



ROYAUME DU MAROC  
Université Mohammed V - Rabat  
Faculté de Médecine et de Pharmacie RABAT



Année 2021

N° : MS1152021

## Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité En :

«GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE »

# Hypertension artérielle gravidique A propos de 59 cas

PRESENTE PAR:

Docteur SERROUKH MOHAMED MAROUAN

Néle: 07/11/1988

Sous la direction du Professeur:

**SAMIR BARGACH**

## **A Tous Nos Maîtres**

Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin  
vers le savoir. Vous nous avez prodigué avec patience et  
Indulgence infinie, vos précieux conseils.

Vous étiez toujours disponibles et soucieux de nous donner la meilleure  
formation qui puisse être. Qu'il nous soit permis de vous rendre un grand  
Hommage et de vous formuler notre profonde gratitude.

Nous vous restons éternellement reconnaissants, sincèrement  
respectueux et toujours disciples de vous



# Sommaire

<b>INTRODUCTION</b> .....	6
<b>II- MATERIEL ET METHODES</b> .....	8
<b>III- RESULTATS</b> .....	9
<b>A/ Épidémiologie</b> .....	9
<b>B/ Profil clinique et obstétrical</b> .....	12
<b>IV DISCUSSION</b> .....	19
<b>A Rappels:</b> .....	19
<b>1. Définition</b> .....	19
<b>2. Classification</b> .....	19
<b>3 Physiopathologie</b> .....	21
<b>B/ La prévalence</b> .....	30
<b>C/ Caractéristiques des patients</b> .....	31
<b>D/ Obésité et facteurs de risque de la preeclampsie</b> .....	33
<b>E-Signes de gravité cliniques</b> .....	35
<b>F-Signes de gravité paracliniques</b> .....	35
<b>G/ Complications maternelles</b> .....	37
<b>H- Complications fœtales</b> .....	40
<b>I /Soins médicaux et obstétriques</b> .....	43
<b>V-CONCLUSION</b> .....	46
<b>VI BIBLIOGRAPHICREFERENCES</b> .....	50

## INTRODUCTION

Les désordres hypertensifs s'articulent autour de deux symptômes primordiaux

- ❖ HTA : PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  90 mm Hg
- ❖ Protéinurie : dite significative si  $\geq$  0,3 g / 24 h en l'absence de toute infection urinaire
  - C'est une grossesse à haut risque maternel et fœtal
  - Incidence élevée 10 à 15%
  - 2<sup>ème</sup> cause de mortalité maternelle
  - 1<sup>ère</sup> cause de mortalité fœtale
  - Morbidité maternelle et fœtale élevée
  - Nécessite une prise en charge multidisciplinaire pour améliorer le pronostic

cette étude est une revue de littérature qui va nous permettre de discuter les différentes caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et pronostiques de l'hypertension artérielle gravidique avec les objectifs suivants :

- Déterminer la prévalence de l'hypertension artérielle gravidique.

- Identifier les particularités épidémiologiques et les facteurs de risque. - Identifier les signes de gravité.
- connaître les éléments de surveillance maternelle et fœtale et leur interprétation.
- Recenser et décrire les complications materno-foetales graves de l'hypertension artérielle gravidique.
- Connaitre les principes de prise en charge et de prévention de l'HTA.

## **II- MATERIEL ET METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service de gynécologie obstétrique des grossesses à risque au sein de l'hôpital de la maternité SOUISSI à RABAT, MAROC, portant sur 59 femmes présentant une hypertension artérielle gravidique sur 586 femmes consultées.

L'étude a duré 2 ans, de janvier 2018 à janvier 2020.

Nous avons inclu les femmes enceintes ayant une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mm-Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90mm- Hg, avec ou sans protéinurie, et celles présentant une complication liée à l'hypertension gestationnelle au moment de la consultation.

Nous avons adopté les critères de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG 2002) pour définir la pré éclampsie et ses critères de gravité.

Sont exclus de cette étude les perdues de vue et les parturientes dont le suivi et l'accouchement n'ont pas été réalisés dans notre service.

Chacune de ces patientes a fait l'objet d'un suivi rigoureux et méthodique avec un suivi multidisciplinaire anesthésiologico- cardiologico-obstétrique.

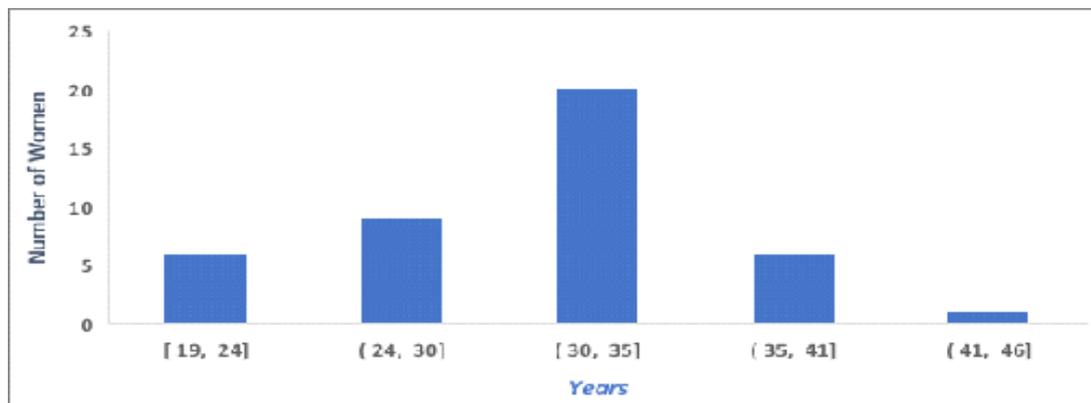
### III- RESULTATS

#### A/ Épidémiologie

Un total de 59 parturientes a été étudié sur 586 consultations, soit une prévalence de l'ordre de 10%.

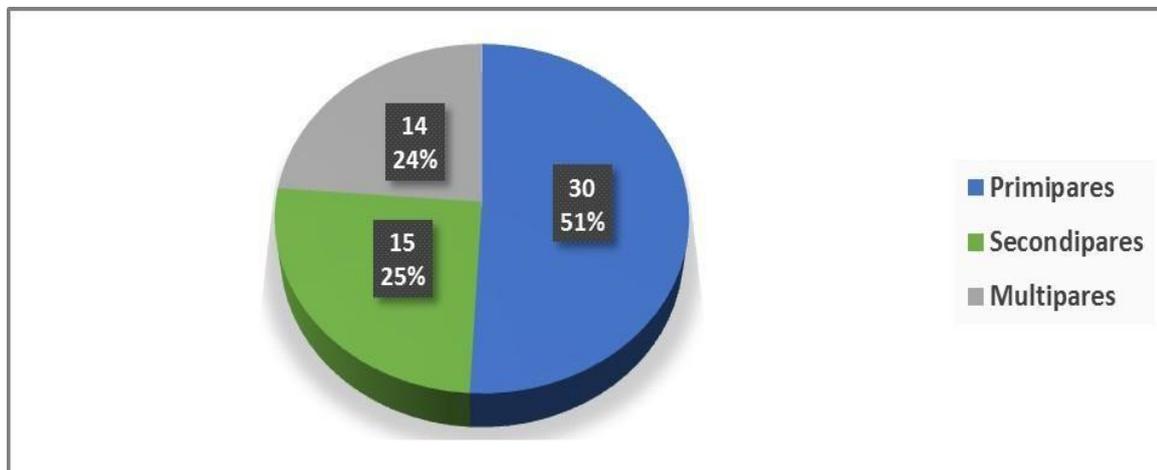
Concernant les caractéristiques des parturientes, notre étude a montré un âge moyen de 29 ans avec un taux de 51% de femmes d'un âge inférieur à 30 ans.

Les patientes âgées entre 20 et 30 ans semblent être les plus exposées à développer une hypertension pendant la grossesse avec un taux de fréquence de 47% dans notre étude. Par contre, les patientes de plus de 40 ans semblent être les moins exposées puisqu'elles représentent 9% de toutes les parturientes.



**Diagramme 1 : Distribution d'âge de notre population d'étude**

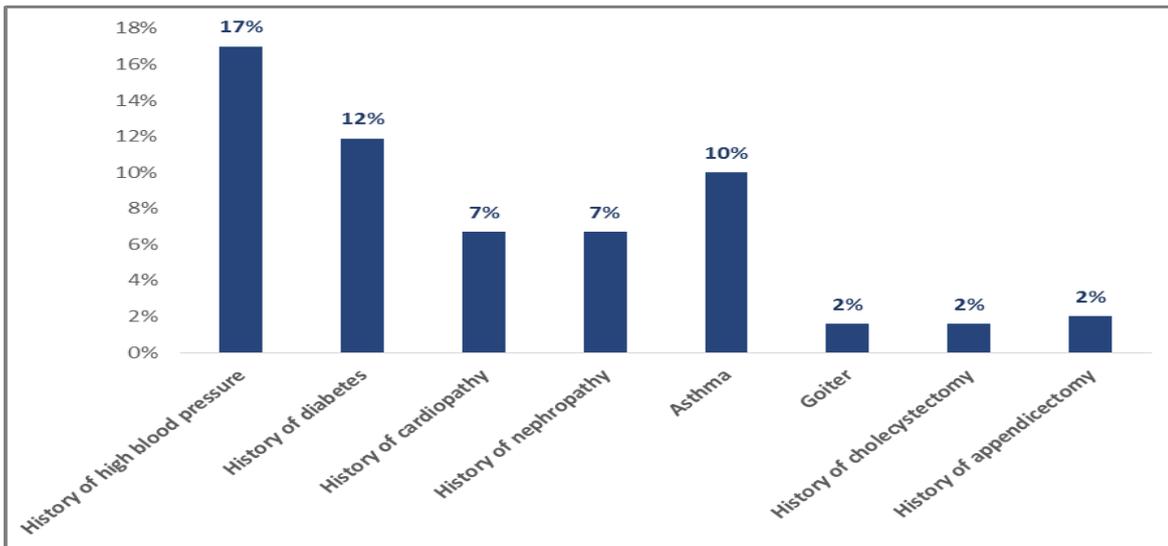
En ce qui concerne la parité, nous avons constaté que 30 étaient primipares (51%), 15 paucipares (25%) et 14 multipares (24%).



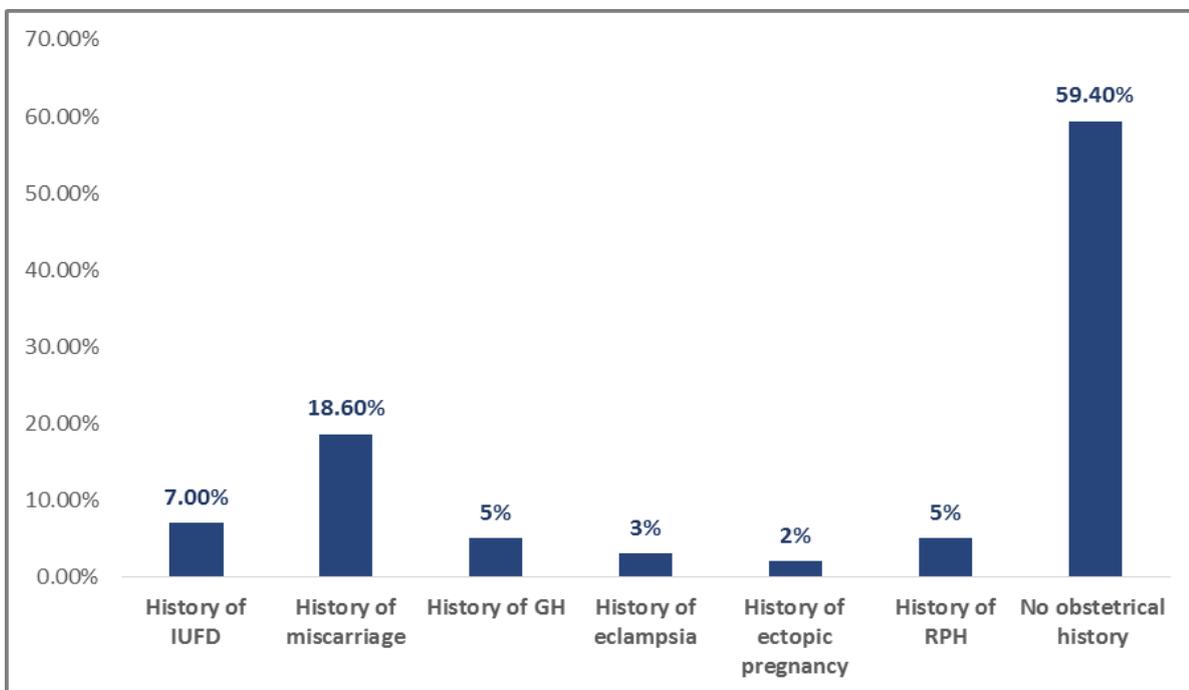
**Diagramme 2 Répartition des patientes selon la parité**

Concernant le poids, 27 femmes avaient un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 Kg /m<sup>2</sup> (45,7%) et l'IMC moyenne était de 28,3 Kg/m<sup>2</sup>.

