale et utérine aux dopplers** : + précoce que les altérations de ERCF

- Doppler artères utérines :
  - Anomalies traduisent les altérations précoces de la placentation entrainant 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)
  - Élément prédictif +++ d'une prééclampsie, d'un RCIU, d'un HRP, d'une MFIU en fin de grossesse
  -
- Doppler ombilical : Évalue les résistances vasculaires placentaires.
- Doppler cérébral : Baisse des résistances = vasodilatation cérébrale par phénomène de redistribution des flux chez le foetus = pathologique
- Doppler aortique : Augmentation des résistances 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 nombre d'accélération > 15/min sur 3-5 j essentiellement pdt MAF)

## *Signes de gravité de la pré-éclampsie :*

La Pré-éclampsie est dite de mauvais pronostic lorsque les facteurs ci après sont présents :

- Douleurs épigastriques, nausées, vomissements
- Céphalées persistantes, hyper-réflexivité ostéo-tendineuse, troubles visuels
- Protéinurie > à 3,5 g/24 h ou 3 croix
- uricémie > 60 mg/l
- Créatininémie > à 12 mg/l
- Oligurie avec diurèse < 20 ml/h
- Transaminases (ASAT) > à 3 fois la norme du laboratoire
- Thrombopénie < à 100 000/mm<sup>3</sup>
- Hémolyse.

## ✚ **VII/ COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE LA PRE-ECLAMPSIE :**

La Pré-éclampsie peut être révélée par ses complications spécifiques ; ce sont :

### *A/Complications maternelles:*

#### *a/ Eclampsie:*

Complication grave de la Pré-éclampsie retrouvée dans 5% des cas. Elle survient à partir de la 20<sup>ème</sup> semaine: en anté-partum dans 38% des cas, pendant le travail dans 18% ou en post-partum jusqu'au 7<sup>ème</sup> jour dans 44% des cas.

C'est un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases. Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme une TAD >110mmHg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d'HTA

(céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, barre épigastrique, vomissement et une hyper-réflexie).

La première phase est appelée phase d'invasion; elle dure 30 secondes et se caractérise par des secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de la tête.

La deuxième phase est la phase tonique; elle dure 20 à 30 secondes, marquée par une hypertonie de tout le corps, tronc en opisthotonos, tête en hyper - extension. L'hypertonie des muscles notamment respiratoires provoque une asphyxie transitoire au cours de cette phase.

La troisième phase est la phase clonique; elle peut durer plus d'une minute et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à l'hypertonie; il s'en suit des convulsions; celles-ci intéressent surtout la moitié supérieure du corps. La tête est rejetée rythmiquement en arrière et sur le coté, les épaules en arrière et en avant; la face grimace; les yeux sont animés d'un pseudo nystagmus; la bouche présente de vives contractions avec risque de morsure de la langue.

Les membres supérieurs paraissent battre le rappel. La respiration est bruyante et saccadée; souvent le tronc et les membres inférieurs restent immobiles.

Enfin survient la quatrième phase dite résolutive marquée par l'installation d'un coma ; la résolution musculaire est complète, la respiration stertoreuse.

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.

### *b/Hellp syndrome:*

Il complique 10 à 13% des toxémies. Il se caractérise par une triade de signes biologiques **Hémolyse:** Apparition de schizocytes, augmentation de la bilirubine totale, chute de l'hématocrite et élévation des LDH.

**Elévation des transaminases:** 2 à 3 fois la normale

**Thrombopénie:** inférieure à 100 000 éléments Sur le plan clinique il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypocondre droit (dans 65 à 85% des cas), des nausées et des vomissements (dans 45 à 85 % des cas), des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux.

L'échographie montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie . La présence du Hellp syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans 21% des cas .

### *c/Hématome retro-placentaire:*

Il complique 3 à 5% des pré-éclampsies sévères. C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré d'origine ischémique. Sur le plan clinique son début est brutal, marqué par l'apparition d'une douleur en coup de poignard, permanente et qui peut s'associer à des métrorragies faites de sang noirâtre, peu abondantes lorsque le saignement est extériorisé.

### **VIII /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 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.

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 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 (MgSO<sub>4</sub>) 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 hospitalière 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.

### *A/ 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 crépitants.
- ❖ 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 fœtal.

### **B/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 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.

***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 déprimeurs 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. Deux 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  $\leq 9$ .

