

**UNIVERSITE MOHAMMED V –SOUISSI–
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT**

ANNEE : 2014

THESE N°: 26

**HYPERTENSION ARTÉRIELLE GRAVIDIQUE
EXPÉRIENCE DE LA MATERNITÉ DE L'HÔPITAL IDRISSE DE
KENITRA A PROPOS DE 272 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Leila DAHBI

Née le 15 Décembre 1988 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES: Hypertension artérielle gravidique – éclampsie – HRP –
MFIU – RCIU.**

MEMBRES DE JURY

Pr. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie- Obstétrique

Pr. S. EL AMRANI

Professeur de Gynécologie- Obstétrique

Pr. M. YOUSFI MALKI

Professeur de Gynécologie- Obstétrique

Pr. S. KHABOUZE

Professeur de Gynécologie- Obstétrique

Pr. K. FATHI

Professeur de Gynécologie- Obstétrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية 31

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Toufiq DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie



Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophthalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie



Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUDAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. MANSOURI Aziz*	Radiothérapie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophthalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophthalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELLAH *

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUCHE Thami
Pr. BENOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie



Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AMMAR Haddou *

Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie



Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha *
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Décembre 2007

Pr DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine Interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine Aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BELAIZI Mohamed *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal *
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID SAMIR
 Pr. AIT EL CADI MINA
 Pr. AMRANI HANCHI LAILA
 Pr. AMOR MOURAD
 Pr. AWAB ALMAHDI
 Pr. BELAYACHI JIHANE
 Pr. BELKHADIR ZAKARIA HOUSSAIN
 Pr. BENCHEKROUN LAILA
 Pr. BENKIRANE SOUAD
 Pr. BENNANA AHMED*
 Pr. BENSEFFAJ NADIA
 Pr. BENSGHIR MUSTAPHA *
 Pr. BENYAHIA MOHAMMED *
 Pr. BOUATIA MUSTAPHA
 Pr. BOUABID AHMED SALIM*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB ALI *
 Pr. DENDANE TAREK
 Pr. DINI NOUZA *
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI MOHAMED ALI

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation



Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI NAJWA
 Pr.ELFATEMI NIZARE
 Pr.EL HARTI JAOUAD
 Pr.EL JAOUDI RACHID *
 Pr.EL KABABRI MARIA
 Pr.EL KHANNOUSSI BASMA
 Pr.EL KHLOUFI SAMIR
 Pr.EL KORAICHI ALAE
 Pr.EN-NOUALI HASSANE *
 Pr.ERRGUIG LAILA
 Pr.FIKRI MERYIM
 Pr.GHANIMI ZINEB
 Pr.GHFIR IMADE
 Pr.IMANE ZINEB
 Pr.IRAQI HIND
 Pr.KABBAJ HAKIMA
 Pr.KADIRI MOHAMED *
 Pr.LATIB RACHIDA
 Pr.MAAMAR MOUNA FATIMA ZAHRA
 Pr.MEDDAH BOUCHRA
 Pr.MELHAOUI ADYL
 Pr.MRABTI HIND
 Pr.NEJJARI RACHID
 Pr.OUKABLI MOHAMED *
 Pr.RAHALI YOUNES
 Pr.RATBI ILHAM
 Pr.RAHMANI MOUNIA
 Pr.REDA KARIM *
 Pr.REGRAGUI WAFI
 Pr.RKAIN HANAN
 Pr.ROSTOM SAMIRA
 Pr.ROUAS LAMIAA
 Pr.ROUIBAA FEDOUA *
 Pr.SALIHOUN MOUNA
 Pr.SAYAH ROCHDE
 Pr.SEDDIK HASSAN *
 Pr.ZERHOUNI HICHAM
 Pr.ZINE ALI *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *
 Pr.GHOUNDALE OMAR *
 Pr.ZYANI MOHAMMAD*
 * Enseignants Militaires

Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A ma chère mère
BZIOUI NOUZHA

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur l'être qui a consacré sa vie à parfaire notre éducation avec un dévouement inégal associé à beaucoup de sacrifice.

Vous vous êtes investi à me transmettre le sens de la responsabilité, de la persévérance et de la droiture.

Merveilleuse maman j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers vous.

Puisse Dieu vous garder longtemps auprès de nous et vous bénir infiniment.

A mon cher père
DAHBI ABDALLAH

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect et l'amour que je vous porte.

Pour votre amour constant, je suis et je resterai pour toujours obéissante. Que ce travail soit le gage de ma reconnaissance et de ma gratitude. Que Dieu le tout puissant puisse vous bénir, et vous accorder une longue vie pleine de bonheur et de satisfaction.

*A ma chère sœur Imane
A mon cher frère Youssef*

*Que ce travail soit le témoignage tangible de mon
affection et de mes profonds sentiments fraternels.*

*A tous les membres des deux familles
DAHBI & BZIOUI
petits et grands*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon
respect le plus profond et mon affection la plus
sincère.*

Avec tous mes vœux de bonheur et santé.

A tous mes amis :

*En souvenir des moments agréables passés ensemble,
veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma
tendre affection et mes sentiments les plus
respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et
de bonne santé.*

*A mes chers défunts que dieu ait leurs âmes
Mon petit cousin et frère Mohamed, mon oncle
Mustapha, ma très chère grand-mère Hajja Zineb*

*Vous resterez toujours dans mon cœur et mon esprit
Vous me manquez*

A tous ceux que j'ai omis de citer :

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments
que nous avons passé ensemble.
J'espère pour vous une vie pleine de bonheur.*



REMERCIEMENTS

*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
Madame le professeur KHARBACH AICHA
Professeur de Gynécologie obstétrique*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous
nous faites en acceptant de présider notre jury de
thèse.*

*Votre accueil, votre gentillesse et votre assistance
nous ont beaucoup touchés.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de
notre profond respect.*

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
Madame le professeur EL AMRANI SABAH
Professeur de Gynécologie obstétrique*

*Vous nous avez éclairés durant notre travail et vous
avez proposé votre aide sans aucune réserve.*

*Permettez de vous remercier pour votre
compréhension et votre amabilité, et de vous
présenter notre vive reconnaissance pour votre
disponibilité durant les étapes de notre travail*

*Veillez trouver dans cet ouvrage, l'expression de
notre respect et notre admiration pour votre
compétence*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Madame le professeur MOUNIA MALKI YOUSFI
Professeur de Gynécologie Obstétrique*

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté
sans réserve de siéger parmi le jury de notre thèse.*

*Nous vous prions de bien vouloir accepter à travers
ce travail l'expression de notre profond respect.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Madame le professeur KHABOUZE SAMIRA
Professeur de Gynécologie Obstétrique*

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de prendre part au jugement de notre travail.

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance et notre respect.

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
Monsieur le professeur KHALID FATHI
Professeur de Gynécologie Obstétrique*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Soyez assuré de notre fidèle respect et de notre
profonde gratitude.*

*A Monsieur le chef de service de la maternité de
KENITRA : Dr BOUBAL OMAR A toute l'équipe
de la maternité de Kénitra*

*Ce travail n'aurait pas pu aboutir sans votre aide
Veuillez trouver dans cet ouvrage l'expression de
mes respects et de ma reconnaissance*



SOMMAIRE



Introduction	1
Données de la littérature	3
I- Définition- classification	4
A- Définition	4
B- classification	6
II- physiopathologie	8
A- Théories	9
B- Conséquences de l'insuffisance placentaire	14
III- Etude clinique et para clinique	18
A- Les signes cliniques	19
B- Les formes cliniques	20
C- Explorations para cliniques	24
IV- Evolution et complications	30
A- Evolution.....	31
B- Complications	32
V- Prise en charge thérapeutique	42
A- Buts et principes généraux du traitement	42
B- Les moyens thérapeutiques	43
C- Modalités thérapeutiques avant le transfert	53
D- Traitement des formes modérées et chronique	54
E- Traitement des formes sévères et des complications	55
F- conduite à tenir obstétricale	63
G- Prise en charge médicale en post partum	64
H- La surveillance	68
I – Prévention	69
Matériels et Méthodes	75
I- Matériels d'étude	76
II- Méthodes d'étude	76
Résultats	79
A- Le profil épidémiologique	80
B- Le profil clinique	92
C- Le profil obstétrical	97
D- Le profil para clinique	100
E- La conduite thérapeutique	101
F- Etudes des naissances.....	102
G- Le pronostic materno foetal	105
Discussion	117
Conclusion	141

ABREVIATIONS

ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists

ALAT : Alanine aminotransférase

AMM : Autorisation de mise sur le marché

ASAT : Aspartate aminotransférase

CAT : Conduite à tenir

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CU : Contraction utérine

DPPNI : Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré

E : Eclampsie

ECG : électrocardiogramme

FDA : Food Drug Administration

FLT-1 : fms-like tyrosine kinase 1

HRP : Hématome rétro placentaire

HTA : Hypertension artérielle

HTAG : hypertension artérielle gravidique

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IL 6 : Interleukine 6

IMG : Interruption médicale de la grossesse

IRM : Imagerie par résonance magnétique

ISSHP : Société internationale pour l'étude de l'hypertension de la grossesse

LCHAD : Long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase

LDH : Lactate déshydrogénase

MAPA : Mesure ambulatoire de pression artérielle

MFIU : Mort fœtale in utero

MgSO₄ : Sulfate de magnésium

NFS : Numération formule sanguine

NHBPEP : National High Blood Pressure Education Program

NO : Monoxyde d'azote

OAP : Oedème aigu du poumon

PA : Pression artérielle

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PAS : Pression artérielle systolique