Nous avons noté chez 38,9% des facteurs de risque multiples de HTAG comme le montrent les diagrammes 3 et 4.



**Diagramme 3 : Distribution des facteurs de risques médicaux et chirurgicaux d HTAG dans notre population d'étude.**



**Diagramme 4: Distribution des facteurs de risque obstétricaux d HTAG dans la population étudiée.**

## B/ Profil clinique et obstétrical

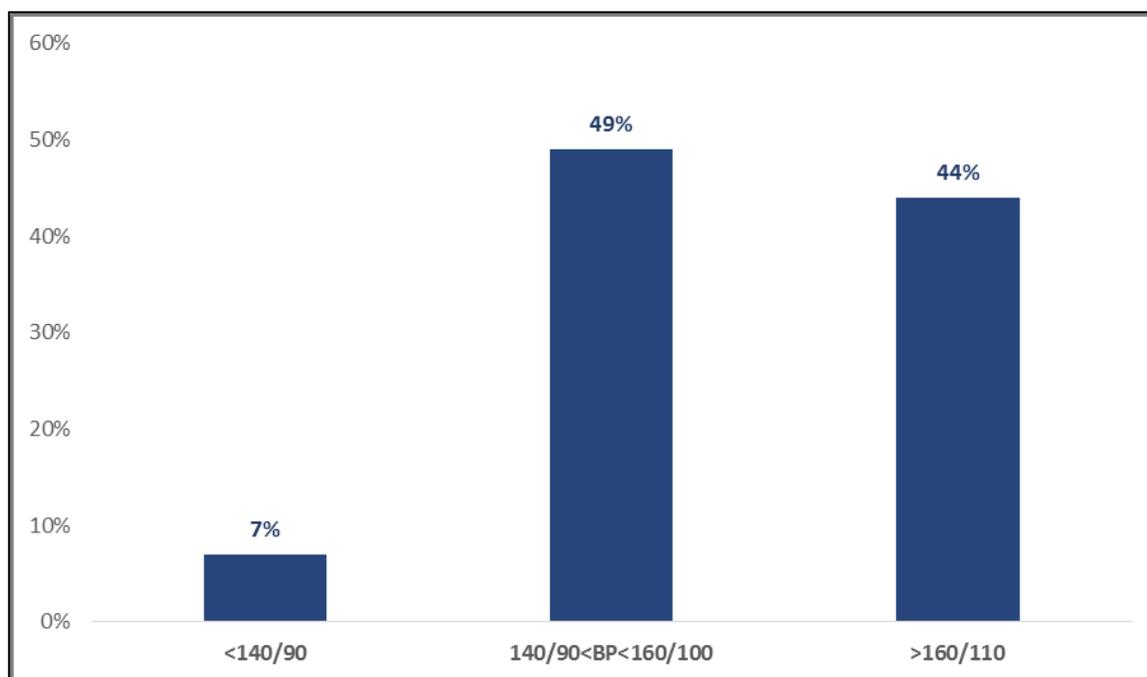
Chez toutes les patientes, les chiffres de la tension artérielle ont été relevés, ainsi que l'existence d'un œdème et la recherche d'une protéinurie

(bandelettes urinaires) ont été mentionnées dans toutes les observations.

La pression artérielle des patients était comprise entre 120 et 200 mm-Hg

pour la pression artérielle systolique (PAS) et de 60 à 160mm-Hg pour la pression artérielle diastolique. Cette pression a été mesurée à la première consultation du patient et contrôlée après 15 à 30 minutes de repos.

Le diagramme 5 montre la distribution des patients par pression artérielle contrôlée lors de la première consultation.



**Diagramme 5 : Distribution des patientes par pression sanguine lors de la première consultation.**

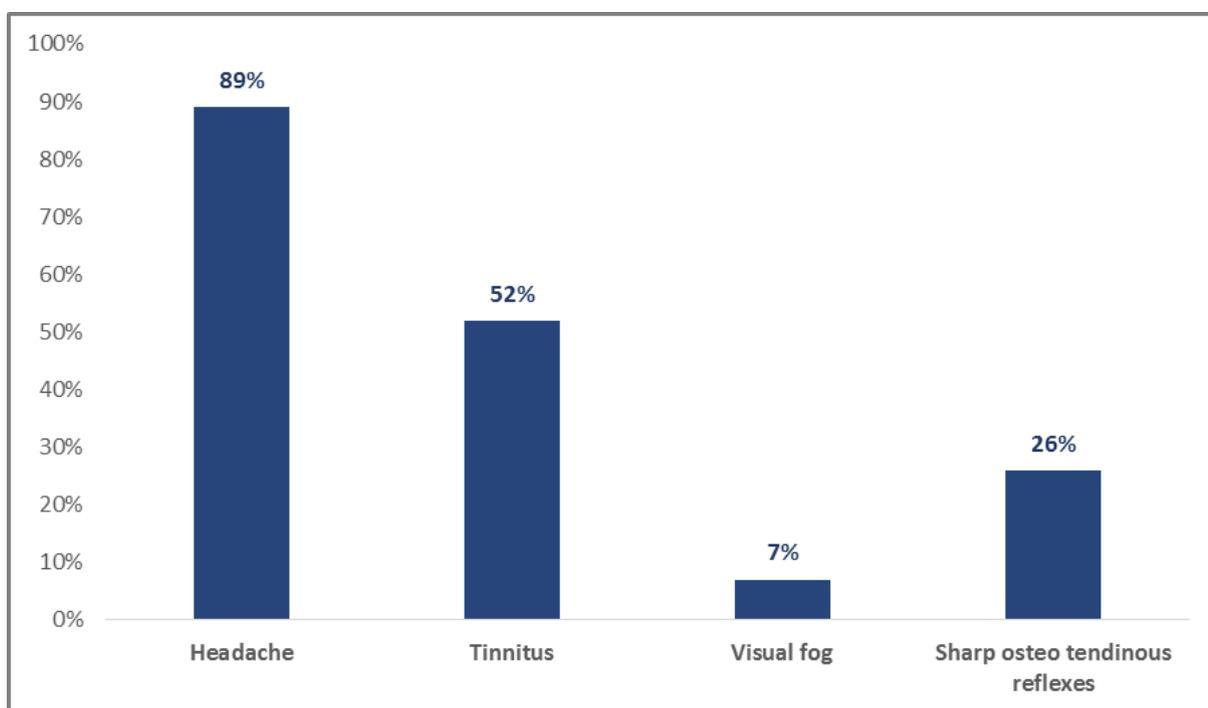
En ce qui concerne la présence d'œdèmes, nous avons trouvé 30 parturientes, soit 58,3 %, avec une prédominance au niveau des membres inférieurs.

La recherche d'une protéinurie doit être faite chez toute femme enceinte en utilisant de bandelettes urinaires (Labstix), et toutes nos patientes ont bénéficié de cet examen à la 22e semaine de gestation.

Notre étude a trouvé 54,2% des femmes positives et 45,8% étaient négatives.

27 patientes ont présenté des signes neurosensoriels au cours du suivi.

Les céphalées étaient le signe majeur le plus fréquent (89%), suivi par les acouphènes (52%) et le brouillard visuel (7%). Il convient de noter que les signes étaient soit isolés, soit associés les uns aux autres.



**Diagramme 6 : Distribution des patients par signes neurosensoriels Réflexes ostéo-tendineux.**

Les vomissements et la barre épigastrique ont été considérés comme des signes digestifs. Ces signes étaient présents chez 9 patientes soit 15%.

Quant aux métrorragies, elles ont été observées principalement au cours du troisième trimestre et étaient présentes dans 4 cas, soit 7%, la plupart d'entre elles présentant un hématome rétro-placentaire.

Le suivi et l'impact de cette hypertension ont été rigoureusement surveillés par un bilan biologique et radiologique paraclinique.

Ce bilan a été réalisé chez toutes les patientes au cours de leur suivi prénatal.

Sur le plan biologique, les patients ont bénéficié d'une numération formule sanguine, d'un bilan rénal et hépatique, d'une uricémie et d'une protéinurie des 24 heures, en plus d'un bilan d'hémostase.

Les résultats de ces examens sont résumés dans le tableau suivant :

BIOLOGICAL TEST	NUMBER OF PATIENTS		FQ %
<i>CBC :</i>			
<i>Hémoglobine (g/dL)</i>	<7	7	12%
	7-11	22	37.2%
	>11	30	50,8%
<i>plaquettes (e/mm<sup>3</sup>)</i>	<50.000	1	2%
	50-100.000	5	9%
	100-150.000	14	24%
	>150.000	39	65%
Fonction rénale	NORMAL	52	88%
	ANORMAL	7	12%
Fonction hépatique (ASAT/ALAT)	NORMAL	48	81%
	ANORMAL	11	19%
Bilan d'hémostase	NORMAL	54	92%
	ANORMAL	5	8%
Protéinurie de 24H	+	21	36%
	-	38	64%

**Tableau 1 : Répartition des patients en fonction des résultats biologiques.**

les principales anomalies biologiques retrouvées au cours de notre étude sont

donc une protéinurie positive sur 24 heures, des troubles hépatiques et notamment des transaminases, une diminution légère à modérée des plaquettes sanguines ainsi qu'une anémie dans 50% des cas.

Au cours du suivi, chaque patiente a bénéficié d'une échographie de datation, de deux échographies morphologiques à la 22e SA et à la 32e SA , et un Doppler a été relancé chez 13 patientes présentant des anomalies au cours de leur évolution.

L'échographie obstétricale a révélé un retard de croissance intra-utérin dans 8 cas et des anomalies morphologiques dans 1 cas.

Le doppler était pathologique chez 4 parturientes, soit 7%.

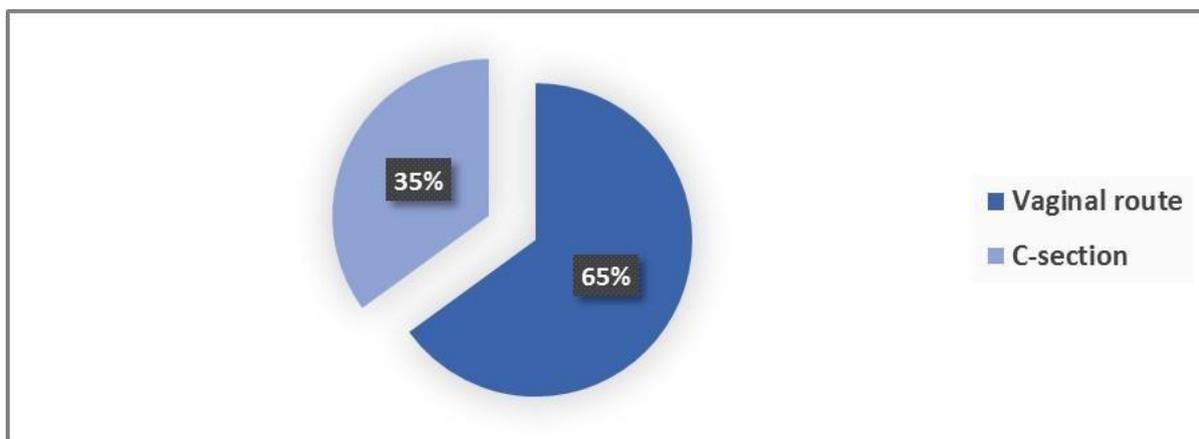
En termes de prise en charge thérapeutique, les mesures hygiéno-diététiques et la monothérapie antihypertensive ont été les plus utilisées. L'alpha méthyl dopa et la nifédipine ont été les plus utilisés lors de nos consultations, avec une prédominance du méthyl dopa chez 75% des patientes.

La bithérapie a été utilisée chez 12 patientes (20,3 %) au début du troisième trimestre après des difficultés à contrôler les niveaux de pression artérielle avec la monothérapie.

Dans notre étude, le contrôle de la pression artérielle a été obtenu chez 48 femmes (81%).

39 patientes ont accouché par voie basse , soit 65%, tandis que la césarienne a été pratiquée dans 35% des cas (20 patientes).