En revanche, les patientes du groupe phénytoïne requièrent plus fréquemment une ventilation artificielle que celle du groupe  $MgSO_4$ .

## 2-Lesantihypertenseurs:

- Si échec aux 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  $\alpha$  méthyl dopa Aldomet®  
per os (pas de foetotoxicité ni d'effet secondaires maternel)
- En 2e intention :
  - $\beta$  bloquant : Acebutolol, propranolol, atenolol = passe la barrière hémato placentaire, risque d'hypoglycémie et de bronchospasme chez le nouveau né
  - $\alpha$ - $\beta$  bloquant : Labétalol Trandate®, idem, surtt utilisé dans 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 classée parmi les 1 ère cause de mortalité dans les pays développés et l'indication de césarienne diffère d'une situation à une autre tout 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 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 méthyldopa, 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 clonazépan (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- 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 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 unethrombopénie  $\leq 100.000/mm^3$  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<sup>ème</sup> 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 >2fois la normale+barre épigastrique
- OAP
- HRP
- HSCF

#### ➤ Signes fœtaux :

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

### 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 premières 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- Eclampsie:**

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 récives.

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 récives 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 (hémorragie 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 prééclampsie 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 mmol/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 fœtaux, 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- Prééclampsie 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 rétroplacentaire:*

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/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- prééclampsiesévère:

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)préventionprimaire:

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  $> 100\text{mg/j}$  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 de 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.

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 DANS UNE UNITE DE GROSSESSE A RISQUE.**

# CHAPITRE II :

# PARTIE PRATIQUE

### **1/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

### **2/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 2013 jusqu'à Septembre 2015 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%.

### **3/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*

#### **-PROTEINURIE**

#### **-OEDEME**

#### **4/ARGUMENTS EPIDEMIOLOGIQUES:**

- **Année :**
- **Nom :**
- **prenom :**
- **Age :**

*<20 ans*

*]20-30] ans*

*]30-40]ans*

*]40-50]ans*

*]50-60]ans*

*>60ans*

- **Professions :**
- **Adresse**
- **Mode de recrutement :** *direct évacuation*

- **Parité :**

**Primipare :**

**Paucipare :**

**Multipare ( >4):**

- **Age de la grossesse**

*20-25 SA*

*26-30 SA*

*31-35 Sa*

*36-40 Sa*

*>40 sa*

- **Motif de consultation** : *signe hTA*      *signe digestifs*      *convulsions*  
*autres*

- **Groupage** *A+*      *A-*      *B+*      *B-*      *O+*      *O-*      *AB+*  
*AB-*

- **ATCD medicaux** :

**PERSONNELS** : *preeclampsie*

*Eclampsie*

*HTA chronique*

*Diabete*

*Cardiopathie*

*Nephropathie*

**FAMILLIAUX** : *preeclampsie*

*Eclampsie*

*HTA chronique*

*Diabete*

*Nephropathie*

*Cardiopathie*

- **ATCD obstetricaux** : *avortement*

*MIU*

*GEU*

*Cesarienne*

*Prematurite*

- **TA** :

- *Proteunurie* +      ++      +++

- *Diurese*

- **Oedemes** : *Main*

*Face*

*MInf*

- **Signes digestifs** : *VMS*      *Douleur epigastrique*      *nausées*

- **Signes neurologiques** : *cephalees*      *coma*

- **Suivi de la grossesse** : *oui*      *non*      ?

## 5/RESULTATS :

### + FREQUENCE:

Entre janvier 2013 et Septembre 2015, 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:

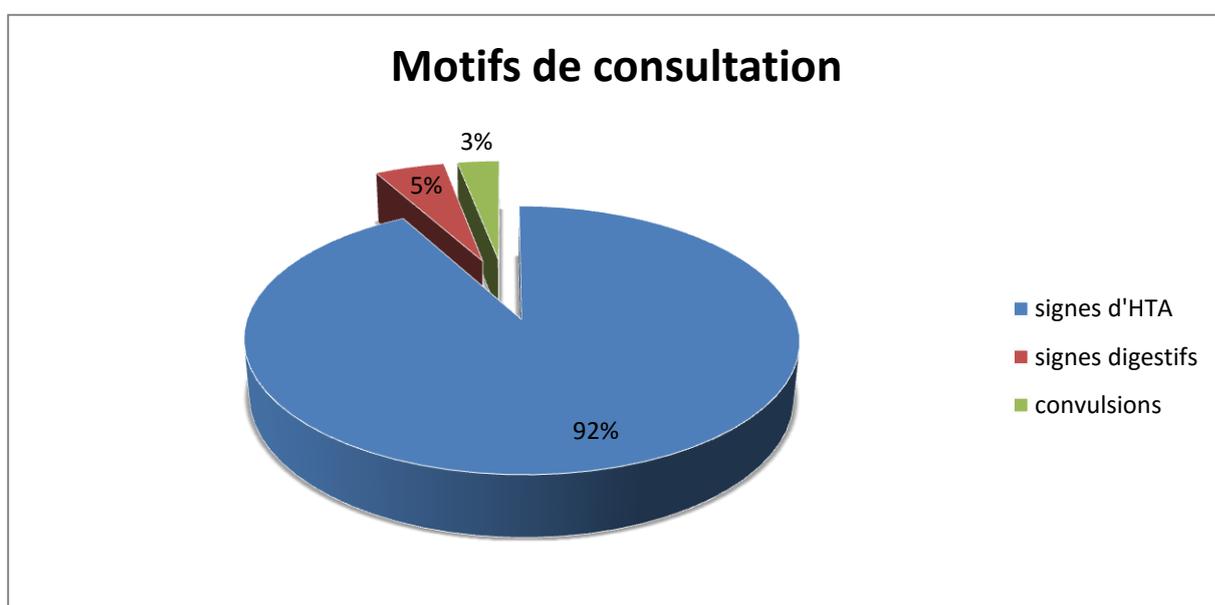
Une prédominance nette de la pré éclampsie au cours du troisième trimestre. La fréquence des éclampsies est élevée lors des saisons froides.

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

### + PROFESSION ET NIVEAU D'ETUDE:

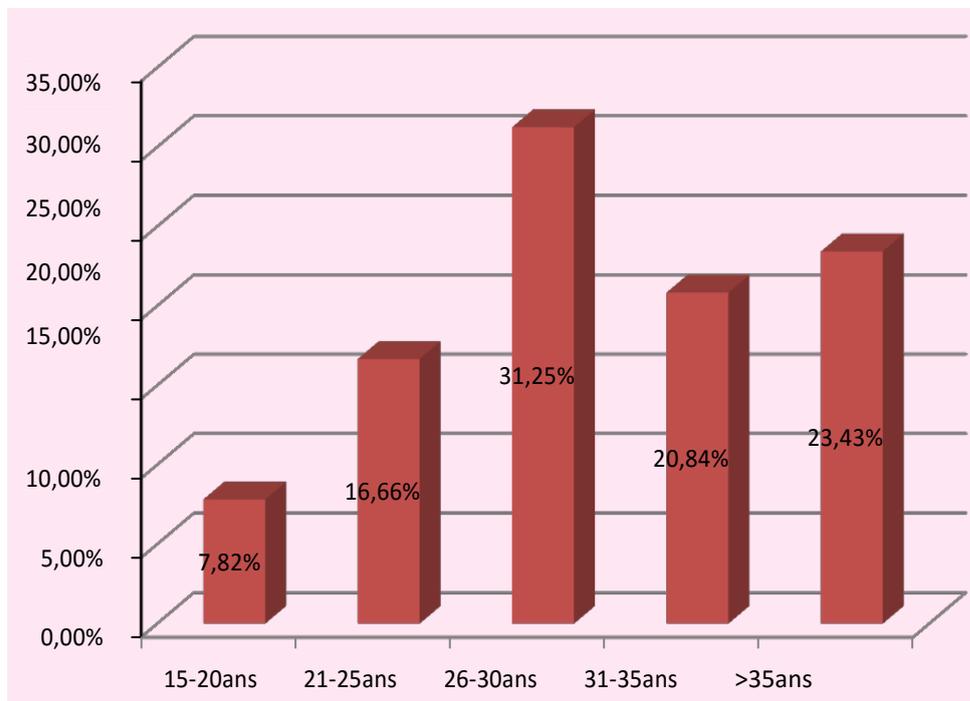
Chez toutes les parturientes on na pas pu préciser le niveau d'instruction ni la profession, faute d'entretien du dossier médical.