PDGF : Platelet driven growth factor

PDF : Dégradation de la fibrine

PE : Pré éclampsie

PIGF : Placental growth factor

PGI2 : Prostacycline

RAI : Recherche d'agglutinine irrégulière

RCF : Rythme cardiaque fœtal

RCIU : Retard de croissance intra utérin

SA : Semaine d'aménorrhée

sEng : Endogline soluble

SGOT : Sérum Glutamooxaloacetate Transférase

SGPT : Sérum Glutamopyruvate Transférase

SHAG : stéatose hépatique aigue gravidique

SNN : Souffrance Néonatal

SPO2 : saturation périphérique en oxygène

TCK : temps de céphaline Kaolin

TGFβ : Transforming growth factor beta

TNFα : Tumor necrosis factor

TP : Taux de prothrombine

VCT : Variabilité à court terme

VEGF : Vascular endothelial growth factor

VPN : Valeur prédictive négative

VPP : Valeur prédictive positive

FIGURES

Fig N° 1 : Fréquence globale de l'HTA gravidique

Fig N° 2 : Fréquence des HTA gravidiques selon les saisons

Fig N° 3 : Répartition de l'HTA gravidique en fonction de l'âge maternel

Fig N° 4 : Répartition de l' HTAG selon les tranches d'âge

Fig N° 5 : Répartition des patientes selon le niveau socio-économiques

Fig N° 6 : Répartition des patientes selon leurs origines

Fig N° 7 : Répartition des patientes selon les facteurs cardiovasculaires

Fig N° 8 : Répartition des patientes selon la parité

Fig N° 9 : Répartition des patientes selon le caractère de la grossesse

Fig N° 10 : Répartition selon les chiffres tensionnels systoliques

Fig N° 11 : Répartition selon les chiffres tensionnels diastolique

Fig N° 12 : Répartition des patientes selon la présence d'œdème

Fig N° 13 : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie

Fig N° 14 : Répartition des patientes selon le terme d'accouchement

Fig N° 15 : Répartition des nouveaux nés selon les BCF

Fig N° 16 : Répartition des nouveaux nés vivants selon l'Apgar de naissance

Fig N° 17 : Répartition des nouveaux nés vivants à terme selon leur poids de naissance

Fig N° 18 : Répartition des complications fœtales

Fig N° 19 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon les saisons

Fig N° 20 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon l'âge maternel

Fig N° 21 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon la parité

Fig N° 22 : Répartition des complications maternelles selon la PAS

Fig N° 23 : Fréquence des complications selon l'albuminurie aux bandelettes

Fig N° 24 : Répartitions des complications selon la voie d'accouchement

Tableaux

Tab 1 : Fréquence globale de l'HTA gravidique

Tab 2 : Fréquence des HTA gravidiques selon les saisons

Tab 3 : HTA en fonction de l'âge maternel

Tab 4 : Répartition de l'HTA gravidique selon les tranches d'âge

Tab 5 : Répartition des patientes selon le niveau socio-économique

Tab 6 : Répartition des patientes selon leurs origines

Tab 7 : Répartition des patientes selon leurs origines urbaines

Tab 8 : Répartition des patientes en fonction de leurs antécédents médicaux

Tab 9 : Répartition des patientes selon leurs antécédents chirurgicaux

Tab 10 : Répartition des patientes selon la parité

Tab 11 : Répartition des patientes selon leurs antécédents gynécologiques

Tab 12 : Répartition des patientes selon leurs antécédents obstétricaux

Tab 13 : Répartition des patientes selon le caractère de la grossesse

Tab 14 : Répartition selon les chiffres tensionnels systoliques

Tab 15 : Répartition selon les chiffres tensionnels diastoliques

Tab 16 : Répartition des patientes selon la présence d'œdème

Tab 17 : Répartition des patientes selon leurs protéinuries

Tab 18 : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie

Tab 19 : Répartition des patientes selon le terme de l'accouchement

Tab 20 : Répartition des patientes selon l'hauteur utérine

Tab 21 : Répartition des patientes selon les BCF

Tab 22 : Répartition des nouveaux nés selon les BCF

Tab 23 : Répartition des nouveaux nés vivants selon l'Apgar de naissance

Tab 24 : poids des nouveaux nés vivants à terme

Tab 25 : Fréquence des complications fœtales

Tab 26 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon les saisons

Tab 27 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon l'âge maternel

Tab 28 : Répartition des complications materno fœtales selon le suivi prénatal

Tab 29 : Répartition des complications materno fœtales selon la parité

Tab 30 : Répartition des complications materno fœtales selon la PAS

Tab 31 : Fréquence des complications selon l'albuminurie aux bandelettes

Tab 32 : Répartitions des complications selon la voie d'accouchement

Tab 33 : Comparaison de la fréquence de l'HTA gravidique de notre série avec d'autres études nationales de l'HTA gravidique

Tab 34 : Fréquence de l'HTA gravidique selon quelques études étrangères

Tab 35 : Résultats des différentes études nationales montrant les variantes de l'HTA gravidique selon les saisons

Tab 36 : Résultats de certaines études nationales montrant la variation de la fréquence de l'HTA gravidique selon les BCF

Tab 37 : comparaisons des modalités d'accouchement de notre série avec quelques études nationales

Tab 38 : comparaison des variations de score d'Apgar de notre série avec d'autres études nationales.

Tab 39 : Fréquence globale de l'éclampsie selon différentes études

Tab 40 : Fréquence globale de l'HRP selon différentes études

Tab 41 : Fréquence de la mortalité maternelle selon différentes études nationales

Tab 42 : Fréquence de la mortalité périnatale selon différentes études nationales

Tab 43 : Fréquence de la prématurité selon les différentes études nationales



INTRODUCTION



Introduction

Une hypertension complique environ 8% des grossesses dans les pays développés, nettement plus dans certaines régions. Pour un quart de ces jeunes femmes, il s'agit d'une pré éclampsie, dont la gravité peut être extrême. Les hypertensions de la grossesse sont ainsi la première cause de mortalité fœtale, et la deuxième ou troisième cause directe de mortalité maternelle à travers le monde.

Les mécanismes responsables de ces hypertensions qui disparaissent une fois la grossesse terminée ont suscité un nombre considérable de théories successives. Avec le temps, néanmoins, quelques pierres angulaires se sont mises en place, permettant d'ébaucher une construction physiopathologique que l'on espère plus durable que les précédentes.

L'importance de cette construction tient au fait qu'elle conditionne tout espoir thérapeutique. En effet, l'inanité d'un traitement symptomatique est patente et le raisonnement naïf hypertension/antihypertenseur est, au mieux, inefficace. Seul l'arrêt de la grossesse permet actuellement de mettre fin à la maladie lorsqu'elle devient menaçante, mais son prix en termes de prématurité peut être déraisonnable.



*DONNEES DE LA
LITERATURE*



I- Définition- classification :

A- Définition :

Les désordres hypertensifs de la grossesse s'articulent autour de deux symptômes principaux, hypertension et protéinurie. Le troisième symptôme classique, les oedèmes, est aujourd'hui abandonné dans les classifications.

1- L'hypertension :

La définition de l'hypertension au cours de la grossesse n'est pas aussi claire qu'en autres circonstances, puisque la pression artérielle baisse physiologiquement en début de grossesse.

L'ancienne définition fondée sur une augmentation de 30 mmHg ou plus à deux examens successifs n'est plus retenue aujourd'hui. Une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg à au moins deux mesures successives séparées d'au moins 4 heures est le critère habituellement admis [1]. La dernière recommandation du National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) stipule des valeurs de 140 mmHg pour la systolique ou 90 mmHg pour la diastolique [2].

Les mesures de la pression artérielle sont délicates chez la femme enceinte en raison de sa labilité. Il est essentiel de pratiquer ces mesures sur un sujet aussi détendu que possible, à distance de l'examen gynécologique. La position la plus usitée est la position assise, après quelques minutes de conversation. La tension est mesurée au bras droit ; le sphygmomanomètre est placé au même niveau que le cœur et la taille du brassard doit être adaptée aux dimensions de la patiente.

Les chiffres tensionnels sont très variables chez un même sujet, pour cette raison les mesures doivent être itératives.

La mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA) n'est pas reconnue comme critère du diagnostic. Dans quelques cas elle peut néanmoins aider à reconnaître les hypertensions dites de blouse blanche [3].

On considère aussi que la période d'apparition de l'hypertension artérielle (HTA) gravidique s'étale de 20 SA jusqu'à la 6^{ème} semaine post-partum (42^{ème} j). Si l'HTA persiste après ce délai, le diagnostic d'hypertension artérielle chronique doit être posé [4].

2- La protéinurie :

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

De nombreux faux positifs sont retrouvés avec ces techniques. La mesure pondérale sur 24 h est l'examen le plus fiable. La valeur seuil de positivité est variable selon les auteurs : 0,3g/24h pour la plupart [4].

Une telle protéinurie vient se surajouter à l'hypertension dans 10% des cas.

Elle ne la précède pas, mais lui succède pratiquement toujours, constituant le tableau de pré éclampsie.

Les quelques exceptions à cette règle révèlent habituellement des néphropathies antérieures méconnues. Cette protéinurie est de type glomérulaire et comporte une albuminurie prédominante.

3- Les œdèmes :

Ce troisième élément de la triade symptomatique caractérisant la pré-éclampsie n'entre plus dans une définition pathologique aujourd'hui [2]. De fait, des œdèmes surviennent à un moment ou un autre dans 80% des grossesses normales.

Il n'en reste pas moins que des œdèmes diffus, touchant les membres inférieurs, mais aussi les mains et la face, peuvent représenter un signe d'alarme, surtout s'ils sont majeurs et de constitution brutale.

B- Classification :

Une première classification rationnelle en a été publiée en 1972 sous l'égide de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists). Une autre classification a été proposée en 1988 par un comité de la société internationale pour l'étude de l'hypertension de la grossesse (ISSHP) [1]. La dernière en date est celle du NHBPEP. En réalité toutes tournent autour des mêmes termes et comportent les mêmes faiblesses.

1-la classification du NHBPEP :

Cette classification sépare les hypertensions de la grossesse en quatre grandes catégories :

- *Hypertension chronique* : il s'agit d'une hypertension qui est présente avant la grossesse, ou constatée avant la 20^{ème} semaine de la grossesse. La valeur seuil de définition de l'hypertension est 140/90 mmHg. Toute hypertension constatée durant la grossesse et qui ne disparaît pas en post-partum relève de la même rubrique.

- Pré éclampsie et éclampsie : c'est un syndrome spécifique de l'état gravide. Il apparaît le plus souvent après la 20^{ème} semaine et associe hypertension et protéinurie, selon les valeurs seuils indiquées plus haut.

Les signes de gravité sont une HTA sévère (*PA systolique ≥ 160 mmHg ou PA diastolique ≥ 110 mmHg ou protéinurie ≥ 2 g/l, créatinémie $>1,2$ mg/dl*)

ou une thrombopénie $< 100.000/mm^3$, une anémie hémolytique ou une augmentation des transaminases ou des signes neurologiques, visuels, une barre épigastrique, une éclampsie ou un œdème aigu du poumon.