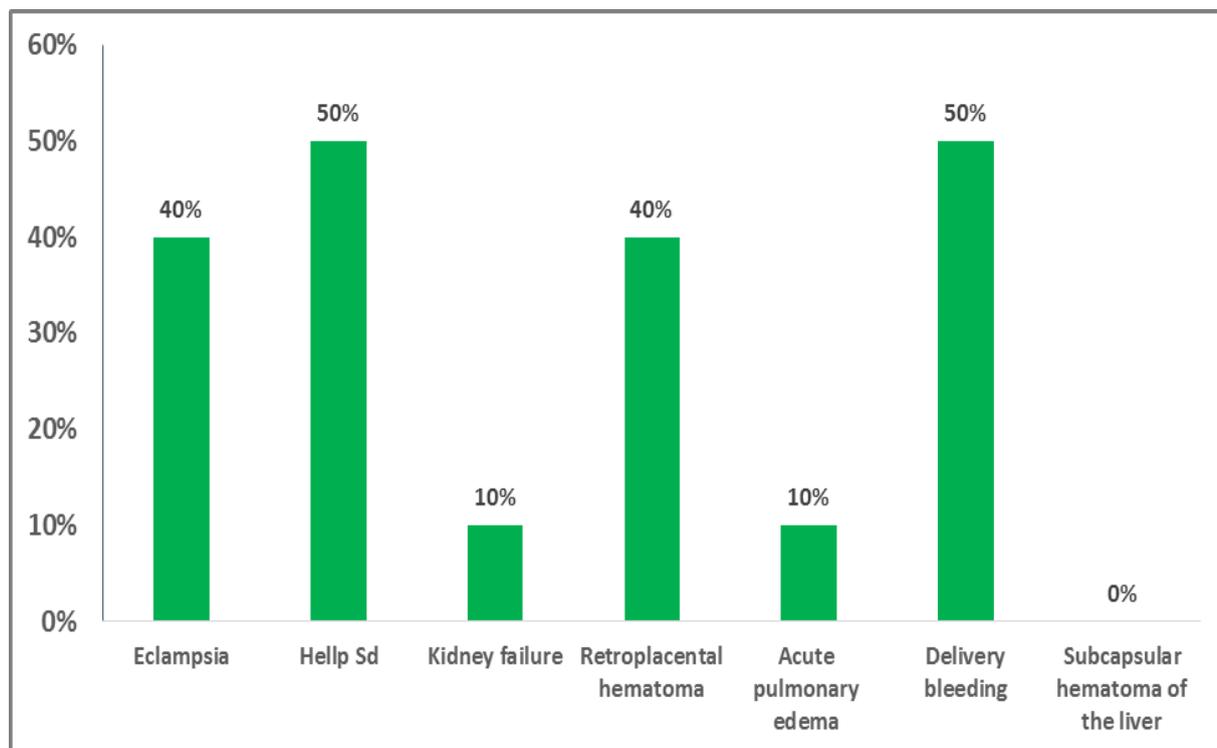
Une césarienne secondaire a été pratiquée chez 8 patientes pour des anomalies du travail, une souffrance fœtale ou un échec du déclenchement.



**Diagramme 7 : Distribution des patients selon le mode d'accouchement.**

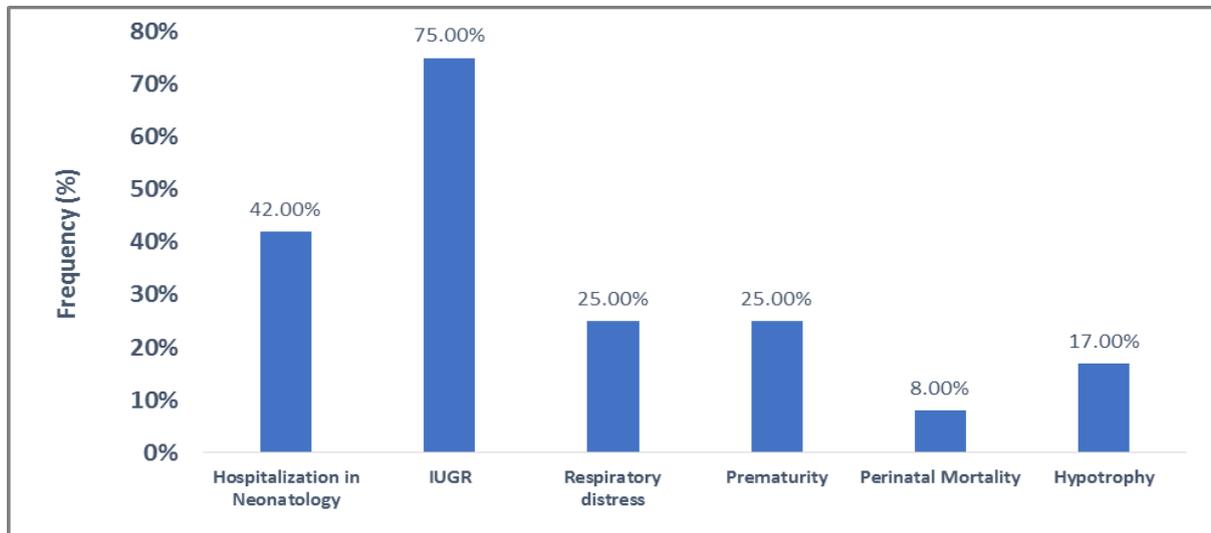
49 patientes ont bien évolué et n'ont présenté aucune complication, soit 83,2% de l'ensemble des parturientes.

10 parturientes ont présenté au moins une complication, soit 16,8% de l'ensemble des patientes. Elles se répartissent comme suit :



**Diagramme 8 : Distribution des complications maternelles enregistrées dans notre série d'étude**

Parmi nos 59 naissances, 47 nouveau-nés avaient une évolution favorable, soit 79,6%. 12 cas avaient présenté au moins une complication (20,4%) répartie comme suit



**Diagramme 9 : Distribution des complications néonatales dans notre série**

La durée moyenne de l'accouchement est de 37,1 semaines d'aménorrhée. La complication la plus fréquemment constatée est le RCIU (9 cas). 5 nouveau-nés ont été transférés dans l'unité de néonatalogie pour des soins intensifs.

La prématurité a été notée dans 3 cas (25%).

Une détresse respiratoire (25%) et une hypotrophie (17%) ont également été notées.

## IV DISCUSSION

### A Rappels:

#### 1. Définition

L'hypertension artérielle au cours de la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm-Hg et /ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm- Hg, obtenues à 2 reprises séparées d'au moins 6 heures d'intervalle avec les conditions de mesure suivantes :

- ✓ Au repos
- ✓ Bras totalement nu
- ✓ Brassard adapté à la morphologie
- ✓ Niveau 0 du mercure à la hauteur de la pointe du cœur
- ✓ Niveau de la pression artérielle diastolique : disparition de tous les bruits.

#### 2. Classification

- ✚ L'apparition d'une hypertension au cours de la grossesse n'a pas une signification univoque.
- ✚ Les classifications proposées sont nombreuses.
- ✚ On distingue quatre grandes catégories.

#### **Type I : Prééclampsie-éclampsie :**

C'est un syndrome spécifique de l'état gravide. Il apparaît après la 20ème semaine et associe hypertension et protéinurie.

La protéinurie est considérée comme positive par le NHBPEP et l'ISSHP lorsqu'on retrouve au moins une croix (+) à la bandelette urinaire à l'occasion de

deux mesures faites au minimum à 4 h d'intervalle, ou par une positivité à deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine, en l'absence d'infection urinaire. La

mesure pondérale sur 24 h est l'examen le plus fiable. La valeur seuil significative est de 0,3 g/24 h.

L'éclampsie consiste en la survenue, chez une femme prééclamptique ou non, de convulsions sans autre cause individualisable.

Une prééclampsie est classée comme sévère par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) sur la présence au moins un des signes suivants :

- Une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mm-Hg, une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mm-Hg.
- Une protéinurie supérieure à 3,5 g/24 heures,
- Une oligurie inférieure à 400 ml/24 heures,
- Un HELLP syndrome (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques et thrombopénie),
- Une douleur épigastrique en barre,
- Une éclampsie,
- Des céphalées rebelles,
- Des troubles visuels persistants,
- Un œdème pulmonaire.

L'ACOG (L'American College of Obstetricians and Gynecologists) inclut dans sa définition de prééclampsie sévère, outre ces critères, la présence de complications fœtales telles que la MFIU, la SFA, le RCIU....

## **Type II : Hypertension gestationnelle ou gravidique :**

Il s'agit d'une hypertension constatée pour la première fois après la 20<sup>ème</sup> semaine. Puisque la protéinurie peut toujours apparaître secondairement, ce diagnostic n'est définitivement établi qu'en post-partum. Si, en outre, l'hypertension régresse complètement dans les 12 semaines qui suivent l'accouchement, il s'agit d'une hypertension transitoire de la grossesse.

## **Type III : Hypertension artérielle chronique :**

Il s'agit d'une hypertension qui est présente avant la 20<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée.

## **Type IV : Prééclampsie surajoutée :**

C'est une HTA chronique avec une protéinurie supérieure ou égale à 0,3g/24h. Le pronostic rejoint alors celui de la prééclampsie. Le même diagnostic est admis en cas de majoration brutale d'une hypertension jusqu'alors sans problème, de thrombopénie ou de cytolysé hépatique.

## **3 .Physiopathologie**

À ce jour, les recherches ont révélé un ensemble de biomarqueurs impliqués dans la physiopathologie de la prééclampsie, notamment des facteurs angiogéniques, inflammatoires, oxydatifs et génétiques. On pense que l'ischémie placentaire provoque la libération de facteurs placentaires induite par l'hypoxie, ce qui entraîne un dysfonctionnement vasculaire et endothélial généralisé . Le dysfonctionnement endothélial, qui est associé au développement de l'hypertension, est dû à un déséquilibre des facteurs angiogéniques . Les facteurs angiogéniques ont donc fait l'objet d'une attention croissante en raison de leur rôle dans la pathogenèse de la prééclampsie.

### **3-1 Pathogénie : Trouble de la placentation**

Bien qu'il soit largement admis que la physiopathologie de la prééclampsie commence par une placentation anormale, cette maladie multisystémique reste mal comprise. Les moyens par lesquels une placentation anormale entraîne un dysfonctionnement systémique font l'objet de recherches permanentes. Au cours d'une grossesse normale, les cytotrophoblastes envahissent les artères spirales utérines et provoquent un remodelage artériel, détruisant la tunique moyenne et remplaçant l'endothélium maternel. Le système artériolaire utérin, auparavant à haute résistance et à faible capacité, est converti en un système à basse résistance et à haute capacité, ce qui permet d'augmenter le flux sanguin fœtal et l'apport d'oxygène et de nutriments .

Dans la prééclampsie, en raison d'une invasion anormale de cytotrophoblastes et d'un remodelage déficient des artères spiralées, ce système vasculaire à faible résistance ne se forme pas, ce qui entraîne une diminution du flux sanguin vers le placenta. Cette ischémie placentaire semble jouer un rôle prépondérant dans le développement de la prééclampsie. L'ischémie placentaire en tant qu'événement déclencheur d'un dysfonctionnement systémique est confirmée par le modèle de rat à pression de perfusion utérine réduite (RUPP). Ce modèle animal présente un apport artériel utérin restreint. Ainsi, pendant la grossesse, il en résulte une ischémie utéro-placentaire et un tableau clinique d'hypertension, de protéinurie et d'endothéliose glomérulaire . La prééclampsie peut donc être considérée comme un processus pathologique en plusieurs étapes. Au premier stade, une placentation anormale et un remodelage déficient de l'artère spirale entraînent une ischémie placentaire. L'ischémie placentaire entraîne à son tour les manifestations cliniques de la prééclampsie, notamment l'apparition d'une hypertension et d'une protéinurie . Cependant, la cause précise du remodelage déficient de l'artère spirale et ses effets sur le développement de l'hypertension ne

sont toujours pas clairs.

**a- Théorie génétique :**

Le facteur génétique a été toujours suspecté dans la genèse de la maladie, vu son

caractère familial, et sa grande disparité ethnique. En effet le risque de survenue de la maladie est plus élevé chez les couples issus eux-mêmes d'une grossesse compliquée d'HTAG : 2,1%

pour l'homme et 3,3% pour la femme, et l'incidence de la maladie est largement élevée chez la race noire. Le risque paraît encore élevé lorsqu'il s'agit de filles ou de sœurs de prééclampsiques.

La recherche de polymorphisme génétique responsables de l'immergence de l'affection a pour but de déterminer les femmes au risque potentiel de développer une hypertension artérielle gravidique, afin qu'une attitude préventive soit de mise.

#### **b- Théorie immunologique :**

Le fœtus, dont le capital génomique est pour moitié d'origine paternelle

Représente l'équivalent d'une greffe semi-allogénique, dont la survie dépend de la tolérance immunitaire maternelle. De nombreux arguments laissent à penser que le degré d'exposition aux antigènes du père et notamment à son sperme, jouerait un rôle important dans les phénomènes de tolérance immunitaire.