### + MOTIF DE CONSULTATION:



**Age maternel :**

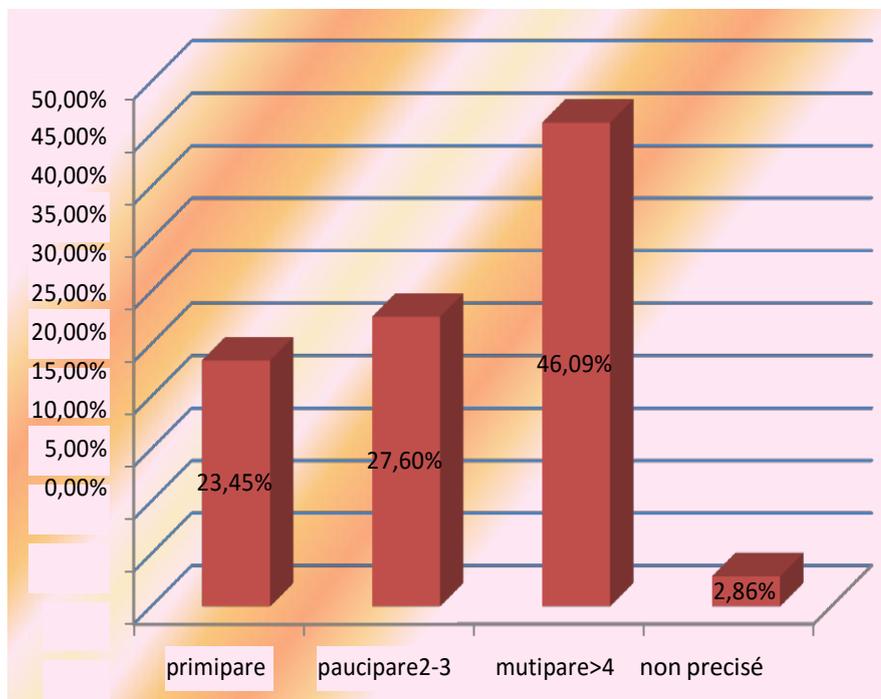
Age	Nbre des cas	fréquence
15-20ans	30 cas	7.82%
21-25ans	64 cas	16.66%
26-30ans	120 cas	31.25%
31-35ans	80 cas	20.84%
Supra35ans	90 cas	23.43%
Total	384 cas	100%



**En fonction de l'âge**

**Parité :**

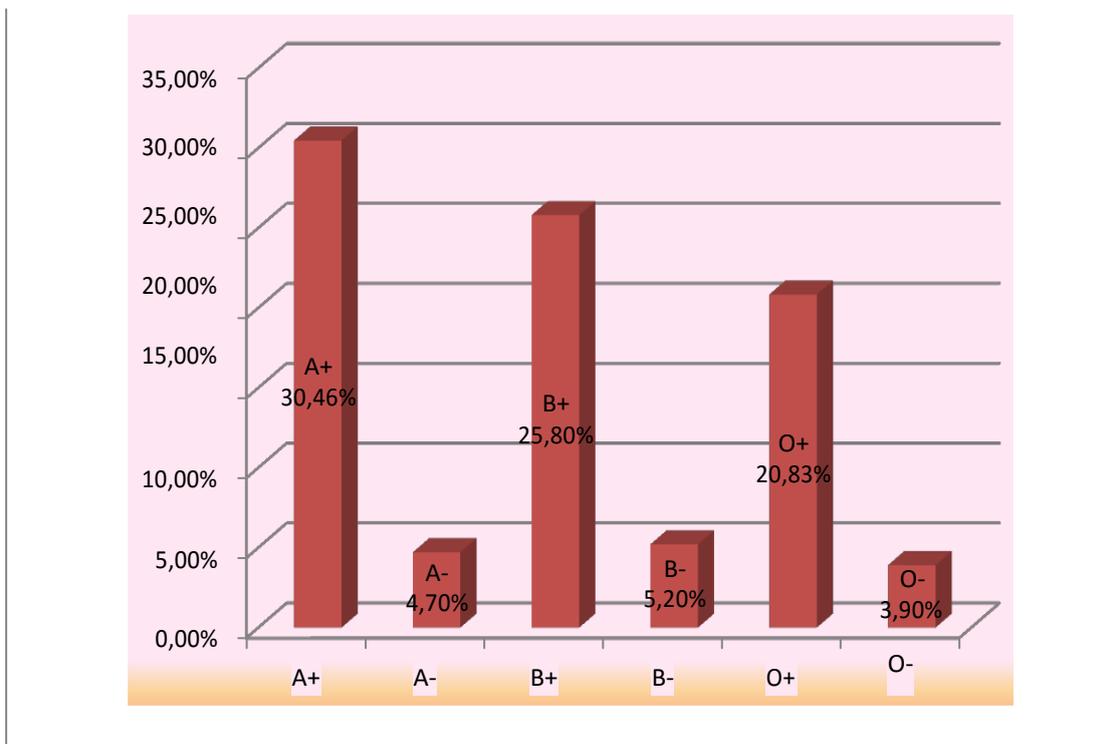
parité	Nbre des cas	fréquence
primiparité	90	23.45%
Paucipare 2-3	106	27.60%
Multipare sup a 4	177	46.09%
Imprécise	11	2.86%
Total	384	100%