Des mises au point plus récentes [5-6] regroupent sous le vocable **PE sévère** :

- l'association d'une HTA sévère (*PAS ≥ 160 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg*) et d'une protéinurie.

- l'association d'une HTA modérée à une oligurie (< 500 ml/j), à une protéinurie sévère ($> 3,5$ g/j ou +++), à un HELLP syndrome, à des troubles neurologiques à une éclampsie ou encore à une atteinte fœtale (*retard de croissance intra utérin (RCIU), oligoamnios*).

L'éclampsie : il s'agit de crises convulsives tonico-cloniques survenant dans un contexte de PE classique [5], mais aussi de convulsions se déclarant dans la même période que deux des critères suivants : HTA, protéinurie, thrombopénie ou élévation des transaminases [6]. Cependant on peut rencontrer des éclampsies sans véritable HTA associée. Toute autre cause neurologique doit être éliminée.

- Pré éclampsie surajoutée : elle correspond à l'apparition d'une protéinurie significative chez une patiente hypertendue en antéconceptionnel ou avant 20 SA, et dont les chiffres tensionnels

s'élèvent (d'au moins 30 mmHg pour la PAS, 15 mmHg pour la PAD ou 20mmHg pour la PAM) [5].

On pourrait rajouter aussi que les HTA qui persistent après la 6^{ème} semaine du post-partum (42^{ème} j) sont à considérer comme chronique.

- *hypertension gravidique* : il s'agit d'une hypertension constatée pour la première fois après 20^{ème} SA, sans protéinurie. Puisque la protéinurie peut toujours apparaître secondairement, ce diagnostic n'est définitivement établi qu'en post-partum. Si par ailleurs l'hypertension régresse complètement dans les 12 semaines qui suivent l'accouchement, il s'agit d'une hypertension transitoire de la grossesse.

Nous mentionnons enfin le tableau particulier de la protéinurie sans hypertension, ou au moins la précédent largement.

II- Physiopathologie :

La pré éclampsie est une pathologie spécifique de la grossesse et n'a été décrite que chez l'homme, hors conditions expérimentales. Elle se déclare au cours du 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre de la grossesse à partir de 20 SA.

Des syndromes pré éclamptiques ont été décrits plus précocement en cas de grossesses molaire, ou lors de grossesses abdominales.

Les mécanismes qui président à son installation sont encore mal connus car la physiopathologie est multifactorielle et complexe. Plusieurs théories ont été élaborées et toutes contribuent, directement ou indirectement, à des défauts de fonctionnement placentaires et des échanges materno- placentaires.

A- Théories :

1- théorie vasculaire :

La placentation humaine consiste en un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus. Au cours d'une deuxième phase d'invasion trophoblastique ayant lieu vers 14 SA, le cytotrophoblaste extravilloux envahit les artères spiralées de l'utérus. Dans des conditions normales, cette invasion cytotrophoblastique engendre des modifications vasculaires visant à favoriser les échanges materno- placentaires. Au cours de ce processus, on assiste notamment à une disparition de la couche musculaire lisse de la media des artères spiralées ayant pour conséquence une vasodilatation passive. La diminution simultanée de la sensibilité aux agents vasoconstricteurs concourt également à la vasodilatation passive. L'abaissement des résistances vasculaires au niveau de l'interface materno- placentaire aboutit à l'augmentation du débit utéro- placentaire nécessaire au développement fœtal. Les modifications vasculaires engendrées lors de la deuxième phase d'invasion trophoblastique induisent une augmentation de la sécrétion locale et systémique de VEGF (vascular endothelial growth factor) favorisant la prolifération vasculaire.

La pré éclampsie provient d'un défaut d'invasion lors de cette deuxième phase, ne conduisant pas au remaniement nécessaire de la couche musculaire lisse des vaisseaux spiralés. Les branches des artères utérines sont alors de petit diamètre et conservent un potentiel vasoconstrictif important contribuant à l'hypoxie du placenta et à l'augmentation des résistances vasculaires [6]. Les différentes théories élaborées aident à la compréhension des réactions conduisant à l'hypoxie placentaire et à ses conséquences maternelles mais n'explique pas à elle seule les raisons du défaut d'invasion placentaire.

2- Théorie endothéliale :

Les modifications vasculaires liées à l'invasion trophoblastique concernent également l'endothélium des vaisseaux utéro-placentaires. Dans un processus d'invasion normal, un équilibre est établi dans la voie du métabolisme de l'acide arachidonique entre la production endothéliale d'agents vasodilatateurs antiagrégants plaquettaires et la production d'agents vasoconstricteurs proagrégants (thromboxane A2). Cet équilibre ne se met pas en place lorsque la phase d'invasion trophoblastique est défailante. On assiste alors à une surproduction locale de thromboxane A2 et à un défaut de libération de monoxyde d'azote (vasodilatateur). Il en résulte des micro thromboses locales et une absence de vasodilatation concourant au défaut de perfusion placentaire entraînant des lésions locales ischémiques et inflammatoires. Ces processus prothrombotiques locaux sont également favorisés par l'activation systémique de la coagulation au cours de la grossesse d'une part et à la suractivation de l'inhibiteur plasminogène 1 d'autre part chez les femmes pré éclamptiques. La participation des phénomènes prothrombotiques permet de comprendre pourquoi les thrombophilies maternelles favorisent la survenue des pré-éclampsies en majorant les lésions ischémiques. Ces mécanismes physiopathologiques sont la cible des traitements préventifs utilisés chez les femmes à risque comme les antiagrégants plaquettaires ou les traitements anticoagulants [7].

Parallèlement l'absence de modifications endothéliales et vasculaires se traduit par une augmentation systémique de la sensibilité à la noradrénaline et à l'angiotensine. La présence d'auto anticorps stimulant les récepteurs à l'angiotensine 1 a même été rapportée comme favorisant la pré éclampsie. Cet accroissement de la sensibilité aux substances vasopressives s'étend

secondairement aux vaisseaux systémiques des femmes pré éclamptiques et pourrait expliquer la survenue tardive (à partir de 20 SA) des symptômes.

3- **Théorie des facteurs de croissance :**

La croissance trophoblastique dépend très largement de l'angiogenèse. Elle est initiée et contrôlée par des facteurs de croissance parmi lesquels VEGF et PIGF (placental growth factor) occupent une place importante. Durant la grossesse normale, ces facteurs augmentent localement au niveau placentaire et dans la circulation systémique maternelle. Ils stimulent la croissance placentaire et jouent un rôle de vasodilatation dans la circulation systémique en se liant à un récepteur membranaire FLT-1 (fms-like tyrosine kinase 1). Il existe une forme soluble de ce récepteur, sFLT-1, qui se lie aux facteurs angiogéniques sans exercer leur effet (rôle inhibiteur de la croissance vasculaire). Normalement sFLT-1 est présent pendant la grossesse et diminue dans les derniers mois afin de ralentir de façon physiologique la croissance placentaire. Maynard et al. [8] ont montré que l'augmentation de sFLT-1 en cas de pré éclampsie, induisait une diminution des concentrations libres de VEGF et PIGF. Cette diminution de VEGF et PIGF libre pourrait être à l'origine des dysfonctions endothéliales observées en cours de pré-éclampsie. Plus récemment le rôle de l'endogline soluble (sEng ou CD105 pour sa forme membranaire, récepteur de TGF β -1 et TGF β -3) a été évoqué dans la physiopathologie de la dysfonction endothéliale pré- éclamptique. Le sEng est sécrété par le placenta en quantité anormalement élevée dans la circulation maternelle de femmes développant secondairement des pré- éclampsies ce qui potentialiserait l'action de sFLT-1 au niveau placentaire et pourrait induire des anomalies systémiques comme les HELLP syndromes en majorant la perméabilité vasculaire [9].

Ces marqueurs ouvrent des perspectives intéressantes dans le dépistage précoce des pré- éclampsies.

4- **théorie du stress oxydatif**

La pré-éclampsie est également liée à un stress oxydatif, en lien avec un déséquilibre entre molécules pro oxydantes et antioxydantes.

Les molécules pro oxydantes provoquent des lésions endothéliales à l'origine de radicaux libres toxiques (augmentation de la peroxydation des lipides, diminution de la synthèse endothéliale de NO (monoxyde d'azote) entraînant une diminution de la perméabilité endothéliale)

Un déficit d'apport en vitamines anti-oxydantes (vitamines c et vitamines E) serait associé à un accroissement des risques de pré-éclampsie [10] alors que la supplémentation en vitamines C et en vitamines E diminuerait l'incidence de la maladie chez les sujets à risque accru [11]. Néanmoins, il n'y a pas encore d'argument solide pour prouver l'efficacité de ce type de traitements préventifs [12,13].

5- **Théorie immunitaire :**

La grossesse correspond à un état de semi- allogreffe puisque les cellules foeto- placentaires expriment des antigènes dont la moitié est d'origine paternelle.

La réponse immunitaire maternelle est néanmoins limitée pour éviter le rejet. Cette immunosuppression maternelle est complexe et mal connue. Elle repose principalement sur l'inhibition des lymphocytes NK (Natural Killer) maternels. Cette inhibition est favorisée par deux mécanismes principaux : un

mécanisme actif qui repose sur l'expression placentaire des antigènes HLA G qui inhibe les lymphocytes NK et un mécanisme passif reposant sur la non-expression trophoblastique des antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité.

De nombreux arguments épidémiologiques illustrent l'importance de la réponse immunitaire qui serait plus fréquemment inadaptée et source de lésions inflammatoires dans certaines situations. Ainsi la pré-éclampsie est environ trois fois plus fréquente chez les nullipares ou en cas de première grossesse avec un nouveau conjoint chez la multipare. Le risque est également significativement augmenté dans les situations où le contact antigénique précédant la grossesse est inexistant ou limité (grossesse avec sperme de donneur, utilisation prolongée du préservatif....).

6- **théorie inflammatoire**

Des anomalies de la placentation sont indiscutablement à l'origine de la maladie. Des débris placentaires apoptotiques ou nécrotiques semblent constituer le stimulus principal d'une réaction inflammatoire maternelle généralisée exagérée ou inadaptée. Cette réponse inflammatoire biologique se traduit par l'élévation sanguine de nombreuses molécules dans la pré-éclampsie : cytokines (TNF α , IL 6) [14], radicaux oxygène et dérivés des acides gras eicosanoides (thromboxane A2 notamment) majorant l'ischémie placentaire. La pré-éclampsie est également associée à un allongement de la durée de vie des polynucléaires neutrophiles [15] contribuant à l'auto-entretien de cette réponse inflammatoire.