Ainsi, le risque de prééclampsie apparaît augmenté chez les patientes primipares

(maladie de la première grossesse) ou multipares avec un nouveau procréateur ou après l'usage prolongé de préservatif. De même, en cas d'insémination artificielle, le risque de la maladie est plus élevé si le sperme provient d'un donneur étranger plutôt que du conjoint.

### **c- Théorie inflammatoire :**

Elle repose sur le fait que les femmes prééclamptiques présentent des marqueurs d'inflammation semblables à ceux observés chez les patientes ayant un sepsis grave (élévation de l'IL6, de l'IL8, du TNF-alpha) et que la CRP est élevée en cas de prééclampsie.

Une des hypothèses serait que le placenta de ces femmes prééclamptiques libère dans la circulation maternelle des débris placentaires qui induiraient des lésions endothéliales et une production accrue de cytokines inflammatoires en réponse à l'hypoxie qui entraînerait une élévation de leurs taux plasmatiques ainsi que l'activation et l'altération fonctionnelle des cellules endothéliales.

### **d- Théorie vasculaire :**

Elle repose sur le constat d'une diminution de la demi-vie de NO et de son activité, conséquence d'une faible concentration intratissulaire en L-Arginine.

### **e- Théorie thrombophilique :**

Les maladies thrombophiliques de la femme étaient incriminées depuis longtemps dans le risque d'avortements à répétition, le retard de croissance, ou encore la prééclampsie; il s'agirait le plus souvent d'un anticoagulant circulant, un antiphospholipide, un déficit en protéine C ou S, une mutation Leiden du facteur V, ou encore une hyperhomocystéinémie. Mais les études

disponibles ne sont pas suffisantes pour dire du rôle exact qu'auraient de telles anomalies dans la genèse d'une hypertension artérielle gravidique, de même la distribution géographique de ces anomalies est très variables et n'est en rien parallèle à celle de la maladie.

### **f- Théorie du stress oxydatif :**

Un lien proposé entre le déséquilibre angiogénique de la prééclampsie et le dysfonctionnement endothélial qui en résulte est le rôle de l'oxyde nitrique synthase endothéliale (eNOS) et de son produit, l'oxyde nitrique (NO). Le VEGF possède des propriétés vasodilatatrices typiquement mises en œuvre par l'eNOS, et il a été suggéré que l'antagonisme du VEGF par le sFlt1 pouvait donc contribuer à la vasoconstriction. Li et al. ont montré que la surexpression de sFlt-1 et la déficience en eNOS peuvent agir en synergie pour produire un dysfonctionnement rénal plus grave que celui observé individuellement. Comme pour sFlt1, un lien entre sEng et NO a également été démontré. Venkatesha et al. ont découvert que le TGF- $\beta$ 1, une cible de la sEng, pouvait jouer un rôle dans l'activation de la eNOS, entraînant une vasorelaxation. L'ajout de sEng a semblé contrecarrer ce processus d'activation de la eNOS et de vasorelaxation.

On a également constaté que d'autres enzymes, comme l'hème oxygénase (HO), jouent un rôle dans la prééclampsie. L'hème oxygénase est une enzyme présente sous deux formes : HO-1 et HO-2. Parmi ses diverses fonctions, l'HO est responsable de la conversion de l'hème en monoxyde de carbone (CO), en fer et en biliverdine. Le rôle de l'HO n'est pas entièrement compris, mais on pense qu'il est important pour le développement normal du fœtus et l'invasivité des trophoblastes, notamment en raison de la présence de l'HO-2 sur tous les trophoblastes villositaires et extravillositaires. Par exemple, le blocage de l'HO-2 par des anticorps inhibe l'invasion des trophoblastes in vitro. Il a également été démontré que l'expression de l'HO-2 est diminuée dans les placentas des patients prééclamptiques. Les études sur l'HO-1 ont donné des résultats contradictoires, certaines démontrant une augmentation de l'HO-1 chez les femmes prééclamptiques et d'autres ne montrant aucun changement. Il existe également des résultats contradictoires sur la capacité de l'HO-1 à diminuer les effets du sFlt1 sur l'hypertension.

Le CO, un métabolite produit par l'HO, est connu pour ses propriétés vasodilatatrices sur le système vasculaire placentaire, réduisant la pression de perfusion placentaire et permettant une augmentation du flux sanguin. L'inhibition de l'HO à l'aide de l'inhibiteur zinc protoporphyrine-9 a entraîné une augmentation de la pression de perfusion placentaire, soutenant l'hypothèse d'un rôle du CO dans la perfusion placentaire.

Un autre facteur important dans la prééclampsie est le facteur inductible par l'hypoxie 1-alpha (HIF-1 $\alpha$ ), un facteur de transcription qui régule les réponses cellulaires aux environnements hypoxiques, comme le placenta ischémié. Iriyama et al. ont utilisé des modèles de rats prééclampsiques injectés avec de l'AT1-AA et ont trouvé des niveaux élevés de HIF-1 $\alpha$  par rapport aux rats normotendus. En outre, ils ont constaté que la régulation négative de HIF-1 $\alpha$  dans ces modèles de rats prééclampsiques entraînait une réduction significative de l'hypertension et de la protéinurie par rapport aux rats témoins, ce qui implique directement une élévation de HIF-1 $\alpha$  dans la pathogenèse de la prééclampsie. Il est intéressant de noter que Flt-1 est une cible transcriptionnelle de HIF-1 $\alpha$ . Iriyama et al. ont en outre montré que les modèles de rats prééclampsiques dont le HIF-1 $\alpha$  était régulé à la baisse présentaient également des niveaux réduits de sFlt-1, ce qui suggère que le HIF-1 $\alpha$  pourrait avoir une activité en amont de sFlt-1 dans le développement de la prééclampsie.

L'endothéline-1 (ET-1) et l'auto-anticorps du récepteur de l'angiotensine-II de type 1 (AT1-AA) ont suscité l'intérêt des chercheurs au cours des dernières années. L'ET-1 est un puissant vasoconstricteur dérivé de l'endothélium qui est élevé dans la prééclampsie. Il existe toujours un lien hypothétique entre l'ET-1 et le sFlt-1 chez les patients qui deviennent prééclampsiques. Deux études ont noté l'effet protecteur d'un antagoniste du récepteur de l'ET-1 dans le développement de l'hypertension chez les rats RUPP et les rates enceintes perfusées avec du sFlt-1.

Cela suggère que l'ET-1 pourrait jouer un rôle de médiateur dans le passage de l'excès de sFlt-1 à l'hypertension.

Le système rénine-angiotensine (SRA) joue probablement aussi un rôle dans la prééclampsie. Il a été démontré que la grossesse est un état de résistance accrue à l'angiotensine II (Ang II), permettant ainsi au système vasculaire maternel de rester à faible résistance. Cependant, les femmes prééclamptiques montrent une sensibilité accrue aux actions de l'Ang II. La cause précise de cette sensibilité n'est pas entièrement comprise, bien qu'un mécanisme proposé soit la formation d'hétérodimères entre les récepteurs de l'angiotensine II de type I (AT1) et la bradykinine B2, AbdAlla et al. ayant montré une augmentation significative des hétérodimères AT1-B2 chez les patientes prééclamptiques. Ces hétérodimères semblent avoir une sensibilité accrue à l'Ang II. Un autre mécanisme est l'AT1-AA, un auto-anticorps agoniste des récepteurs de l'angiotensine-II. Non présent dans les grossesses normales, il a été détecté dans le sérum de femmes souffrant de prééclampsie. Cette relation est dose dépendante, les taux d'AT1-AA étant positivement corrélés à la sévérité de la maladie. En outre, l'injection d'AT1-AA à des rates enceintes a entraîné l'induction des symptômes de la prééclampsie, notamment l'hypertension, la protéinurie, l'endothéliose glomérulaire et le retard de croissance intra-utérin. Un lien entre l'AT1-AA et le déséquilibre angiogénique et suggérant que la présence de l'AT1-AA peut précéder l'augmentation du taux de sFlt-1

dysfonctionnement dans la production de NO. Tous ces différents facteurs agressent l'endothélium vasculaire maternel et influent sur le fonctionnement des neutrophiles et des macrophages. Parallèlement, on observe

une diminution des défenses antioxydantes chez la prééclampsie : diminution de la vitamine E circulante et diminution des enzymes antioxydantes au niveau placentaire.

### **3-2 Conséquences de l'insuffisance placentaire :**

La réduction de la perfusion placentaire consécutive à une implantation défectueuse est suivie d'une cascade d'anomalies qui témoignent d'une altération des fonctions endothéliales maternelles responsables des différentes manifestations de la maladie.

#### **a- Conséquences hémodynamiques :**

Les anomalies de la placentation qui apparaissent au cours de la prééclampsie entraînent un trouble de production des prostaglandines avec diminution du taux de la prostacycline connue pour ses propriétés vasodilatatrices et antiagrégantes plaquettaires alors que le taux de thromboxane A<sub>2</sub>, substance vasoactive, reste inchangé. Cette diminution a pour conséquences :

- Une baisse de la sécrétion de rénine par le rein qui aboutira à une diminution de la sécrétion d'aldostérone, et qui sera pour la grande partie responsable de la baisse du volume plasmatique maternel qui peut être inférieur de 30 à 40% à celui des patientes enceintes normales. Cette hypovolémie plasmatique va d'une part majorer l'ischémie utéro placentaire et, d'autre part, induire une augmentation réactionnelle de la sécrétion de rénine par l'utérus qui concourra à la genèse de l'HTA.

- Un déséquilibre du rapport prostacycline/ thromboxane A2 qui peut entraîner une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II, une vasoconstriction artériolaire et veineuse.
- Une augmentation de la perméabilité vasculaire, qui peut être responsable d'oedèmes périphériques ou pulmonaire.

#### **b- Conséquences hémostatiques :**

Une thrombopénie est l'anomalie hématologique la plus fréquente dans les hypertensions de la grossesse. Elle est souvent modeste, néanmoins, la baisse du compte des plaquettes au dessous de 100 000/mm<sup>3</sup> marque les formes graves. Elle peut s'accompagner de l'apparition de produits de dégradation de la fibrine, voire de tous les stigmates d'une CIVD.

#### **c- Conséquences viscérales :**

Les troubles de la coagulation vont progressivement entraîner des dépôts de fibrine qui aboutiront à la constitution de micro thromboses plus au moins compliquées de foyers de nécrose hémorragique, qui peuvent intéresser plusieurs secteurs :

##### **c-1 Au niveau hépatique :**

La prééclampsie est associée à une activation du système de coagulation, la thrombocytopénie (généralement légère) étant l'anomalie la plus fréquemment détectée.. On observe une augmentation de l'activation et la taille des plaquettes, ainsi qu'une diminution de leur durée de vie. L'hypercoagulabilité de la grossesse normale est accentuée (par exemple, réduction de l'antithrombine III, de la protéine S, et de la protéine C) même lorsque la numération plaquettaire semble normale.

occasionnellement, la coagulopathie peut être sévère, comme le montre le le HELLP syndrome .

Les manifestations comprennent une élévation des taux d'aspartate aminotransférase et de déshydrogénase lactique, ainsi que des lésions sous capsulaires. A type de gros hématomes qui peuvent se rompre et causer la mort.

### c-2 Au niveau rénal :

Comme on l'a vu, l'hémodynamique rénale augmente de façon marquée pendant la gestation normale. Le débit plasmatique rénal (DPR) et le DFG diminuent dans la prééclampsie (25 %) ; ainsi, les valeurs peuvent encore être supérieures ou égales à celles mesurées dans l'état non gravide<sup>15</sup>.

supérieures ou égales à celles mesurées en l'absence de grossesse .

La diminution du FPR est attribuable à la vasoconstriction, tandis que la baisse du DFG est liée à la fois à la diminution du débit et à l'augmentation du taux de mortalité.

La diminution de la FPR est attribuable à la vasoconstriction, tandis que la baisse du DFG est liée à la fois à la diminution de la FPR et au développement d'une lésion glomérulaire appelée endothéliose glomérulaire .

.

### c-3 Troubles neurologiques :

Les meilleures descriptions de la pathologie cérébrale brutale et microscopique en cas d'éclampsie se trouvent dans la vaste série d'autopsies de Sheehan et Lynch, car la plupart de ces nécropsies ont été effectuées dans les deux heures suivant le décès, ce qui a permis d'éviter les pertes de temps , ainsi que les changements autolytiques post-mortem rapides qui pourraient brouiller l'interprétation. Ils ont noté peu de signes d'œdème cérébral et ont constaté qu'il était un événement tardif plutôt que causal.

. Les principaux résultats,étaient des preuves flagrantes et microscopiques de saignement.