**En fonction de la parité**

 Groupage :

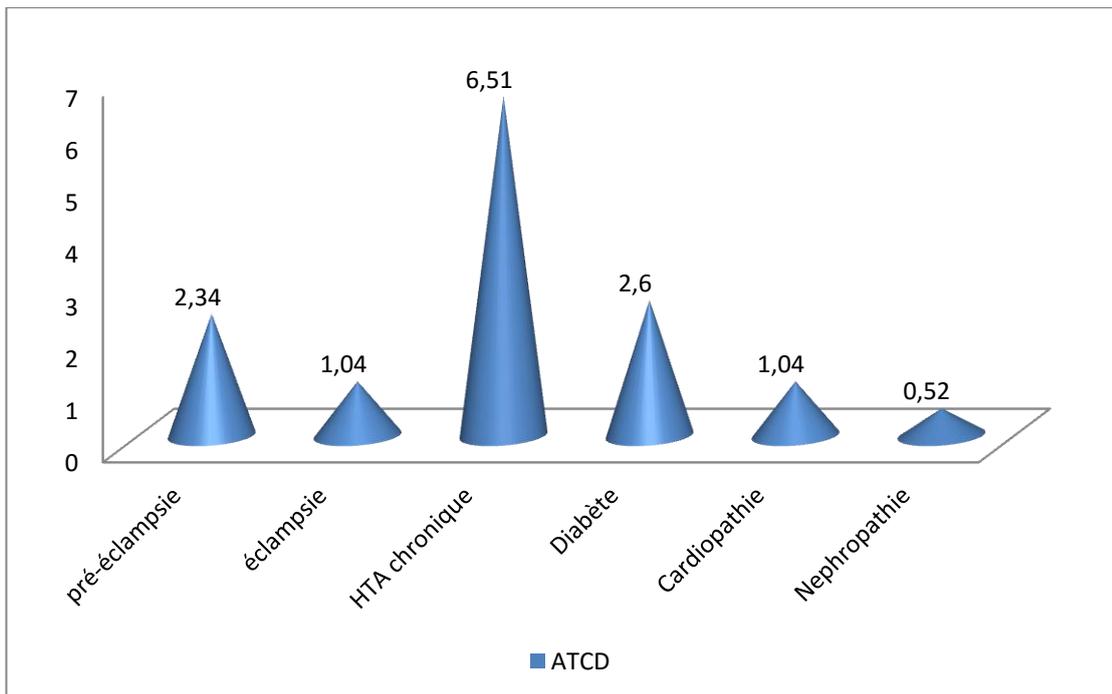
groupage	Nbre des cas	fréquence
A+	117	30.46%
A-	18	4.70%
B+	99	25.80%
B-	20	5.20%
O+	80	20.83%
O-	15	3.90%
AB+	25	6.51%
AB-	10	2.60%