B- 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 [16], responsable d'une hypertension, d'une maladie rénale à la fois anatomique et fonctionnelle, et d'une CIVD :

1-dysfonction endothéliale :

* Une activation de l'hémostase : La fréquence et l'étendue des dépôts de fibrine dans le placenta et de nombreux organes ont fait suspecter le rôle des troubles de l'hémostase dans les manifestations de l'hypertension gravidique. La pré éclampsie a ainsi été assimilée à un état de CIVD, et c'est cette dernière qui expliquerait les manifestations poly viscérales observées en particulier au niveau du rein, du foie (HELLP syndrome), c'est elle également qui expliquerait l'éclampsie. En fait, à la lumière de travaux plus récents, une véritable CIVD semble rare, si tant est qu'elle existe, dans la pré-éclampsie. En revanche, une activation plaquettaire précoce est certaine [17,18]. Une telle stimulation est compatible avec une altération endothéliale secondaire à l'ischémie placentaire, avec libération de cellules trophoblastiques nécrosées libérant la thromboplastine, et qui pourrait entraîner une activation secondaire de la coagulation et de la fibrinolyse.

*Un activateur endothélial : Certains auteurs ont mis en évidence dans le plasma des patientes pré éclamptiques une substance capable d'induire une forte production de platelet derived growth factor (PDGF) dans des cellules endothéliales en culture, témoignant d'une intense activation de ces cellules[19].

*Une production de prostacycline diminuée : Au cours d'une grossesse normale, les productions de prostacycline et de thromboxane A2 sont toutes

deux vivement stimulées, avec cependant un rapport très en faveur de la prostacycline (PGI₂) [20]. En effet, la production de prostacycline est accrue dans tous les territoires de la circulation, la production rénale est également accrue et l'unité utéroplacentaire en synthétise d'abondantes quantités. Cette production accrue de prostacycline joue manifestement un rôle primordial dans la vasodilatation systémique et rénale qui caractérise l'hémodynamique de la femme enceinte. Elle contre balance largement l'effet vasoconstricteur et procoagulant qui est celui du thromboxane.

Lors des grossesses avec hypertension, la stimulation du thromboxane est sensiblement identique à celle observée dans les grossesses normales, alors que la prostacycline est peu ou pas stimulée. Le rapport est donc alors en faveur du thromboxane, c'est-à-dire de l'élément vasoconstricteur et procoagulant. Cette anomalie témoigne probablement d'un trouble fonctionnel des endothéliums, qui sont les principaux responsables de la production de prostacycline ;

L'apparition de marqueurs biochimiques : des arguments supplémentaires en faveur de cette hypothèse sont apportés par l'élévation du taux circulant de fibronectine et de facteur VIII, marqueurs de lésion endothéliale [21].

2- conséquences hémodynamiques :

a- La grossesse normale est accompagnée d'une augmentation de quelque 30% du débit cardiaque, mais la vasodilatation physiologique est telle pour que la PA baisse. Dans les hypertensions bénignes, le débit cardiaque reste généralement élevé, mais s'abaisse dans la pré éclampsie sévère [19,22].

b- Une vasoconstriction artériolaire responsable d'une augmentation de la pression artérielle [19,22].

c- Une vasoconstriction veineuse contribuant à la diminution du volume plasmatique [19,22].

d- Une diminution de la sécrétion de rénine par le rein qui aboutira à une diminution de la sécrétion de l'aldostérone, responsable en grande partie d'une 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, va induire une augmentation réactionnelle de la sécrétion de rénine par l'utérus qui concourra à la genèse de l'HTA. Cette contraction volémique est en corrélation directe avec le poids de naissance de l'enfant [23].

e- Une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II : manifestée par la perte de * l'état réfractaire * à l'angiotensine, qui caractérise la grossesse normale ; Un test à l'angiotensine a même été utilisé en prédiction de la pré-éclampsie [20].

f- Une augmentation de la perméabilité vasculaire, qui peut être responsable d'oedèmes soit périphériques ou pulmonaires [24].

3-conséquences hémostatiques :

Une thrombopénie est l'anomalie hématologique la plus fréquente dans les hypertensions de la grossesse [22]. Elle est souvent modeste ; néanmoins, la baisse du compte des plaquettes au-dessous de 100.000/mm³ 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 :

*Baisse de la fibrine

*Allongement du temps de saignement

La coexistence d'une antithrombine III diminuée et d'une fibronectine augmentée suggère qu'une souffrance endothéliale y est associée.

4-conséquences viscérales :

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

a- Au niveau hépatique :

Les anomalies histologiques du foie (hémorragies périportales, lésions ischémiques et micro thromboses par dépôts de fibrine) vont progressivement entraîner d'une part des signes fonctionnels (barre épigastrique, vomissements ...) et d'autre part des modifications biologiques (cytolyse hépatique). A l'extrême, peut se constituer le tableau du HELLP Syndrome et de l'hématome sous capsulaire du foie, voire une rupture hépatique [25].

b- Au niveau rénal :

Il existe normalement un accroissement d'environ 50 % du flux plasmatique rénal, et de la filtration glomérulaire. Dans l'hypertension gravidique, ces deux paramètres sont diminués. Dans la pré éclampsie sévère ou HELLP syndrome, l'insuffisance rénale aigüe est une complication rare, mais d'une extrême gravité [26]. Au cours de la grossesse normale, l'uricémie s'abaisse de 30 % alors que s'élève la clairance de l'acide urique. Une hyperuricémie est associée aux formes graves de l'hypertension gravidique. Elle est

proportionnelle à la sévérité de l'atteinte anatomique rénale et représente un élément de pronostic fœtal [27].

c- Troubles neurologiques :

Les troubles neurologiques observés lors de la maladie gravidique qu'ils soient mineurs (céphalées, troubles visuels, acouphènes) ou majeurs (convulsion, coma) sont la traduction d'une ischémie focale par dépôts de fibrine et/ou vasoconstriction et dans une moindre mesure d'une encéphalopathie hypertensive avec œdème cérébral. La localisation souvent postérieure de ces lésions expliquerait la fréquence des troubles visuels précurseurs.

d- Au niveau du placenta :

Ces anomalies ont pour conséquences une diminution des transferts transplacentaires de nutriments d'où un retard de croissance intra utérin. Quand les échanges d'oxygène sont à leur tour limités, le fœtus devient hypoxémique puis en acidose l'anoxie peut avoir des conséquences cérébrales irréversibles et à l'extrême entraîner une mort fœtale in utero [28].

III- Etude clinique et para clinique :

Dans le cadre de cette pathologie l'interrogatoire est un temps essentiel car vise à rechercher chez toute femme enceinte des facteurs de risque et ceci en se basant sur les antécédents familiaux et personnels (HTA, diabète, obésité, néphropathie), les antécédents obstétricaux (HTAG, RCIU, MFIU, HRP, prise

de poids excessive...) et le moment d'apparition de l'HTA lors de la grossesse actuelle.

A- Les signes cliniques :

Ils sont de présentations diverses, dominés par l'hypertension artérielle et la protéinurie, avec une signification pronostique variable. Ce sont les tableaux associant les valeurs maximales de ces deux paramètres constituant le syndrome classique de toxémie gravidique, qui comportent un risque fœtal majeur, allant de pair avec le risque de complications maternelles.

1- HTA :

Il n'existe pas de signes précurseurs de l'apparition d'une hypertension artérielle et c'est la raison pour laquelle il faut mesurer la pression artérielle à chaque consultation prénatale au moins tous les mois afin de dépister sa survenue.

Les mesures de la PA sont délicates chez la femme enceinte en raison de sa labilité. Il est essentiel de pratiquer ces mesures sur un sujet aussi détendu que possible, à distance de l'examen gynécologique, en position assise, après quelques minutes de mise au calme et de conversation. Les chiffres tensionnels sont très variables chez une même parturiente, pour cette raison les mesures doivent être itératives, mettant en évidence à au moins deux mesures successives séparées d'au moins 4 heures une PA diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg [29] et/ou 140 mmHg pour la systolique, avec un manomètre à mercure ou un appareil automatique type dynamap, et en cas de doute aux deux bras. Dans cette variabilité intervient le facteur de stress, dont la participation peut être grossièrement estimée en mesurant la fréquence cardiaque [1,3].

Mais un important facteur de variation est aussi introduit par le rythme nyctéméral, très marqué, mais aussi inversé lors des hypertensions, avec un maximum nocturne.

La mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA) n'est pas reconnue comme critère du diagnostic. Dans quelques cas, elle peut néanmoins aider à reconnaître les hypertensions dites * de la blouse blanche * [3].

2- La protéinurie :

La valeur seuil de positivité est variable selon les auteurs : 0,3g/24h pour la plupart.

Sa recherche doit être systématique à chaque consultation prénatale, d'abord sur bandelette urinaire, estimation entachée de nombreuses erreurs qui doit être impérativement complétée par un dosage pondéral sur les urines de 24 h en cas de positivité [4,30].

3- Les oedèmes :

Ils diffèrent des oedèmes d'origine veineuse, par leur apparition brutale et rapide, leur caractère diffus et majeur dans les pré-éclampsie sévères. Cependant, l'absence d'oedèmes ne remet pas en cause le diagnostic [3].

B- Les formes cliniques :

- **Hypertension simple**

Une hypertension isolée au cours de la grossesse n'obère que modestement le pronostic de celle-ci. Selon les classifications ci-dessus, cette hypertension peut être gravidique ou chronique ; la différence n'est pas toujours aisée à faire sur

l'instant, même si le classique critère des 20 SA habituellement utilisé comme repérage. Quelques études assignent un pronostic un peu plus péjoratif aux hypertensions gravidiques, d'autres aux hypertensions chroniques. Ces hypertensions sont presque toujours asymptomatiques. Il convient cependant de ne pas oublier que ce type de situation n'est pas figé, et qu'à tout moment une protéinurie peut venir compléter le tableau, majorant alors sensiblement le risque [30,31].