Des rapports basés sur la tomographie axiale computerisée et l'imagerie par résonance magnétique décrivent des anomalies transitoires compatibles avec une hémorragie ou un œdème localisé, ces derniers étant décrits comme vasogènes et entièrement réversibles, mais parfois " cytotoxiques ", accompagné d'un

infarctus avec des lésions qui persistent..

c-4 Au niveau du poumon :

L'atteinte pulmonaire au cours de l'HTAG sévère est représentée par l'œdème aigu du poumon dont le mécanisme est complexe. On incrimine une baisse de la pression oncotique, une élévation de la pression hydrostatique et de la perméabilité capillaire. Cette dernière est en rapport avec les lésions endothéliales diffuses et peut conduire à un véritable syndrome de détresse respiratoire aigu.

c-5 Au niveau du placenta :

La placentation superficielle et anormale est une caractéristique de la prééclampsie, mise en évidence par l'échec de l'invasion trophoblastique normale des artères spirales, ces vaisseaux ne parvenant pas à se remodeler et à se dilater. Cette aberration est à la base des théories selon lesquelles la restriction du flux sanguin placentaire conduit à un flux utéroplacentaire relativement hypoxique des événements ultérieurs, médiés par des gènes induits par l'hypoxémie, aboutissant à la libération de facteurs (par exemple, des protéines antiangiogéniques) qui pénètrent dans la circulation maternelle et déclenchent les complications.

## **B/ La prévalence**

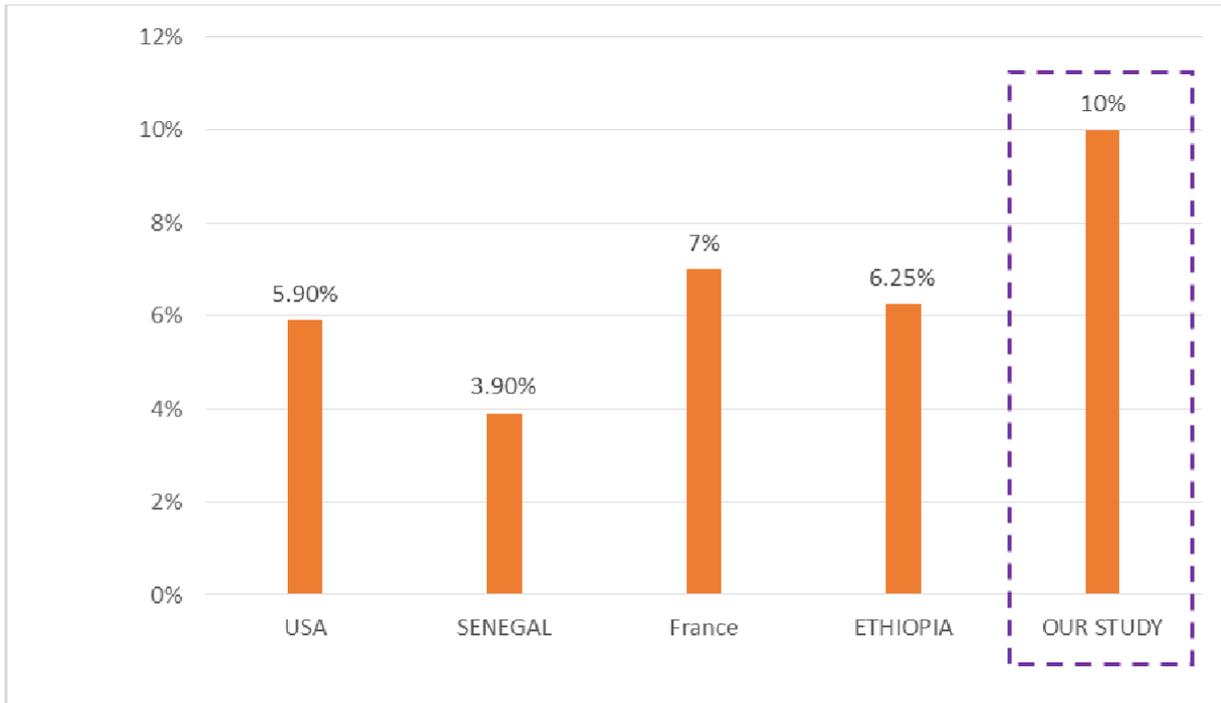
Selon les auteurs, La prévalence de l'HTAG varie de 5 à 15% des grossesses.

Elle est différente d'un pays à l'autre et serait étroitement liée aux disparités ethniques et socio-économiques des différentes populations.

Ainsi, Zhang J. et al.[1] ont trouvé une prévalence de 5,9% aux USA, M.Thiam.[2] 3,9% au Sénégal, M.Beaufils.[3] 7% en France.

Notre étude trouve une prévalence de 10%, un pourcentage plus élevé que la majorité des études réalisées.

Une étude menée par F.Diallo a montré une prévalence élevée par rapport aux autres études à 16%[4].



**Diagramme 10 : Fréquence des HTAG dans les différents pays**

### **C/ Caractéristiques des patientes**

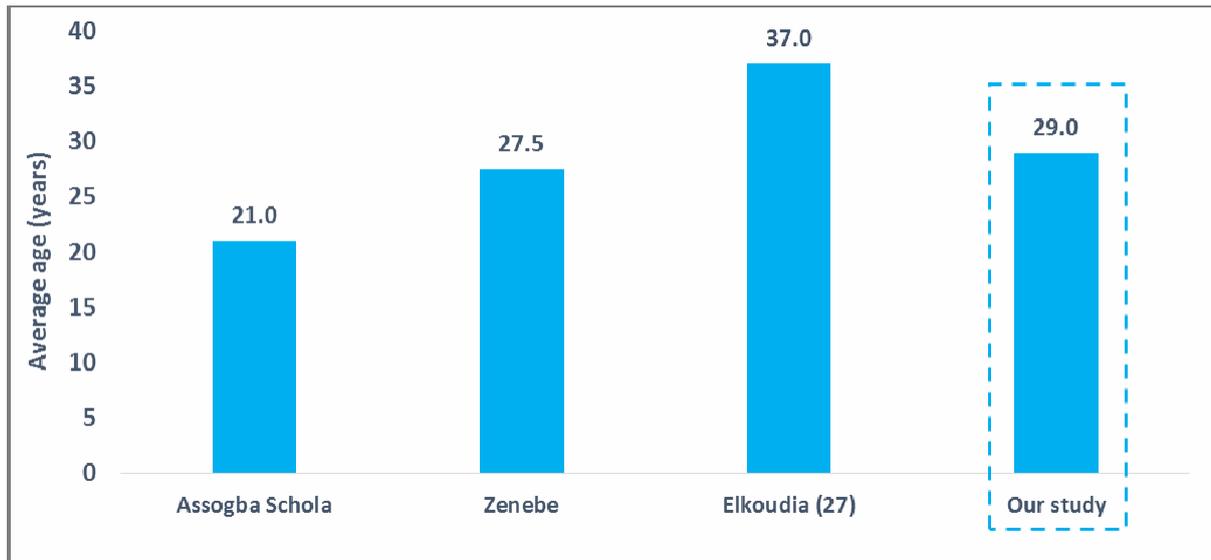
L'âge de nos patients varie de 17 à 42 ans, avec une prédominance de femmes de moins de 30 ans (51%).

L'âge moyen est de 29 ans, ce qui est conforme à l'étude mise en proposée par Assogba Schola C. [5]

En effet, la tranche d'âge la plus touchée par la maladie est celle des 13-29 ans dans plus de 70 % des cas. dont 32,9% des parturientes sont âgées de 20-24 ans.

De même, Zenebe W. a noté une fréquence élevée chez les jeunes

jeunes femmes avec un taux de 52,5% de patientes âgées de 25-30 ans[6].



**Diagramme 11 : Distribution de l'âge moyen par série.**

Certains auteurs considèrent la multiparité supérieure ou égale à 3 comme un facteur de risque pour l'HTAG.[7]

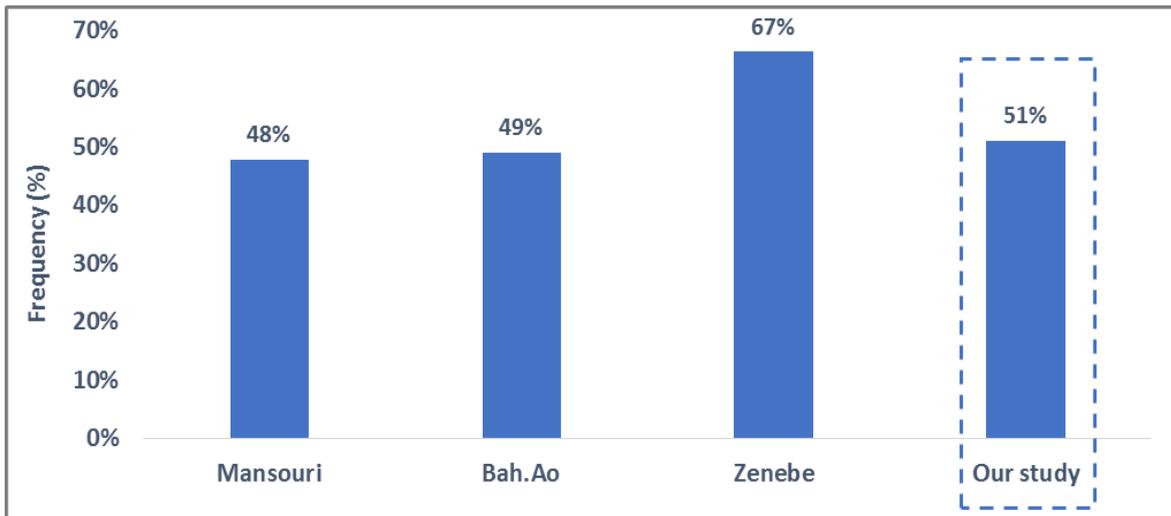
Dans notre étude, 51% des patientes sont primipares, ce qui est cohérent avec les résultats au niveau national, M.Elkoudia,[8]Moukaddime,[9] Elfalaki,[10]et Mansouri,[11] rapportent un taux de primiparité de 48,06%, 52,44%, 41,01% et 47,89% respectivement.

Au niveau international, W.Zenebe et al,[12].Moukaddime,[9] Elfalaki,[10]

et Mansouri,[11]rapportent un taux de primiparité de 48,06%, 52,44%, 41,01% et 47,89% respectivement.

Au niveau international, W.Zenebe et al,[12]et Bah.Ao, [13]ont rapporté des taux de 66,5% et 49,11% respectivement de patientes primipares.

Selon de nombreuses études, la primiparité est un facteur de risque considérable dans le développement de la maladie. Duckitt et Harington[14] lui attribuent un risque relatif de 2,91.



**Diagramme 12 : Fréquence des patients primipares par série**

#### **D/ Obésité et facteurs de risque de la preeclampsie**

Duckitt et Harrington, [14] ont trouvé un risque relatif de développer la maladie de 2,47 en cas d'obésité.

Selon une étude réalisée sur plus de 15.000 grossesses aux Etats-Unis (Boston), le risque de développer une pré éclampsie était multiplié par 2,1 en cas de cas d'un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>, [15] Cette même observation a été rapportée par d'autres, notamment Rosenberg, [16] Frederick, [17] et Stone.Jl, [18]

Dans notre série, nous avons noté que 45,7% avaient un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>.

Ceci confirme le rôle majeur joué par ce facteur dans le développement de l'HTAG et surtout de la pré éclampsie.

Un terrain de HTAG-éclampsie était présent dans 8% des cas. La littérature incrimine un antécédent de pré éclampsie, de MFIU ou d'autres complications de PE dans le risque de développer un second épisode de la maladie et surtout de ses formes sévères.

Les antécédents de pré éclampsie se sont avérés être le facteur de risque le plus important dans de nombreuses études. Facteur de risque le plus significatif dans de nombreuses études, avec un taux de 7,19[3] et un taux de récurrence de 14 % dans une étude de 19960 femmes en Norvège et de 15% en Suède,[19]

Zhong et al,[20] ont montré dans leur étude que le risque d'hypertension pour cette population lors de la deuxième grossesse est de 19%, 32% et 46% respectivement. L'étude a également montré que le RCIU sans hypertension dans la première grossesse double le risque de développer un RCIU dans grossesses ultérieures.

Dans notre série, 38,9% de nos patientes avaient une ou plusieurs antécédents obstétricaux dominés par les fausses couches et le RCIU.

Dans la même veine, ils ont noté que les femmes qui étaient même normotendues lors de leur première grossesse, mais qui ont eu un RCIU lors de leur première naissance avaient un risque deux fois plus élevé de développer une hypertension lors des grossesses suivantes.

de développer une hypertension lors des grossesses suivantes.