**En fonction de groupage**

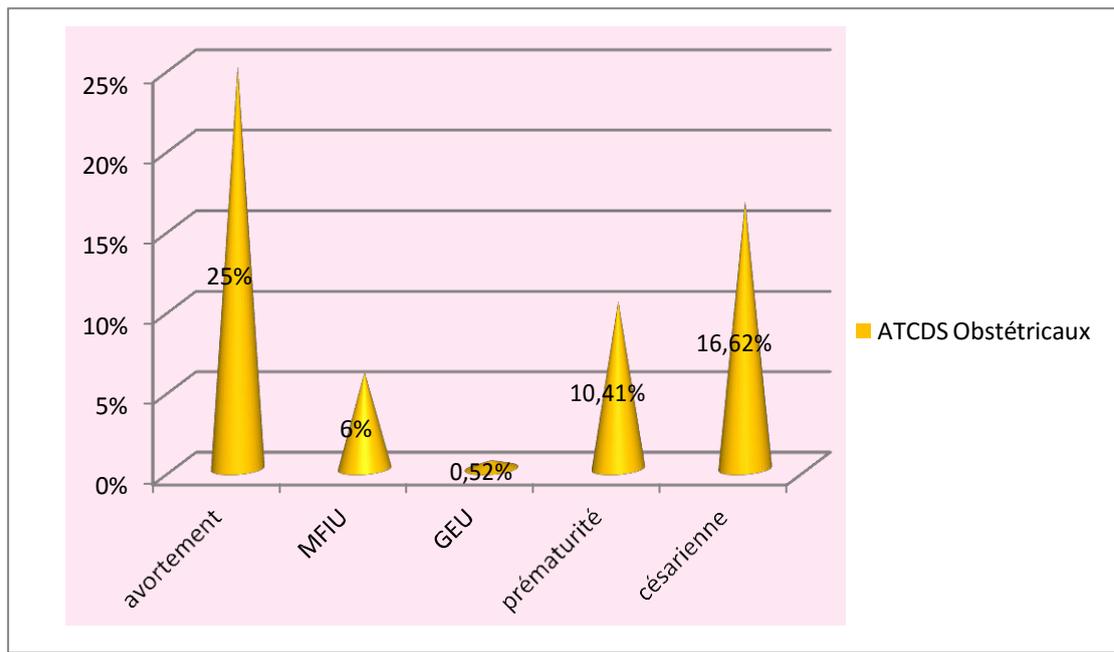
**✚ Les antécédents médicaux :**

<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>

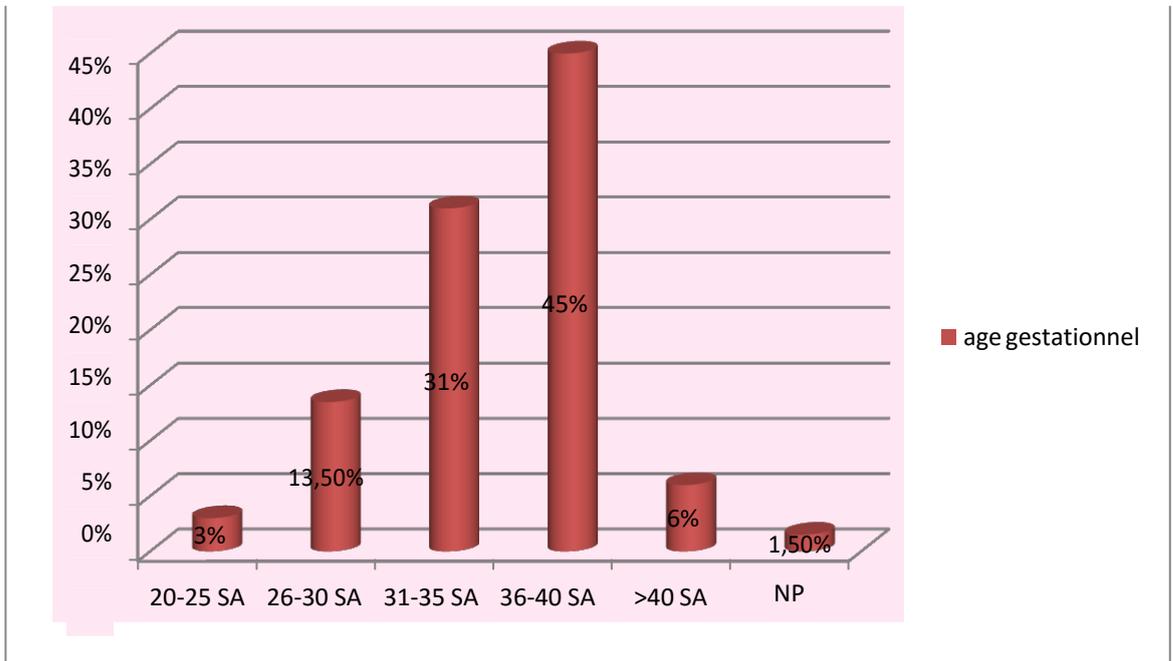


**Les antécédents obstétricaux :**

<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>



**Age gestationnel :**

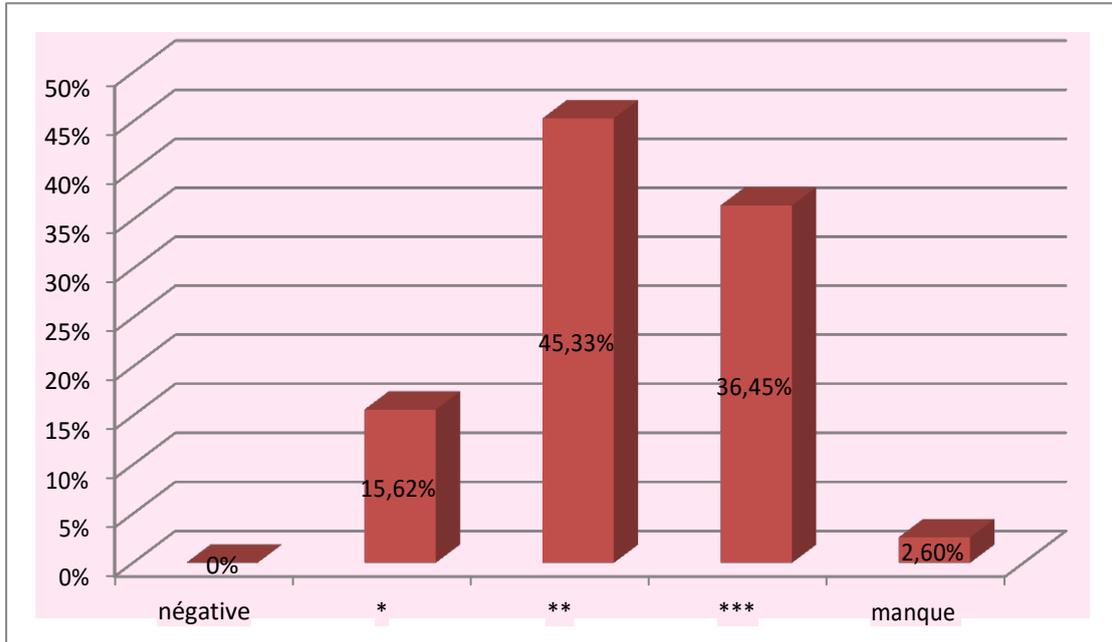