- **Pré- éclampsie modérée** :

Dès lors qu'une protéinurie significative est associée à l'hypertension, le risque se situe à un niveau plus élevé. Il demeure modeste lorsque les chiffres tensionnels sont modérément élevés ($10 < \text{PAD} < 11$ mmhg) et facilement contrôlables, coexistant habituellement avec une protéinurie de moins de 1g/24h. Dans ces cas, une surveillance renforcée, tant foetale que maternelle, est néanmoins nécessaire. Il n'est pas exceptionnel qu'une issue prématurée de la grossesse s'avère indiquée, soit du fait d'un ralentissement ou d'un arrêt de la croissance foetale, soit du fait d'une quelconque menace sur le pronostic maternel [30,31].

- **Pré- éclampsie grave** :

L'hypertension est alors majeure, avec une systolique ≥ 160 mmHg et/ou une diastolique ≥ 110 mmHg, et insensible aux traitements antihypertenseurs. La protéinurie est de plusieurs, voire de dizaines de g /24h, avec un syndrome néphrotique. Il existe habituellement des œdèmes diffus, infiltrant les membres supérieurs et inférieurs, les lombes, la face [30,31]. Les parturientes présentent souvent les symptômes suivants:

Système nerveux central	Céphalées, bourdonnement d'oreilles, déficit neurologique, troubles visuels, mouches volantes, brouillard, cécité, scotome
Cœur poumon	Oedèmes du poumon : cyanose, polypnée, râles crépitants, tachycardie
Foie, appareil digestif	Douleur épigastrique et /ou de l'hypochondre droit, vomissement de fin de grossesse, ictère.
Rein	Oligurie < 500cc/j, urines foncées, hématurie microscopique
Coagulation	Pétéchies, hémorragie digestive, hématurie macroscopique, gingivorragies, saignement facile au pont de ponction
Hématome rétroplacentaire	Métrorragies, hypercinésie utérine (CU >5/10 min), SFA, travail prématuré inexpliqué en l'absence de placenta praevia
Foetus	Petite hauteur utérine, abolition ou diminution des mouvements actifs fœtaux, accouchement prématuré.

La croissance fœtale se ralentit puis s'interrompt. C'est dans de tels cas qu'un HELLP syndrome vient souvent compléter le tableau, et la thrombopénie, rapidement progressive, crée une menace majeure à court terme.

Dans cette situation, la seule issue est la terminaison de la grossesse, presque toujours par une césarienne. Cette décision est relativement aisée si le terme est suffisamment avancé pour permettre une chance raisonnable de survie du nouveau-né dans des conditions de sécurité acceptables. Dans le cas contraire, on peut être tenté de temporiser pour obtenir un peu plus de maturité fœtale, mais cette temporisation ne se fait qu'au prix d'une majoration de l'hypotrophie et le risque de complications maternelles est alors très élevé [32]. L'extrême gravité de la situation peut parfois justifier une césarienne dite de *sauvetage maternel* sur un enfant non viable.

C'est bien entendu dans de tels cas que les complications maternelles hémodynamiques (œdème pulmonaire...) ou l'insuffisance rénale aiguë apparaissent le plus volontiers, c'est également dans ces cas que le pronostic vital maternel est le plus sévèrement menacé.

- **Accident inaugural :**

Dans le cas précédemment décrit, peuvent survenir des accidents maternels ou fœtaux, compliquant une situation dont la gravité était déjà patente, il y a d'autres circonstances dans lesquelles une grossesse qui semblait normale tourne brusquement au drame lorsque survient un hématome rétroplacentaire (HRP) ou une éclampsie, souvent doublés d'une mort foetale. C'est alors après l'accident que surviennent l'hypertension, la protéinurie, et tout le cortège de complications maternelles qui vont en majorer la gravité. Notons également que

près d'un tiers des HELLP syndromes et un quart des éclampsies surviennent dans le post-partum [33].

C- Explorations para cliniques :

1- Bilan biologique :

1-1 l'albuminurie :

Le dépistage biologique repose avant tout sur la recherche d'une protéinurie significative. Au cours de la grossesse normale, il existe une augmentation du débit de filtration glomérulaire conduisant à une augmentation de l'albumine normale. Ainsi la protéinurie sur 24h augmente mais ne dépasse pas 0,3g/24h quel que soit le terme. Seule l'albuminurie des 24h doit être prise en compte pour l'interprétation des résultats. Néanmoins, le dépistage est pratiqué par dosage de l'albumine sur un échantillon urinaire qui sera complété par une quantification sur 24h en cas de concentration proche de 0,3g/l.

Dans certaines situations à haut risque de pré-éclampsie (néphropathie préexistante), l'albuminurie de 24h est quantifiée régulièrement afin de dépister précocement une majoration de l'albuminurie traduisant une aggravation de la néphropathie avec ou sans pré éclampsie surajoutée.

1-2 Modifications sanguines :

Dans les pré-éclampsies sévères l'augmentation de l'uricémie est fréquente en cas de pré éclampsie et elle doit être recherchée. Elle s'associe ou non à l'élévation de la créatininémie. Les valeurs normales de ces composants azotés sont diminuées au cours de la grossesse (seuils respectifs de 350 umol/l pour l'uricémie et de 75 umol/l pour la créatininémie). Toute élévation au cours de la grossesse doit faire craindre l'existence d'une pathologie sous-jacente.

L'élévation de la créatininémie peut correspondre à une altération de la fonction rénale traduisant le retentissement rénal de la pré-éclampsie y compris en l'absence d'une albuminurie significativement augmentée [34].

Les autres examens complémentaires ont pour objectif principal d'identifier les complications maternelles dominées par le HELLP syndrome, décrit initialement par Weinstein [35].

Le HELLP Syndrome correspond à un tableau biologique précis (hemolysis, elevated enzyme liver, low platelets count) pouvant conduire rapidement à des complications maternelles et fœtales graves comme le décès.

Tout élément biologique pouvant correspondre à un HELLP Syndrome débutant doit donc être transmis le plus rapidement possible au prescripteur.

Il associe :

- **une hémolyse** : anémie schizocytaire, haptoglobine effondrée, bilirubine totale > 12mg/dl, élévation des LDH. L'hémolyse est souvent peu marquée

- **cytolyse hépatique** : élévation des ASAT (SGOT) et des ALAT (SGPT) (+élévation des LDH). La concentration sérique des transaminases n'est pas modifiée au cours de la grossesse normale (contrairement aux phosphatases alcalines). Toute élévation des transaminases doit faire rechercher une pathologie sous-jacente, gestationnelle ou non.

- **thrombopénie** : plaquettes < 150000G/L. Il existe fréquemment une thrombopénie en fin de grossesse, principalement liée à l'hémodilution. Pour Sibaï [36] le taux de plaquettes est significativement diminué à partir d'un seuil de 100.000 G/L. Martin et al. [37] distinguent trois types de HELLP syndrome suivant le taux de plaquettes : type I (plaquettes < 50.000G/L), type II (50.000G/L<plaquettes<100.000G/L), type III (plaquettes > 150.000G/L). La

thrombopénie peut favoriser la survenue de complications hémorragiques et d'un décollement placentaire.

Dans des formes fulminantes, exceptionnelles, ou négligées, la cytolyse hépatique peut nécessiter une transplantation hépatique de sauvetage.

Le HELLP syndrome peut se compliquer d'un décollement placentaire. La survenue d'un décollement placentaire peut néanmoins être spontanée mais elle est beaucoup plus fréquente en cas de pathologie hypertensive. Le décollement placentaire peut se manifester par des anomalies du rythme cardiaque fœtal (voire un décès fœtal brutal), une douleur utérine ou des saignements. Il se complique fréquemment d'une coagulopathie de type CIVD à l'origine de syndrome hémorragique grave.

Il est nécessaire d'effectuer systématiquement – et en urgence- des examens de coagulation au cours d'un HELLP syndrome pour deux raisons principales : D'abord parce qu'une césarienne peut être décidée rapidement, ensuite parce que la cytolyse hépatique peut être majeure et à l'origine d'un syndrome hémorragique par insuffisance hépatocellulaire. La carte de groupe sanguin et la recherche d'anticorps irréguliers doivent donc être à jour.

Durant la phase d'installation dont la durée est extrêmement variable, il arrive fréquemment que tous les paramètres biologiques constituant un HELLP syndrome ne soient pas perturbés simultanément. La valeur sémiologique des anomalies est néanmoins conservée. La présence d'une thrombopénie, même minime et isolée, est fréquente au cours de la grossesse, elle ne devra pas être négligée en particulier dans un contexte hypertensif. Elle devra d'abord être confirmée avec un nouveau prélèvement (absence d'agrégats, tube citraté...) et contrôlée pour vérifier l'absence d'aggravation.

2- Bilan radiologique [38] :

a- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

C'est l'examen de référence pour diagnostiquer une souffrance foetale chronique. Il reste l'élément décisionnel pour une extraction foetale loin du terme. Ses anomalies peuvent être une diminution de la réactivité, une diminution de la variabilité avec un aplatissement du tracé ou des décélérations répétées. Sa valeur prédictive négative est excellente alors que sa valeur prédictive positive avoisine 50 %.

***Analyse informatisée du rythme cardiaque foetal (système Oxford)**

Ce système permet d'analyser les différents paramètres du RCF, dont certains ne sont pas visibles à l'oeil nu comme la variabilité à court terme (VCT). Une chute de la VCT en dessous de 3 ms rend très probable l'existence d'une acidose foetale (39 %). À l'inverse, le risque de décès *in utero* ou d'acidose est très faible au-dessus de ce seuil (3 %). Par ailleurs, l'analyse informatisée évite les variations d'interprétation individuelle et donne une valeur chiffrée aux différents paramètres, ce qui permet d'établir leur évolution dans le temps.

b- Échographie obstétricale

***Biométrie**

Elle permet l'évaluation de la croissance foetale par la mesure du périmètre abdominal et de l'estimation de poids foetal dont la marge d'erreur est d'environ 10 à 15 %, ainsi que l'évaluation du *potentiel de croissance* sur un minimum de 10-15 jours à la recherche d'un infléchissement ou d'une stagnation de la croissance.

****Vitalité foetale***

Elle est appréciée par l'évaluation des mouvements actifs foetaux, du tonus, des mouvements respiratoires, de la maturation placentaire et de la quantité de liquide amniotique (oligoamnios témoin d'une diminution de la diurèse foetale). Le *score biophysique de Manning* intègre ces différents paramètres échographiques en y associant la réactivité du RCF.

****Étude morphologique complète du fœtus***

Elle permet d'écarter une malformation associée.