La littérature recense divers antécédents médicaux personnels susceptibles d'induire un RCIU, voire une pré éclampsie, dont les plus importants sont représentés par l'hypertension chronique, [7,20,21] le diabète, [7,14] le syndrome CA anti-LP(RR=9,72) [14].

Les maladies rénales sont également incriminées avec notamment la néphropathie et les infections urinaires [22,23,24].

Dans notre série, nous avons constaté que 12 % des patients présentaient un champ de risque vasculaire dominé par l'hypertension chronique suivie par le diabète.

Les antécédents de cardiopathie et de néphropathie ont été retrouvés dans un

faible pourcentage.

## **E-Signes de gravité cliniques**

Il est généralement admis qu'une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg sont des éléments de gravité. de gravité [25,26,27,28].

Dans notre série, une pression artérielle systolique supérieure à 160 mmHg et une pression artérielle diastolique supérieure à 110 mm Hg chez 44% des patientes.

Les signes neurosensoriels pendant la grossesse sont très importants dans la mesure où ils peuvent être un précurseur du diagnostic de pré éclampsie sévère [25,29]. Pour Ducarme, [30] 59-75% des crises convulsives étaient précédées par des symptômes prodromiques et le symptôme le plus fréquemment retrouvé dans son étude était la céphalée (50-75%).

Dans notre étude, 45,7% des patients présentaient des signes neurosensoriels à l'admission.

signes neurosensoriels à l'admission, marqués par des céphalées dans 89% des cas. Les réflexes ostéo-tendineux étaient vifs chez 26% et des signes digestifs étaient présents chez 15%. digestifs étaient présents chez 15 % des patients.

Selon l'American College of Obstetrician Gynécologue, [28] une protéinurie massive, c'est-à-dire des bandelettes urinaires supérieures ou égales à 3 croix deux fois, est considérée comme un signe de pré éclampsie sévère.

Dans notre série, une protéinurie massive a été enregistrée dans 38,9 % des cas. ( $\geq 3$  croix).

## **F-Signes de gravité para cliniques**

La protéinurie de 24H est évaluée par le test urinaire de 24H, elle met en évidence des lésions glomérulaires [31].

Elle est significative si elle est supérieure à à 0,3

g/24H, elle est considérée comme un critère de gravité de la maladie lorsqu'elle dépasse 3,5 g/24H. sévérité de la maladie lorsqu'elle dépasse 3,5 g/24H.[32,33]

Elle doit être systématiquement étudiée.

Dans notre série, la protéinurie de 24H a été réalisée chez 36% des patientes.

Dans notre série, 7 parturientes avaient une fonction rénale altérée, soit 12% de l'ensemble des patientes ayant bénéficié de ce test, et toutes présentaient une forme sévère de la maladie. Cette constatation est soutenue par Moulin B, dans son étude où l'insuffisance rénale aiguë survient dans 5-10% des cas dans la prééclampsie sévère[31].

L'étude des tests de la fonction hépatique est basée principalement sur le dosage des transaminases, et est réalisée dans le cadre de la recherche d'un syndrome HELLP, une complication grave de la GH. Dans notre série, ce bilan a été réalisé chez toutes les parturientes et s'est révélé perturbé chez 11 patientes, 7 d'entre elles présentaient des taux supérieurs ou égaux à 3 fois la normale. Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés par Boukhchach F (6,25%) en 2008[34]. Au cours de la prééclampsie, l'état d'hypercoagulabilité compensée est caractérisé par une activation endothéliale et l'activation des plaquettes et la formation excessive de thrombine

Pour nos patients, l'exploration de l'hémostase consiste en un dosage du PT

et/ou un TCA uniquement. Il a été réalisé chez 100% de nos patientes et était normal dans 92% des cas.

Au cours d'une grossesse normale, les taux d'hémoglobine, d'hématocrite et de d'hémoglobine diminuent en raison de l'hémodilution physiologique.

l'hémodilution physiologique. Dans notre série, toutes les parturientes ont bénéficié de ce bilan.

Ce bilan a révélé 29 cas d'anémie, soit 49,7%, dont 12% de cas d'anémie sévère nécessitant une transfusion et 20 cas d'anémie grave sévère nécessitant une transfusion et 20 cas de thrombocytopénie.

L'échographie est un examen indispensable dans le suivi de toute grossesse, et plus encore en cas d'hypertension artérielle gravidique.

hypertension artérielle gravidique. Elle permet l'étude de la vitalité

vitalité, de la morphologie et du bien-être fœtal grâce au score biophysique de Manning, et un autre élément essentiel à déterminer est la biométrie fœtale.

essentiel à déterminer est la biométrie fœtale. Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 100% de nos patientes.

Elle nous a permis de détecter : 2 cas de MFIU, 4 cas de HRP, 3 cas d'oligoamnios et 8 cas d'hydramnios.

Dans notre série, le Doppler a été réalisé chez 21 parturientes, soit 35,5%. Il était normal chez 17 patientes, pathologique dans 4 cas.

## **G/ Complications maternelles**

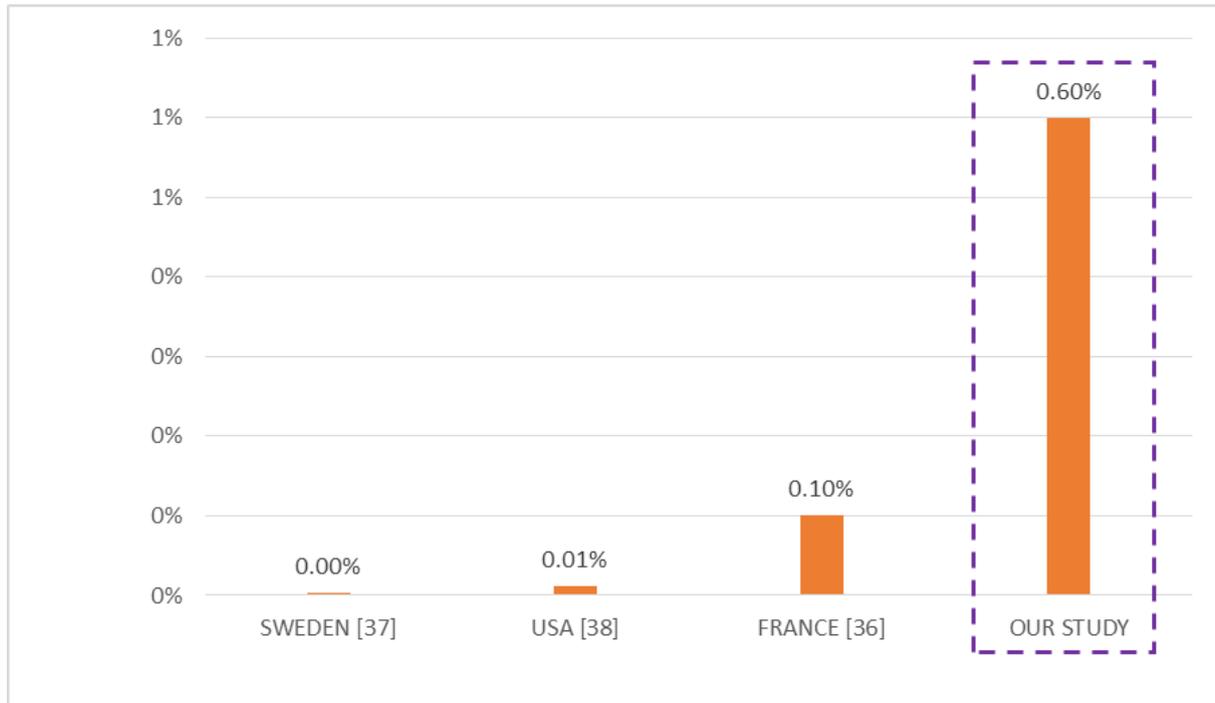
### **1/Éclampsie**

Aucun décès n'a été noté dans notre étude.

On estime que l'éclampsie est responsable de 50 000 décès maternels par an dans le monde, en particulier dans les pays en développement.

décès maternels par an dans le monde, en particulier dans les pays en développement[35].

Le tableau suivant montre la fréquence de l'éclampsie dans des études internationales sélectionnées



**Diagramme 13 : Fréquence de l'éclampsie dans une sélection d'études internationales**

La fréquence de l'éclampsie reste encore élevée dans notre contexte par rapport aux pays développés et est faible. contexte par rapport aux pays développés et reste faible par rapport à un pays africain comme le Sénégal(0,8%).[39]

Comme pour les pays développés, la mortalité maternelle est en revanche plus faible. Par contre plus faible, elle varie entre 0 et 1,8% [40].

Dans notre série, l'éclampsie a une incidence de 0,6% et a été responsable de 20% des indications d'hospitalisation était responsable de 20% des indications de la voie haute.

En France, une étude réalisée sur une petite série de 16cas a montré que l'éclampsie survenait dans 56% des cas en pré-partum, 6% en per-partum et 38% en post-partum[30].B.Sabiri constate que l'éclampsie du post-partum représente 19% de sa série de 305 éclampsies.

Le délai moyen d'apparition de la crise par rapport à l'accouchement était de 36 heures avec des extrêmes allant de 15 minutes à 2 mois[41].

Dans notre étude, nous avons noté 75 % d'éclampsies pré-partum et 25% d'éclampsie post-partum.

### **2/L'hématome rétroplacentaire :**

D'après une étude de Tbieba.B,[42] la survenue de RPH dans le contexte d HTAG est de 31,1%.

Dans notre série, une fréquence de 7% a été enregistrée.

### **3/Hellp Sd :**

Le syndrome HELLP complique la prééclampsie et l'éclampsie dans 4-12% et 30-50% des cas respectivement.

l'éclampsie dans 4-12% et 30-50% des cas respectivement[43].

Dans notre série, il y a eu 5 cas de syndrome HELLP soit 50%. 3 cas compliquaient l'éclampsie et 2 cas HTAG compliquée.

### **4/Autres complications :**

L'insuffisance rénale aiguë a été retrouvée dans 10% dans notre étude ce qui est proche de l'étude d'El koudi (5,82%)[8].

œdème aigu pulmonaire (OAP) a été diagnostiqué dans 10%

chez nos parturientes compliquées. Selon Sibai et al, l'OAP complique 2 à 5 % des prééclampsies sévères [44].

Selon Matthys, l'OAP est la deuxième complication la plus fréquente

complication la plus fréquente chez les femmes pré éclamptiques du post-partum, avec une incidence de 5,9 % [45].

Dans une série française, l'OAPa compliqué 1,6 % des patientes[46].

L'hémorragie de la délivrance représente 50% des complications et aucun cas d'hématome sous-capsulaire du foie n'a été noté.

## **H- Complications fœtales**

### **1/ Mortalité périnatale**

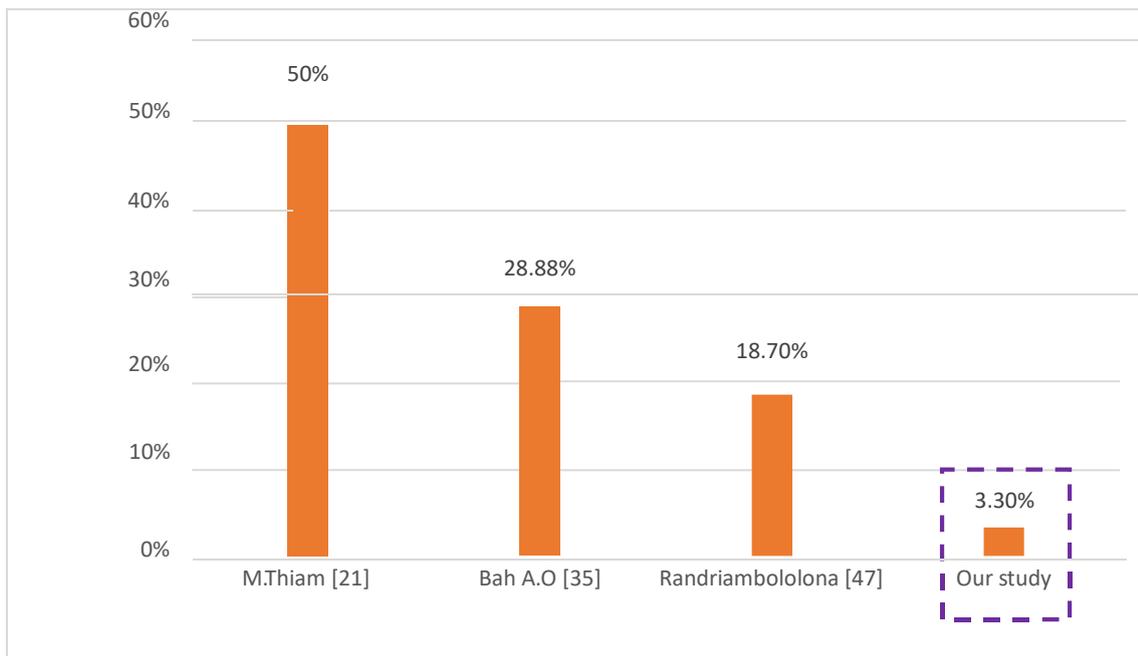
Dans notre série, la mort fœtale in utero (MFIU) représente

1,7% (1 cas), tandis que la mortalité néonatale est de l'ordre de 3,3% (2 cas).