**En fonction de l'age gestationnel**

 Les données cliniques :

✓ La protéinurie :

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



**En fonction de la protéinurie**

✚ Les œdèmes :

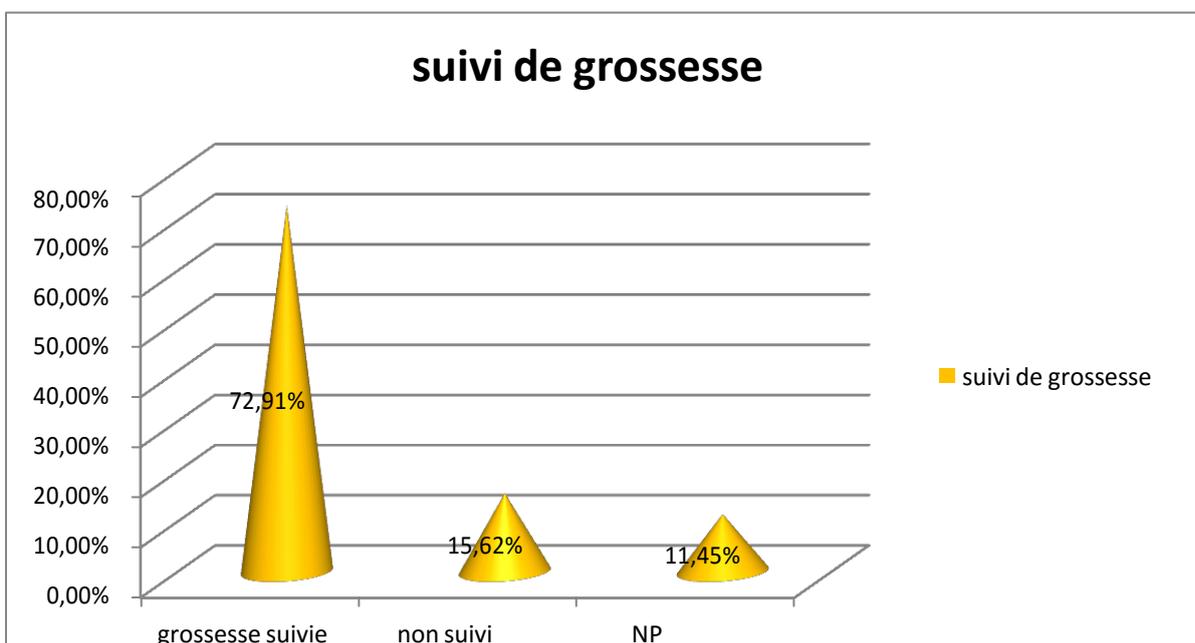
<i>œdèmes</i>	<i>Nbre des cas</i>	<i>Fréquence</i>
<i>Mains+face</i>	<i>31</i>	<i>8.07%</i>
<i>Membre inférieur</i>	<i>280</i>	<i>72.91%</i>