****Doppler des artères utérines***

Un Doppler utérin anormal peut être prédictif d'un mauvais pronostic périnatal plusieurs semaines après sa réalisation (VPP 31 %, VPN 99 %). Cet examen a peu d'intérêt dans la prise en charge d'une pré-éclampsie.

****Doppler ombilical***

Il évalue le *retentissement foetal des anomalies placentaires*. La présence d'un index ombilical pathologique (abaissement du flux diastolique) est un facteur de risque notable de RCIU. Lorsqu'il devient extrêmement pathologique (index diastolique nul avec disparition totale du flux diastolique ou index diastolique négatif ou *reverse flow*), sa valeur prédictive d'une anomalie du rythme cardiaque foetale dans les 3 semaines est très élevée. Le Doppler ombilical doit faire partie de la surveillance de toute grossesse à haut risque.

****Doppler cérébral***

Il a pour but d'identifier une *redistribution des flux sanguins foetaux* en réponse à une hypoxie, se traduisant par une vasodilatation cérébrale. Dans ces

cas, les anomalies du RCF surviennent en moyenne dans les quelques jours (voire semaines) qui suivent. La disparition de ce phénomène de redistribution chez certains fœtus, témoignant d'une perte du phénomène d'adaptation à l'hypoxie, est en général prédictive d'un décès foetal dans les 2-3 jours suivants.

**Doppler veineux (veine ombilicale ou canal d'Arantius)*

Leurs anomalies (perte de l'onde a) précèdent de quelques heures celles du RCF voire la mort *in utero*. Ils pourraient de ce fait constituer des critères d'extraction si leur valeur est confirmée, mais actuellement ils ne figurent pas dans les examens de routine.

3- Test à l'ocytocine :

Permet d'apprécier la tolérance du fœtus aux contractions utérines provoquées par une perfusion d'ocytocine, pour les formes modérées à partir de la 37^{ème} semaine :

- Un test positif se traduit, lors de l'enregistrement du RCF par l'apparition de décélérations précoce ou tardives contre-indiquant l'accouchement par voie basse.
- La perfusion d'ocytocine sera poursuivie jusqu'à déclenchement du travail si le test est négatif (RCF non modifié)

Le test est contre-indiqué en cas d'accouchement prématuré, de placenta praevia ou en cas de présentation dystociques [39].

4- ECG :

Permet de rechercher un éventuel retentissement cardiaque de l'HTA ou une cardiopathie préexistante prévenant ainsi des accidents cardiaques fâcheux [40].

5- Fond d'œil :

Indiqué en cas d'apparition de troubles visuels fonctionnels (baisse de l'acuité visuelle, diplopie, amblyopie, amaurose) et reflète la gravité de l'atteinte cérébrale dans les formes graves [41].

IV- Evolution et Complications :

Le risque encouru est à la fois maternel et fœtal. Pour la mère, c'est la possible survenue d'un hématome rétroplacentaire, ou d'une éclampsie. Rappelons qu'ils sont souvent accompagnés d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) majeure, surtout en cas de HELLP syndrome, et peuvent être suivis d'une insuffisance rénale aiguë, voire d'une nécrose corticale. C'est dire que pour rares qu'ils soient devenus, ils gardent une signification pronostique très sérieuse, voire dramatique.

Ainsi dans une série de 442 grossesses avec HELLP syndrome, Sibai et al. ont constaté un état d'une CIVD dans 21 % des cas, un HRP dans 16 %, une insuffisance rénale aiguë dans 7,7 %, un œdème pulmonaire dans 6 %. Cinquante-cinq pour cent des patientes ont nécessité des transfusions et 2 % ont eu une laparotomie en raison d'un syndrome hémorragique. La mortalité maternelle a été de 1,1 % [42]. Pour le fœtus le risque est celui d'un retard, voire d'un arrêt de la croissance par défaut de perfusion, aboutissant au maximum à la mort in utero.

A- Evolution :

L'évolution est très variable et seule une surveillance stricte permet de détecter les signes annonciateurs de complications, et de prévenir ces derniers par une terminaison rapide de la grossesse.

En effet chacun des symptômes de la maladie peut prendre le devant de la scène et menacer le devenir fonctionnel et/ou vital foeto-maternel.

La surveillance d'une femme enceinte hypertendue est d'abord clinique : évolution des chiffres de pression artérielle, courbe de poids, apparition d'œdèmes, etc.

Une surveillance biologique est également nécessaire. Le premier élément est le dépistage de la protéinurie. Un dépistage positif à la bandelette justifie un dosage sur les urines des 24 heures. Cet élément est crucial et fait basculer la patiente d'un niveau de risque à un autre. Un examen sanguin doit aussi être pratiqué mensuellement sauf cas particuliers : une numération globulaire s'assure de la bonne qualité de l'hémoconcentration et de l'absence de thrombopénie. Le dosage des transaminases permet de dépister l'apparition d'un HELLP syndrome. Nous n'insisterons pas ici sur le dépistage d'un diabète gestationnel.

La surveillance de l'uricémie a fait longtemps partie de ces éléments biologiques, avant de tomber en désuétude. En effet, si une ascension de l'uricémie (au-delà de 350 mmol/L) indique un risque très élevé d'apparition d'une pré-éclampsie, cette annonce n'est pas précoce, et de plus la valeur prédictive négative de l'uricémie est faible. Des travaux récents ont pourtant remis ce paramètre à l'honneur [43]. Un rôle direct de l'acide urique a même été évoqué dans la dysfonction endothéliale qui caractérise la pré éclampsie.

En réalité, la pièce maîtresse de la surveillance d'une femme enceinte, hypertendue ou non, est aujourd'hui l'échographie, avec examen Doppler sur différents sites. Nous ne détaillerons pas ici ces examens. Le sens de ces différents éléments de surveillance n'est pas seulement de fournir un index pronostique, leur ensemble permet un ajustement de plus en plus précis du traitement et de la décision obstétricale, garant d'une issue aussi favorable que possible.

B- complications :

1- complications maternelles :

L'HTA gravidique est une pathologie ayant un retentissement potentiel sur tous les organes. Il s'agit en quelque sorte d'une maladie multi viscérale comportant des formes modérées ou sévères. Les critères de gravité [44] se résument en la présence d'un, voire de plusieurs signes d'atteinte viscérale, concernant le rein, le foie, l'œil, le système nerveux central ou l'appareil cardio vasculaire.

- Les chiffres tensionnels : l'hypertension est contemporaine du maintien des résistances périphériques élevées et constitue un critère de gravité lorsqu'elle est supérieure à 160 mmhg pour la systolique et/ou 110 mmhg pour la diastolique induisant divers complications.
- L'atteinte rénale : un syndrome néphrotique, défini par une protéinurie supérieure à 3g/24h est considérée comme un signe de gravité, même lorsque l'HTA est modérée. l'insuffisance rénale ; déterminée par une

élévation de l'urée sanguine et de la créatinémie ; plus au moins associée à une oligurie traduit l'augmentation des résistances vasculaires et les lésions glomérulaires rénales et constitue à son tour un facteur de mauvais pronostic.

- Sur le plan neurologique :
 - Les céphalées sont classiquement invalidantes, pulsatiles, frontales ou en casque, bilatérales.
 - Les troubles visuels peuvent aller d'une baisse modérée de l'acuité visuelle à des phosphènes voire une amaurose. Ces troubles sont secondaires à une vasoconstriction artériolaire, associée parfois à un spasme local ; si l'amaurose persiste, l'apparition de lésions irréversibles est possible. Des complications exceptionnelles telles que des accidents hémorragiques ou un décollement de la rétine ont été décrites.
 - Une hyperexcitabilité neuromusculaire peut précéder de peu les convulsions de l'éclampsie et se traduit par des réflexes ostéo-tendineux vifs, polycinétiques, et parfois un clonus du pied ou de la rotule et ceci malgré des chiffres tensionnels inférieurs à 160/110 mmhg.
- L'atteinte hépatique : très fréquente, survient en pré ou post-partum, se traduit sur le plan biologique par une augmentation des transaminases et, histologiquement, par des foyers de nécrose intra-hépatiques. L'évolution de cette atteinte est généralement favorable dans 90 % des cas mais peut se compliquer (dans 10 % des cas) d'infarctus hépatiques et d'hématome intra hépatique ou sous capsulaires ; la mort survient dans 1 à 3 % des cas. Une délivrance rapide, généralement par césarienne est impérative.

- L'œdème aigue des poumons : c'est une complication rare mais classique de l' HTAG ; survient dans 2 à 3% des cas dans 70 % en post-partum ce qui implique un remplissage vasculaire particulièrement contrôlé au cours de l'accouchement.
- Les troubles de la coagulation : dominées par un tableau de CIVD qui se manifeste par :
 - Un syndrome hémorragique diffus : cutaneo-muqueux (pétéchies, ecchymoses, épistaxis, gingivorragies....) plus rarement génito-urinaire, pulmonaire ou cérébral.
 - Un syndrome thrombotique : gangrène, nécrose corticale rénale, thrombose cérébrale etc...
 - Un syndrome biologique comportant :
 - *Une thrombopénie avec baisse du fibrinogène.
 - * une diminution des facteurs V et VII avec TCK et du TP.
 - * Des signes de fibrinolyse réactionnelle : Augmentation des produits de dégradation de la fibrine (PDF) présence de complexes de complexes solubles mis en évidence par le test à l'éthanol.

2- Complications spécifiques de l'HTA gravidique :

2-1- Le HELLP syndrome :

Décrit pour la première fois par Weinstein en 1982 [45], le HELLP Syndrome est un syndrome biologique pouvant compliquer une pré-éclampsie et être responsable d'une morbidité importante, voire d'une mortalité, tant maternelle que périnatale. Il est la traduction de la

microangiopathie disséminée provoquée par la maladie placentaire et associe une **H** : hémolyse, **EL** : une cytolysse hépatique et une **LP** : thrombopénie.

Même si elle a fait l'objet de controverses, la définition du HELLP syndrome doit être soumise à des critères diagnostiques biologiques stricts. Ceux établis par Sibai en 1990 [46] sont habituellement retenus [47]: **une hémolyse** définie par la présence de schizocytes, d'une bilirubine totale supérieure à 12 mg/l ou de lactates déshydrogénases (LDH) supérieures à 600 UI/l, **une cytolysse hépatique** définie par des aspartates aminotransférases (ASAT) supérieures à 70 UI/l et une **thrombopénie** définie par un taux de plaquette inférieur à 100.000 par millimètre cube.