Nos résultats sont meilleurs que ceux des autres études, grâce à la

prise en charge précoce des femmes enceintes atteintes d HTAG, ainsi que

et des nouveau-nés.



**Diagramme 14 : Incidence de la mortalité périnatale due à l'hypertension artérielle chez la femme enceinte dans une sélection d'études nationales et internationales.**

## **2/Prématurité**

Aux États-Unis, on estime que 15 % des naissances prématurées sont dues à la prééclampsie (82 000 naissances par an)[48].

En France, les pathologies hypertensives de la grossesse sont la troisième cause de grande prématurité (22 %).[49]

Dans notre série, la prématurité arrive en tête avec une incidence de 5%.

## **3/Hypotrophie**

Dans une étude récente, 1,4 % de l'incidence totale du RCIU était considéré comme secondaire à des troubles hypertensifs, et l'incidence de cette complication chez les femmes hypertendues est d'environ 35 %.

Cependant, il semble que l'évolution du RCIU soit indépendante de la présence ou de l'absence d'hypertension gestationnelle[23].

Dans notre série, l'hypotrophie a été la première complication périnatale, avec une incidence de 15 % (15 % pour les femmes hypertendues).

périnatale avec une incidence de 15 % (poids de naissance  $< 2500\text{g}$  incluant le RCIU).

Nos chiffres sont plus élevés que ceux rapportés par Moukaddime.A, [17] qui a noté une fréquence de 7%, alors que Thiam.M,[2] a observé un taux plus élevé d'environ 40%.

## **4/Souffrance néonatale**

Dans la série de Casablanca, la souffrance néonatale était de l'ordre de l'ordre de 8,97% avec 11% d'évolution vers le décès périnatal.[9]

Dans notre série, la fréquence de la souffrance néonatale était de l'ordre de 6 %.

## **I /prise en charge**

### **a/traitement médical**

L'alpha méthyl dopa est le principal médicament antihypertenseur utilisé pour la prise en charge médicale de l'hypertension gravidique[50].

Ce médicament permet un contrôle doux de la pression artérielle sans conséquences pour le fœtus. Il est prescrit à une dose de 250 mg deux fois par jour pendant 48 heures et ensuite à une dose d'entretien avec une augmentation de 250 mg par paliers de 48 heures jusqu'à une dose habituelle de 0,75 à 1,5 g par jour.

L'effet indésirable le plus fréquemment observé est la sédation, généralement transitoire, survenant au début du traitementou lorsque les doses sont augmentées.Cependant, il convient d'être prudent en ce qui concerne la l'apparition possible de troubles psychologiques(cauchemars, dépression) ou de troubles cardiovasculaires avec l'apparition d'œdèmes[51].

Dans notre étude, l'alpha-méthyl dopa était le médicament le plus utilisé utilisé, 75 % en monothérapie et 20 % en bithérapie.

La nifédipine est utilisée à des doses variables [51,52].

Dans notre étude, elle était principalement utilisée en bithérapie avec l'alpha-méthyl dopadans le cadre d'hypertensions gestationnelles non contrôlées.

Le sulfate de magnésium est principalement utilisé en cas de prééclampsie sévèrepour prévenir l'éclampsie et surtout pour prévenir la récurrence de la crise d'éclampsie [53,54,55,56].

L'étude Magpie a montré que l'utilisation du sulfate de magnésium réduit le risque d'éclampsie.

l'utilisation de sulfate de magnésium réduit le risque d'éclampsie de 50 % par

rapport au placebo[55].

Le régime de traitement initial implique un bolus de 4g de sulfate de magnésium en 20 à 30 minutes, suivi d'une perfusion intraveineuse continue de 1g/h.[57,58]

La surveillance du traitement doit être basée sur l'évaluation répétée

l'évaluation de l'état de conscience (Glasgow=15), l'OTR, la fréquence respiratoire (>12c/min) et la diurèse (>30 ml/h).

En cas de manifestations de surdosage, la perfusion doit être arrêtée, l'injection de gluconate de calcium doit être considérée comme une solution de remplacement et magnésémie mesurée [58].

Dans notre étude, le sulfate de magnésium a été utilisé chez 6 patientes,

soit 10 % d'entre elles, dont 4 pour des crises éclamptiques

crises éclamptiques et 2 pour une pré-éclampsie sévère pour prévenir la crise d'éclampsie.

L'aspirine a été utilisée de façon préventive dès les premières semaines d'aménorrhée chez toutes les patientes à risque et celles diagnostiquées à temps, soit 92%.

Dans notre étude, la corticothérapie a également été utilisée dans le contexte de la maturation pulmonaire du fœtus pour 10 femmes, soit 16%.

### **b/Soins obstétricaux**

La suspicion de prééclampsie est une raison suffisante pour recommander l'hospitalisation, étant donné le potentiel d'accélération rapide de la maladie. Cette approche minimisera l'erreur diagnostique, diminuera l'incidence des convulsions et améliorera le pronostic fœtal .

Étant donné que l'accouchement reste le seul " remède " connu et que l'état de la maladie maternelle et fœtale peut changer rapidement, nous

recommandons ce qui suit. À court terme, le déclenchement du travail est la thérapie de choix, alors que les tentatives de temporisation doivent être faites si la grossesse est à un stade plus précoce. Si cette dernière décision est et que la tension artérielle atteint des niveaux inacceptables, il existe plusieurs agents antihypertenseurs considérés comme sûrs pendant la grossesse.

L'accouchement est indiqué à n'importe quel stade de la grossesse si l'hypertension sévère reste incontrôlée pendant 24 à 48 heures ou lors de l'apparition de certains signes graves tels que des anomalies de la coagulation ou du foie, une diminution de la fonction rénale, des signes de convulsions imminentes (céphalées, douleurs épigastriques et hyperréflexie), ou la présence d'un retard de croissance grave ou d'un test fœtal non rassurant.

La prééclampsie à distance du terme est une situation particulière dans laquelle les patientes doivent être hospitalisées et suivies de près dans des centres de soins obstétriques tertiaires (de préférence ceux qui disposent d'unités d'observation étroite prénatale), des installations qui ne sont pas facilement accessibles à de nombreux praticiens.

La gestation peut se poursuivre aussi longtemps que la tension artérielle est contrôlée, qu'aucun signe inquiétant de complications maternelles potentiellement mortelles, et en l'absence de signes de gravité.

Le seul traitement curatif de l'HTAG sévère reste à ce jour l'interruption de grossesse et la délivrance du placenta.

En cas d'hypertension artérielle gestationnelle non sévère au-delà de 36 semaines d'aménorrhée.

L'hypertension artérielle gravidique sévère avant 24 semaines d'aménorrhée

nécessite une interruption médicale de la grossesse. grossesse qui doit être clairement discutée avec les parents.

Les Indications pour une interruption de grossesse en cas d'HTAG sévère entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée peuvent être maternelles ou fœtales, pour des raisons maternelles immédiates (hypertension non contrôlée, éclampsie, OAP, PRH, thrombocytopenie inférieure à 50 000, hématome sous-capsulaire hépatique) ou après une corticothérapie.

hématome sous-capsulaire) ou après une corticothérapie pour la maturation maturation fœtale en cas d'aggravation rapide de l'insuffisance rénale et/ou d'oligurie persistante (< 100 ml/4 heures) malgré un remplissage vasculaire adéquat, des signes persistants d'éclampsie d'éclampsie imminente (maux de tête ou troubles de la vue), de douleurs douleur épigastrique, syndrome HELLP évolutif.

Les indications sont étendues à des raisons fœtales telles que des décélérations répétées du rythme cardiaque du bébé, RCIU sévère supérieur à 32 semaines d'aménorrhée, diastole artérielle ombilicale inversée au-dessus de 32 semaines d'aménorrhée.

Le choix entre la césarienne et l'accouchement par voie basse dépend du terme, des conditions locales et de l'état de santé de l'enfant.

La voie basse dépend du terme, des conditions locales, de l'état fœtal et maternel. l'état maternel. L'accouchement par voie basse est réservé aux HTAG sans impact fœtal où la crainte d'une aggravation de la grossesse tardive peut (si les conditions obstétricales sont favorables) conduire à la décision de provoquer le travail au lieu de l'accouchement spontané. Si l'état maternel ou fœtal est grave, l'extraction est le plus souvent réalisée par césarienne[59].

Dans notre étude, 39 patientes ont accouché par voie vaginale, soit 65%, tandis

que la césarienne a été pratiquée dans 35% des cas (20 patientes).

La voie haute a été indiquée chez 12 patientes.

Une césarienne secondaire a été pratiquée chez 8 patientes pour des anomalies du travail, une détresse fœtale ou un échec de déclenchement.

### **Prévention :**

De nombreuses interventions ont été proposées pour prévenir la prééclampsie, généralement fondées sur des théories selon lesquelles l'administration d'un médicament, d'un minéral ou d'une vitamine inhibe ou inverse un mécanisme causal présumé.

Les études systématiques menées jusqu'au début de l'année 2008, n'ont cependant identifié que deux interventions qui ont des effets protecteurs minimes : L'aspirine à faible dose peut réduire l'incidence de la prééclampsie d'environ 10 %, La supplémentation en calcium a un faible effet dans les populations ayant un faible apport en calcium alimentaire (moins de 600 mg/j).

La supplémentation en vitamines antioxydantes C et E n'a eu aucun effet jusqu'à présent, et s'est même avérée nocive dans certaines populations à risque.

## **V-CONCLUSION**

Malgré les différences, il semble y avoir un consensus sur la nécessité de contrôler l'hypertension sévère et l'hypertension non sévère avec des signes d'atteinte viscérale ; cependant, les tensions idéales inférieures à 160/110 mmHg restent une source de débat. L'hydralazine intraveineuse, la nifédipine à libération immédiate et le labétalol intraveineux restent les médicaments de choix pour l'hypertension sévère. La nifédipine orale à libération prolongée, le labétalol oral et la méthildopa sont les agents de première intention généralement acceptés pour l'hypertension non sévère. Les bêta-bloquants sont

acceptables, tandis que les inhibiteurs du SRAA restent contre-indiqués.

Outre la nécessité d'effectuer d'avantage d'études comparatives entre les différents agents, il convient également d'approfondir la recherche afin de créer des stratégies de prise en charge ciblées pour l'hypertension chronique par rapport à l'hypertension gestationnelle, ainsi que pour l'hypertension non sévère présentant des signes de lésions des organes cibles.

## RESUME

L'hypertension artérielle gravidique est une pathologie obstétricale fréquente et grave responsable d'une morbidité et d'une mortalité materno-fœtale élevées.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée au service de gynécologie obstétrique des grossesses à risque au sein de l'hôpital de la maternité SOUISSI à RABAT, MAROC, portant sur 59 femmes présentant une hypertension artérielle gravidique sur 586 femmes consultées.

L'étude a duré 2 ans, de janvier 2018 à janvier 2020.

La fréquence globale de l'HTAG dans notre série est de 10%, l'âge moyen des patientes était de 29 ans . 51 % sont des primipares, Presque la moitié des patientes.14 % des multipares . les facteurs de risque sont dominés par l'hypertension artérielle chronique , suivie du diabète. , une notion d'HTAG-éclampsie,une néphropathie ,un goitre ont été rapporté également Des complications maternelles sont dominées par l'éclampsie, l'hématome rétroplacentaire, et l'insuffisance rénale aiguë

Aucun cas de décès maternel n'a été rapporté dans notre série

Concernant la morbidité périnatale; elle intéressait 10% des naissances; elle est due essentiellement à la prématurité ,suivie de l'hpotrophie.

De nombreuses questions, notamment au sujet de la prééclampsie, restent sans réponse et font l'objet de nombreuses recherches.

Ces différents faits plaident en faveur des mesures préventives ; ce qui souligne encore l'intérêt de la consultation prénatale, et le besoin d'un personnel actionnel et de structures accessibles à toute tranche de la population.

## **SUMMARY**

Pregnancy hypertension is a frequent and serious obstetric pathology responsible for high maternal and fetal morbidity and mortality.

This is a descriptive retrospective study conducted in the obstetrics gynecology department of high-risk pregnancies in the SOUISSI maternity hospital in RABAT, MOROCCO, involving 59 women with pregnancy-induced hypertension out of 586 women consulted.