✚ .Signes neurologiques :

9 cas de comas ont été retrouvés à l'admission

✚ Suivi de grossesse

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



## **CONCLUSION**

La pré-éclampsie constitue une pathologie de plus en plus fréquente. Elle est rarement maîtrisée par l'arsenal thérapeutique disponible, ce qui expose la mère et le fœtus à des complications graves voire mortelles.

Cependant on peut réduire son incidence par une prise en charge précoce et adéquate des gestantes à risque.

A la suite de notre étude au sein de l'EHS mère-enfant Tlemcen, nous avons constaté que:

- Les symptômes d'HTA constituent le motif de consultation le plus important
- L'âge maternel est souvent compris entre 26 et 30 ans
- La preeclampsie survient surtout chez la multipare
- La grossesse est généralement suivie
- On retrouve dans les antécédents maternels la notion importante d'HTA chronique et d'avortements au cours des grossesses précédentes
- L'âge gestationnel est compris entre 36 et 40 SA
- La protéinurie est présente et le plus souvent de façon importante
- Les œdèmes prédominent aux membres inférieurs
- La fréquence des signes neurologiques restent faible mais non négligeable

Il apparaît clairement au terme de ce travail qu'un suivi minutieux et effectif des gestantes et en particulier des gestantes à risque ainsi qu'une prise en charge précoce et adéquate constituent de meilleurs atouts pour préserver la mère et le fœtus des complications.

## **REFERENCE**

**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**

**BEAUFILS M.**

Hypertension gravidique

Encycl. Méd. Chir. Cardiologie-angéologie, 11-303K-10, Paris 1994 : 1-9

**BEAUFILS M., UZAN S.,**

La grossesse chez l'hypertendue connue.

Rev. Prat., 1989, 54 : 6

**BEAUFILS M., UZAN S.**

Hypertension et grossesse : physiopathologie, traitement, prévention.

Rev. Prat., 1993, 43 (15) : 1973-1978.

**BOOG G.,**

Existe-il une prévention de la toxémie gravidique : place de l'aspirine.

Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1993, 88 (2) : 683-689

**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 1989

Int .J.Gynecol .Obstet ., 1990, 33 (1) : 7-12

**BOUZAGGAR**

L'éclampsie:étude analytique à propos de 80 cas au CMNT –

Thèse de médecine ,Tunis ,1990

**FAYE A., PICAUD A., OGOWET-IGUMU N., NLOME-NZERA., NICOLAS**

**P.,**

L'éclampsie au Centre Hospitalier de Libreville.

53 cas pour 41.285 accouchements de 1985 à 1989.

Rev. Fr . Gynécol-Obstét., 1991, 86 (7-4) : 503-510.

**PALOT M., KESSLER P., VISSEAUX H., BOTMANS C.,**

Toxémie gravidique

Conférence d'actualisation SFAR 1997

**Département d'anesthésie réanimation, CHU de Reims, 51092 Reims Cedex**

**PAPIERNICK E., DOMINIQUE L., JEAN – CLAUDE D. PONS.**

Obstétrique; Masson Paris 1995, 793

**POTTECHER TH., et Al**

Toxémie gravidique

Conférence de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

(SFAR) 2000