L'équipe de Memphis a décrit des formes incomplètes de HELLP syndrome (un ou deux critères présents) dont le pronostic est plus favorable que celui des formes complètes, avant tout corrèle à la sévérité de la pré éclampsie indépendamment des critères biologiques : hémolyse et cytolysse hépatique (HEL), cytolysse isolée (EL), cytolysse et thrombopénie (ELLP), thrombopénie isolée (LP) [48]. La controverse persiste quant à savoir si tous ces tableaux biologiques incomplets s'intègrent dans le HELLP syndrome. Une des difficultés diagnostiques majeures est l'évolutivité parfois très rapide des anomalies biologiques.

Clinique : la symptomatologie fonctionnelle est peu évocatrice ; en effet le seul signe fonctionnel quasiment toujours retrouvé est la douleur vive de l'hypocondre droit ou de l'épigastre correspondant à la fameuse barre épigastrique de chausser.

Malheureusement, dans environ 40% des cas, le HELLP syndrome peut survenir de façon isolée rendant le diagnostic particulièrement difficile : la gravité de situation est identique même en l'absence d'hypertension artérielle ou de protéinurie.

Complications : le HELLP syndrome correspond à l'atteinte hépatique dont la complication extrême est la rupture d'un hématome sous capsulaire du foie responsable d'une hémorragie massive souvent fatale dans un contexte de coagulation intra vasculaire disséminée. Ce syndrome s'accompagne d'une mortalité maternelle élevée de 2 à 10% et d'une mortalité fœtale très importante entre 10 et 50%.

2-2 La crise d'éclampsie [49] :

L'éclampsie (E), complication neurologique majeure de la pré éclampsie (PE), est définie par une manifestation convulsive et/ou des troubles de conscience survenant dans un contexte de PE et ne pouvant être rapporté à un problème neurologique préexistant. On considère qu'au niveau mondial, l'Eclampsie est responsable annuellement de 50.000 décès maternels, en particulier dans les pays en voie de développement.

Cliniquement

1. Prodromes :

Les prodromes ne sont pas constants mais leur importance séméiologique est capitale pour conduire à une thérapeutique spécifique permettant d'éviter la survenue des convulsions.

Parmi les prodromes les plus classiques, on retient une ascension tensionnelle rapide ,en particulier systolique; des perturbations visuelles (photopsie, cécité

corticale temporaire) rapportées dans 1/3 à 1/2 des cas; des céphalées rebelles aux traitements usuels observées dans environ 3/4 des cas. Ces céphalées peuvent être parfois mises en rapport avec les traitements hypotenseurs ; une agitation, des mouvements anormaux divers comme des frissons ou des clonus. En analyse multivariée, deux équipes n'ont retrouvé comme prodromes significatifs que les céphalées et les troubles visuels. Enfin, il faut aussi rappeler la fréquence des crises inopinées : dans une série rétrospective incluant 53 femmes qui ont convulsé une hypertension artérielle n'avait été notée que chez une seule des 21 femmes qui avaient consulté pendant la semaine précédant les convulsions. Un travail récent collectant 214 femmes note l'absence totale de prodromes chez 21 % des femmes.

2. Manifestations critiques :

La *crise convulsive* débute typiquement par des fasciculations péribuccales. La crise se généralise ensuite rapidement. Elle est tonicoclonique (hypertonie de tout le corps, tête en hyperextension, yeux réversés, mâchoire crispée, morsure de langue, respiration bloquée puis bruyante avec de grands mouvements des membres). La crise est ensuite suivie d'une phase post-critique pouvant aller jusqu'au coma. La crise est de courte durée mais peut récidiver. Une mort foetale peut survenir au cours de la crise.

Elle est parfois associée ou précédée d'autres manifestations, en particulier visuelles. Des manifestations déficitaires focales, habituellement transitoires, ont été rapportées. En postcritique, la persistance d'une altération de la conscience est un élément de mauvais pronostic.

3. Troubles visuels :

Les lésions prédominant dans les régions occipitales, les troubles de la vue, font naturellement partie des manifestations prémonitoires ou accompagnant l'Eclampsie. Ces manifestations se rencontrent chez 25 % des patientes en Pré- éclampsie, elles peuvent survenir en l'absence d'Eclampsie ou en postcritique. Les manifestations sont assez polymorphes, il peut s'agir de photophobie, de cécité brutale plus ou moins totale. L'examen clinique retrouve un réflexe photomoteur, l'absence de paralysie oculomotrice extrinsèque et la normalité du fond d'œil (sauf quand il existe des signes de rétinopathie hypertensive). Pour d'autres, il existe systématiquement un spasme artériel voire un œdème rétinien dans la moitié des cas.

4. Manifestations extra neurologiques et complications associées :

Toutes les autres complications de la PE peuvent se voir, précédant ou suivant les manifestations critiques. Une série récemment publiée par l'équipe de Sibai et portant sur 400 cas d'Eclampsie retrouve 10 % d'HRP ou de HELLP, 7 % d'inhalation, 6 % de CIVD et 12 cas d'arrêt circulatoire dont 4 irréversibles.

5. complications :

Il existe un risque d'état de mal éclamptique menaçant le pronostic vital maternel. Parfois, la mortalité maternelle peut être secondaire à de complications telles que les hémorragies intra cérébrales, l'OAP, une insuffisance respiratoire pouvant apparaître au cours de la crise.

2-3 L'hématome rétro placentaire [50] :

Il correspond au *décollement prématuré d'un placenta normalement inséré* (DPPNI). Il met en jeu le pronostic vital de la mère et du fœtus. Il s'agit de l'urgence obstétricale par excellence. L'HRP complique 3 à 5 % des PE sévères. Il s'agit d'un *accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible, dont la symptomatologie clinique est trompeuse* : métrorragies isolées, altération aiguë du RCF inexplicée et/ou hypertonie hypercinésie utérine. Typiquement, il se manifeste par une douleur abdominale intense à type de coup de poignard, associée à des métrorragies de sang noirâtre, peu abondantes, une contracture utérine douloureuse permanente (utérus de bois) et une protéinurie significative. La patiente peut présenter un état de choc hémodynamique.

L'HRP peut également prendre l'aspect d'une menace d'accouchement prématurée avec ou sans métrorragies. Il peut se révéler par une MFIU ou au cours du travail par une hypertonie ou une hypercinésie utérine d'apparence isolée. Un *syndrome de défibrination* est souvent associé, avec une composante fibrinolytique dominante et une expression clinique essentiellement hémorragique.

Toute hémorragie du 2e ou du 3e trimestre doit faire évoquer le diagnostic avec réalisation rapide et systématique d'un dynamap, d'une bandelette urinaire et d'un enregistrement du RCF. L'échographie ne met que très rarement en évidence le décollement sauf lorsque la clinique est largement évocatrice. Elle ne doit jamais retarder la prise en charge thérapeutique. Le risque est la mort foetale *in utero* et une extraction en urgence s'impose. Pour la mère, le risque est lié à la CIVD et à la pré-éclampsie éventuellement associée (troubles de la coagulation, atonie utérine, hémorragie, choc hypovolémique,

insuffisance rénale). La *césarienne* en urgence permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %) dans les HRP avec enfant vivant. L'accouchement par voie basse est envisageable dans les HRP avec enfant mort, après correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'atonie utérine. Toutefois cette attitude dépend de l'état maternel et du statut obstétrical. Il n'est pas rare d'avoir un utérus hypertonique non contractile qui ne permet aucune modification cervicale, dans ces situations, la rupture utérine est à craindre. Devant la suspicion d'HRP, un bilan associant groupe sanguin, Rhésus, RAI, NFS, plaquettes, uricémie, créatininémie, transaminases et coagulation complète est demandé en urgence. Une thrombopénie, des D- dimères et des PDF augmentés, un fibrinogène effondré (< 1 g/L) comme les autres facteurs de la coagulation et la présence de complexes solubles signent une CIVD. La stabilisation de l'état maternel est un préalable indispensable à la césarienne. Réalisée au mieux avant l'intervention mais le plus souvent en parallèle, elle nécessite :

- une réanimation (voie veineuse, sonde urinaire, bilan sanguin réguliers) ;
- la lutte contre l'hypovolémie (macromolécules, transfusion sanguine) ;
- la lutte contre les troubles de la coagulation ayant recours selon les situations aux culots globulaires, au plasma frais congelé, au fibrinogène ou à d'autres facteurs de coagulation ainsi qu'aux concentrés plaquettaires. On n'omettra pas la prévention des risques thromboemboliques fréquents dans cette situation

3- Complications fœtales [50] :

Retard de croissance intra-utérin :

Il complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA. Son apparition est le plus souvent tardive, au 3^e trimestre de la grossesse. Il est dépisté précocement par la stagnation de la biométrie à l'échographie. Il s'agit en général d'un retard de croissance dysharmonieux, ne touchant que le périmètre abdominal.

On se sera au préalable assuré de la *validité du terme*. Un intervalle de 12 à 15 jours est nécessaire entre 2 mesures avant de parler de stagnation de la croissance. Le diagnostic de RCIU impose l'évaluation du bien-être fœtal, qui repose sur l'enregistrement du RCF, le score de Manning et les examens Doppler.

Mort fœtale in utero

Elle survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique (rare aujourd'hui en cas de surveillance correcte), soit brusquement au cours d'un HRP ou d'une éclampsie.

Prématurité

Elle peut être extrême (< 28 SA). Il s'agit en général de *prématurité induite* ou *provoquée*. En effet, l'extraction fœtale peut être décidée pour *sauvetage maternel* (HELLP syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie) et/ou *sauvetage fœtal* (RCIU sévère avec altération du RCF).

La *morbidity fœtale* est liée à la *prématurité* et à l'*hypotrophie associée*. Elle peut être réduite grâce à la *corticothérapie anténatale* et à une *prise en charge néonatale adaptée* dans un centre de niveau 3.

V- Prise en charge thérapeutique :

D'après ce qui a été dit plus haut du rôle initiateur de l'ischémie placentaire, dont l'hypertension ne serait qu'une conséquence, le traitement anti-hypertenseur n'est bénéfique ni au placenta, ni à la croissance fœtale. On peut, au contraire, soupçonner qu'un abaissement de la pression au sein d'un circuit résistif conduise à une baisse du débit, ce qui serait le contraire du but recherché. En effet, le traitement médical de l'hypertension gravidique est décevant dans la mesure où il ne s'agit pas d'un traitement étiologique mais d'un traitement quasi-symptomatique, dont l'apport dans l'amélioration de la maladie et surtout dans la prévention des complications est souvent négligeable voire nul. Le problème le plus controversé est celui de l'opportunité et des modalités d'un traitement anti-hypertenseur. Le traitement étiologique, quant à lui est représenté par l'extraction fœtale.