The study lasted 2 years, from January 2018 to January 2020.

The overall frequency of HTAG in our series is 10%, 1) The mean age of the patients was 29 years. 51% are first-time mothers, Almost half of the patients. 14% are multiparous. the risk factors are dominated by chronic high blood pressure, followed by diabetes. , notion of HTAG-eclampsia, nephropathy, goiter have also been reported Maternal complications are dominated by leclampsia, retroplacental hematoma, and acute renal failure

No case of maternal death was reported in our series

Regarding perinatal morbidity; it concerned 10% of births; it is mainly due to prematurity, followed by hep trophy.

Many questions, especially about preeclampsia, remain unanswered and are the subject of much research.

These different facts plead in favor of preventive measures; which further underlines the interest of prenatal consultation, and the need for active staff and structures accessible to all segments of the population.

## الحمل خص

يعد ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل من أمراض التوليد المتكررة والخطيرة المسؤولة عن ارتفاع معدلات الوفيات بين الأمهات والجنين.

هذه دراسة وصفيّة بأثر رجعي تم إجراؤها في قسم أمراض النساء والتوليد لحالات الحمل عاليّة الخطورة في مستشفى الولادة في السويدسي في الرباط ، المغرب ، وشملت 95 امرأة مصابات بارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل من أصل 985 امرأة تمت استشارتهن.

استمرت الدراسة عامين ، من يناير 8108 إلى يناير 8181.

في سلسلتنا هو 01% ، ل (كان متوسط عمر المرضى 85 عامًا ، 90% HTAG معدل التكرار الكلي له أمهات للمرة الأولى ، ونقريبًا نصف المرضى ، و 01% من الأمهات. يهيم على عوامل الخطر ارتفاع تسم الحمل ، وارتفاع الكليّة ، وتضخم HTAG- ضغط الدم المزمن ، وإلته مرض السكري. ، ومفهوم الغدة الدرؤية تم الإبلاغ عنها أي هربن مضاعفات ألم تهيم عليها تسم الحمل ، ورم دموي خلف المشيمة ، والفشل الكلوي الحاد

لم يتم الإبلاغ عن أي حالة وفاة للأمهات في سلسلتنا فيما

يتعلق بالاعتلال في الفترة المحيطة بالولادة ؛ 01% من المواليد ؛ هذا يرجع بشكل رئيسي إلى الخداج ، وإلته الكبد.

تظل العدوى من السلسلة ، خاصة حول تسم الحمل ، بدون إجابة وهي موضوع الكثير من الأبحاث.

هذه الحقائق المخنلفة ندفع لصالح التدابير الوقائية ؛ الأمر الذي يؤكد كذلك على الاهتمام بالانتشار. السابقة للولادة ، والحاجة إلى موظفين فعالين وهيكل في مناول جمع شرايح السكان

## VI BIBLIOGRAPHIC REFERENCES

1. Zhang J, Meikle S, Trumble A. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States. *Hypertens Pregnancy*, 2003; 22: 203–12.
2. Thiam M, Goumbala M, Gning SB, Fall PD, Cellier C, Perret JL. Pronostic maternel et foetal de l'association hypertension et grossesse en Afrique Subsaharienne (Sénégal) *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 2003; 32: 35-8
3. Beaufile M. Hypertensions de la grossesse. *Néphrologie et thérapeutique*, 2010; 6: 200-14.
4. Daouda Diallo F. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré de 2003 à 2006 Thèse Doctorat Médecine, Bamako, 2008; 10: 147.
5. Assogba schola C. L'impact de l'hypertension de la mère et de l'enfant à l'hopital de Cotonou Thèse Doctorat Médecine, Bamako, 2005; 24,139.
6. Zenebe W Hailemariam S, Mirkuzie W. Hypertensive disorders of pregnancy in Jimma university specialized hospital Ethiopia *J Health Sci.*, 2011; 21(3): 14754.
7. Goffinet F. Epidémiologie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2010; 29: 7–12
8. Elkoudia M. La prééclampsie au CHU Hassan II de Fès. Thèse Doctorat Médecine, Fès, 2011; 94: 337.
9. Moukkadime A. Pronostic foetal et maternel au cours de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem du CHU Ibn Rochd de Casablanca à propos de 330 cas. Thèse Doctorat Médecine, Casablanca, 2001; 306: 143.

10. El falaki S. Toxémie gravidique à l'hôpital Hassan II de l'wilaya d'Agadir (à propos de 37 cas). Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 2003; 234: 146.
11. MANSOURI I. Hypertension artérielle gravidique: Expérience du service de maternité Souissi II (355 cas). Thèse Doctorat Médecine, Rabat, 2005; 167: 141.
12. Zenebe W Hailemariam S, Mirkuzie W. Hypertensive disorders of pregnancy in Jimma university specialized hospital Ethiop J Health Sci., 2011; 21(3): 147-54.
13. Bah AO, Diallo MH, Diallo AA, Keita N, Diallo MS. Hypertension artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques Médecine d'Afrique noire, 2000; 47(10): 422-5.
14. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ, 2005; 330: 565.
15. Thadhani R, Stampfer MJ, Hunter DJ, Manson JE, Solomon CG, Curhan GC. High body mass index and hypercholesterolemia: risk of hypertensive disorders of pregnancy. Obstet Gynecol, 1999; 94: 543-50.
16. Rosenberg TJ, Garbers S, Lipkind H, Chiasson MA. Maternal obesity and diabetes as risk factors for adverse pregnancy outcomes: differences among 4 racial/ethnic groups. Am J Public Health, 2005; 95: 1545-51.
17. Moukkadime A. Pronostic foetal et maternel au cours de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem du CHU Ibn Rochd de Casablanca à propos de 330 cas. Thèse Doctorat Médecine, Casablanca, 2001; 306: 143.
18. Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS, Alvarez M, Lapinski R, Berkowitz RL. Risk factors for severe preeclampsia. Obstet Gynecol, 1994; 83: 357-61.
19. Bramham K, Briley AL, Seed P, et al. Adverse maternal and perinatal outcomes in women with previous preeclampsia: a prospective study. Am J

Obstet Gynecol, 2011; 204: 512.e1-9.

20. Poon LC, Kametas NA, Maiz N, Akolekar R, Nicolaides KH. First trimester prediction of hypertensive disorders in pregnancy. *Hypertension*, 2009; 53: 812-8

21. MC Cowen LM, Buist RG, North RA, Gamble G. Perinatal morbidity in chronic hypertension *BJOG*, 1996; 103: 123-9.

22. Bodnar LM, Ness RB, Harger GF, Roberts JM. Inflammation and triglycerides partially mediate the effect of prepregnancy body mass index on the risk of preeclampsia. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 1198–206.

23. Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Baaqeel H, et al. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? *Am J Obstet Gynecol*, 2006; 194: 921–31.

24. Schieve LA, Handler A, Hershow R, Persky V, Davis F. Urinary tract infection during pregnancy: its association with maternal morbidity and Perinatal outcome. *Am J Public Health*, 1994; 84: 405–10.

25. Berkane N. Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. *Annales Françaises anesthésie et de Réanimation* 2 ; 29: 1–6

26. Société Française anesthésie et de Réanimation (SFAR), Collège national des gynécologues et

obstétriciens français (CNGOF), Société française de médecine périnatale (SFMP), Société française de

néonatalogie (SFNN). Prise en charge multidisciplinaire de la pré-éclampsie: Recommandations d'experts communes

27. Édouard D. Prééclampsie. Éclampsie EMC [36-980- A-10],

28. ACOG practice bulletin Diagnosis and management of preeclampsia and

eclampsia. Clinical management guideline for obstetriciangynecologists, 2002; 33; 159-67

29. Raphael V, Levasseur J. Éclampsie. EMC [25-070- B-20].

30. Ducarme G, Herrnberger S , Pharisien I , Carbillon L , Uzan M. Eclampsie : étude rétrospective de 16

cas Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 2009; 37: 11-7.

31. Moulin B, Hertig A, Rondeau E Rein et prééclampsie Ann les Fr nç ises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29: 83–90.

32. Pottecher, et al. Réanimation des formes graves de Preeclampsie Société française de pédiatrie, Collège national des gynécologues obstétriciens français. J Gynecol Obstet BiolReprod, 2001; 30: 121-32.

33. Trablya C, Rudigoz RC, Dubernard G, Huissoud C. Les troubles biologiques au cours des états preeclamptiques : aspects physiopathologiques et cliniques Revue francophone des laboratoires, 2010; 421: 43-50.

34. Boukhchach FEpidemiologie de l'hypertension artérielle gravidique à propos de 544 cas. Thèse

Doctorat Médecine, Marrakech, 2009; 10: 151.

35. Beye MD, Diouf E, Kane O, Ndoeye MD, Seydi A, Ndiaye PI, et al. Prise en charge de l'Éclampsie grave

en réanimation en milieu tropical africain à propos de 28 cas. Ann les Fr nç ises d'Anesthésie et de

Réanimation, 2003; 22: 25–9.

36. Pourrat O. Prééclampsie et éclampsie: progrès thérapeutiques. Actualités néphrologiques. Paris: Flammarion Médecine Sciences, 2004: 177-89.

37. Rugarn O, Carling Moen S, Berg G. Eclampsia at a tertiary hospital 1973–99.

Acta Obstet Gynecol Scand, 2005; 84: 496.

38. Miguil M, El Mabady E, Khatib G, El Youssoufi S, S. Facteurs pronostiques de l' eclampsie : à propos de 408 cas. Réanimation, 2008; 17: 65.

39. Cisse CT, Faye Dieme ME, Ngabo D, Mbaye M, Diagne PM, Moreau JC. Indications thérapeutiques et pronostic de l' eclampsie au CHU de Dakar J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2003; 32: 239-45.

40. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal Mortality From Preeclampsia/Eclampsia. Seminars in perinatology. Elsevier, 2012; 36: 56-9

41. Sabiri B, Moussalit A, Salmi S, El youssoufi S, Miguil M. L' eclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2007; 36: 276–80.

42. Thieba B, Lankoande J, Akotonga M, Kyelem C, Ouedraogo A et al. Hématome rétroplacentaire : aspects épidémiocliniques et pronostiques à propos d'une série de 77 cas. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 2003; 31(5): 429–33

43. Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes levels, and low platelet count) syndrome classification. Am J Obstet Gynecol, 1999; 180: 1373–84.

44. Sibai BM, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia Lancet, 2005; 365: 785–99

45. Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia: An experience of 151 cases Am J Obstet Gynecol, 2004; 190: 1464-6

46. Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondry J. Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique J Gynecol

Obstet Biol Reprod, 2008; 37: 477-82

47. Randriambololona DMA, Botolahy ZA , Randrianantoanina FE ,  
Randriamahavonjy R , Hery Rakotovao A.Hypertension artérielle et grossesse:  
pronostic materno-fœtal. Revue Tropicale de Chirurgie, 2009; 3: 32-4

48. Hupuczi P, Sziller I, Hruby E, Rigo B, Szabo G, Papp Z.The rate of maternal  
complications in 107 pregnancies complicated with HELLP syndrome.Orv Hetil,  
2006; 147: 1377-85.

49. Zeitlin J, Ancel PY, Larroque B, Kaminski M, EPIPAGE Study.Fetal sex and  
indicated very preterm birth : results of the EPIPAGE study. Am J Obstet  
Gynecol, 2004; 190: 1322–5.

50. Pourrat O.Etendu et noté : Atelier FMC sur l’hypertension artérielle au cours  
de la grossesse, 63e Congrès de la Société nationale française de médecine  
interne, Poitiers, 2011.Revue de médecine interne, 2011; 32: 649-51

51. Boutroy Mj, Bayoumen F .Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique.  
EMC, 5-036-A-20.

52. Duley L, Henderson-Smart DJ, Knight M, King JF.Antiplatelet agents for  
preventing pre-eclampsia and its complications. Cochrane Database Syst Rev,  
2004. CD004659.

53. Jabeen M, Yawar M, Imdad A, Bhutta z.Impact of interventions to prevent  
and manage preeclampsia

and eclampsia on stillbirths.BMC Public Health, 2011; 11(3): 1-11

54. Rozenberg P.Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la  
prééclampsie. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 2006; 34: 54–59.

55. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J. et al.Do  
women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate ?  
The magpie trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet, 2002; 359:

1877-90.

56. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 402-10.

57. Winer N, Tsasaris V. État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. *La Revue Sage-Femme*, 2008; 7: 27—37

58. Pottecher T. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie. *La Revue SageFemme*, 2009; 8: 247-52

59. Uzan S, Beaufils M, Uzan M HTA et grossesse in p pernik E brol” *JC obstétrique médecine science flamarion paris*, 1995.