A- Buts et principes généraux du traitement :

* Buts du traitement :

Protéger la mère des conséquences d'une HTAG trop élevée, en diminuant le risque de survenue de complications maternelles telles que l'encéphalopathie hypertensive et l'œdème pulmonaire [51].

* Principes généraux du traitement [51] :

- traiter l'hypertension, ne traite pas l'ensemble de la maladie et ne met pas totalement à l'abri des complications. Le seul traitement curatif et efficace reste l'interruption de la grossesse, mais pas toujours de façon immédiate.

- Ce traitement doit être conduit avec douceur quelque soit la gravité de la situation. Un palier doit être atteint en quelques heures visant à une diastolique qui ne soit pas inférieure à 100 mmhg. Une décroissance restant au-dessus de 90 mmhg pour la PAD et de 140 mmhg pour la PAS ne doit être faite que secondairement et plus lentement. Un traitement trop agressif et/ou sans correction de l'hypovolémie par un remplissage adéquat, expose aussi bien à des complications maternelles qu'à une mort fœtale rapide due à une souffrance secondaire à la baisse du débit utérin.

- L'alimentation doit rester normale : le régime sans sel n'est pas justifié.

B- Les moyens thérapeutiques :

1- Les règles hygiéno-diététique :

Le repos physique et psychique est l'une des rares mesures dont l'utilité ne fasse aucun doute. Le repos au lit, de préférence en décubitus latéral gauche, abaisse les chiffres tensionnels, est souvent associé à une décroissance de l'uricémie et semble bénéfique à la croissance fœtale. L'explication donnée en est le dégagement de l'aorte et de la veine cave inférieure, qui augmenterait le débit sanguin utérin et le débit cardiaque. Ce mode thérapeutique est évidemment tributaire des possibilités matérielles de la patiente (conditions de logement, présence d'autres enfants), mais il ne doit pas retarder l'administration de médicaments anti-hypertenseurs [52].

Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années et l'on y a même vu en un temps une panacée. La preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apportée en 1958 par une remarquable étude de Robinson [53], et après d'innombrables tergiversations, la communauté scientifique internationale l'a banni définitivement de la panoplie des mesures

utiles chez une femme enceinte au début des années 1970. En effet, il limite l'expansion volémique et risque donc de majorer la souffrance fœtale ; il n'a par ailleurs aucun effet préventif de la pré-éclampsie comme on l'avait escompté en un temps.

La plupart des autres tentatives de manipulation diététique se sont avérées infructueuses et ont été abandonnées à leur tour. L'intérêt d'un rapport calcique accru demeure débattu, mais garde des partisans convaincus [52].

2- **L'hospitalisation** :

Reste primordiale pour assurer une prise en charge adéquate et une surveillance étroite. Les critères d'hospitalisation [52] sont souvent retrouvés dans le cadre de pré éclampsies modérées et sévères, et sont comme suit :

* Critères maternelles :

- Aggravation de l'hypertension artérielle malgré un traitement adéquat bien suivie.
- Prise de poids brutal avec apparition d'oedèmes diffus.
- Céphalées, troubles visuels, hyper réflexivité ostéo-tendineuse.
- Nausée, vomissements, douleurs de l'épigastre ou de l'hypochondre droit.
- Dyspnée
- Réduction de la diurèse quotidienne.
- Majoration de la protéinurie (> 1g/24h)
- Elévation brutale de la créatininémie.
- Elévation de l'uricémie (valeur absolue > 45 mg/l ou variation de 10 mg/l en 1 mois)

- Thrombopénie (≤ 100000 elts/mm ou diminution de plus de 50000 elts/mm par rapport à une précédente numération de la formule sanguine).
- Cytolyse hépatique.
- Hémococoncentration (hématocrite $< 38\%$)
- Hémolyse.

* Critères fœtaux :

- Stagnation staturale, hypotrophie.
- Diminution des mouvements fœtaux.
- Anomalies du rythme cardiaque fœtal témoignant de la souffrance du fœtus.
- Anomalies de la circulation artérielle.
- Oligoamnios.

3- **Le remplissage vasculaire** [54] :

L'hypovolémie étant la cause la plus fréquente d'oligurie, le remplissage vasculaire est le traitement de première intention. Cependant, il expose au risque d'OAP ; par conséquent, il est conseillé de commencer par une épreuve de remplissage prudente de 500 ml de cristalloïdes (Ringer lactate, chlorure de sodium à 9%) en 20 min.

Le remplissage vasculaire doit précéder toute thérapeutique dans le cadre d'une pré éclampsie afin de prévenir une chute brutale de la PA, et doit être consistant (> 500 CC) devant une hypovolémie patente (Hte $< 38\%$), ou avant l'utilisation d'un traitement anti-hypertenseur par voie intraveineuse.

4- Les médicaments anti-hypertenseurs :

Le choix d'un anti-hypertenseur dans l'HTAG n'est pas univoque. Mais dans tous les cas, le produit doit être :

- * Délai d'action brève
- * Demi vie courte
- * Dose facilement titrable
- * Doit respecter, trois principes :
 - 1- Ne pas aggraver l'ischémie utéro-placentaire
 - 2- Ne pas modifier la contractilité utérine
 - 3- Sans action tératogène

a- Médicaments au rapport bénéfices/risques défavorable [55]:

* **Les IEC**

Les IEC sont nombreux sur le marché (le captopril, le lisinopril, le bénazépril...).

Ils sont également retrouvés en association dans de nombreuses spécialités avec des diurétiques thiazidiques, afin de diminuer les désordres potassiques.

Ils sont tous contre-indiqués chez la femme enceinte durant les deuxième et troisième trimestres de grossesse. Lors du premier trimestre, ils doivent être évités en raison de l'absence de résultats probants quant à l'absence de toxicité.

Les IEC agissent sur le système rénal en engendrant une diminution de la perfusion (d'où une anurie et un oligoamnios) et sur le système vasculaire, en provoquant une diminution de perfusion des organes du fœtus.

Les conséquences néonatales d'un traitement par IEC durant la grossesse peuvent être fatales, l'anurie engendrée conduisant parfois au décès. Cependant,

dans la plupart des cas, les fonctions rénales sont restaurées du fait de la diminution progressive des taux sanguins d'énalapril et du recours à une dialyse péritonéale.

Par ailleurs, une hypoplasie des os peut être observée lors de leur utilisation durant la grossesse, suite à une diminution de perfusion des os.

Les conséquences de la prescription d'IEC durant la grossesse sont également

inquiétantes pour l'avenir de l'enfant : hypertension, insuffisance rénale et polyglobulie sont quasiment inéluctables.

* **Les sartans**

Les sartans sont apparus sur le marché en 1995, ce qui nous permet de disposer aujourd'hui d'un certain recul pour évaluer les conséquences de leur prescription durant la grossesse. Le premier représentant de cette classe est le losartan mais de nombreux analogues sont apparus ensuite, résultant de pharmacomodulations : le candésartan, l'éprosartan, l'irbésartan, le telmisartan et le valsartan...

Commercialisés seuls ou en association, les sartans utilisés pendant la grossesse, engendrent une diminution de la filtration glomérulaire, d'où la survenue d'une anurie et d'un oligoamnios. Ils sont, de plus, responsables d'hypoplasie du squelette.

Sur le plan néonatal, des cas d'insuffisance rénale et de décès ont été constatés avec ces médicaments comme avec les IEC.

* **L'aliskiren**

L'aliskiren (classe des kirens) fut le premier inhibiteur de rénine approuvé, en 2007, par la Food and drug administration (FDA). Il est actif par voie orale et présente une affinité très élevée pour la rénine. Il est indiqué dans l'hypertension artérielle essentielle, mais pas en première intention. Plusieurs autres inhibiteurs de la rénine sont actuellement en cours d'essais cliniques de phase III.

Les données concernant la grossesse sont très limitées sur cette nouvelle classe thérapeutique, mais, en raison de cibles thérapeutiques voisines des IEC et des sartans, il est prudent de contre-indiquer son utilisation durant la grossesse.

* **Les diurétiques**

Les diurétiques de l'anse Les diurétiques de l'anse comprennent le furosémide et le bumétamide. Dérivés de la famille des sulfamides, ils se distinguent des autres diurétiques par leur rapidité d'action.

Ils augmentent le flux sanguin rénal et, par conséquent, réduisent le volume plasmatique. Cet effet peut avoir des effets néfastes au niveau de la perfusion placentaire, pouvant la réduire de 18 %. Les conséquences sont un retard de croissance intra utérin et un petit poids de naissance.

Elles doivent cependant être relativisées car elles ne concerneraient que les femmes traitées en continu par furosémide.

Les diurétiques thiazidiques L'hydrochlorothiazide, dérivé du chlorothiazide, constitue le principal représentant de la classe des diurétiques thiazidiques. Des substitutions chimiques ont donné naissance à des composés utilisés en clinique mais n'étant pas à proprement parler des thiazidiques. Cependant, leurs propriétés pharmacologiques sont analogues (indapamine...).

L'hydrochlorothiazide constitue le traitement de référence de l'HTA chez l'adulte, en termes d'efficacité et d'économie.

Chez la femme enceinte, son administration n'est pas associée à une augmentation des malformations congénitales.

Le problème réside en une diminution du flux utéro-placentaire et ce, uniquement chez la femme traitée périodiquement.

Ainsi, la prescription de l'hydrochlorothiazide est déconseillée pendant la grossesse, sauf chez les femmes traitées au long cours.

Son administration au deuxième ou troisième trimestre de grossesse ne modifierait pas l'évolution d'une HTA gravidique vers une toxémie gravidique. Les désordres biologiques classiques retrouvés avec les thiazidiques, notamment une thrombopénie et une diminution de la tolérance au glucose avec augmentation de la glycémie à jeun (par baisse de la libération d'insuline, stimulation de la glycogénolyse et/ou réduction de l'utilisation périphérique du glucose), peuvent avoir des conséquences chez le nouveau-né en raison du passage placentaire. Ces risques sont cependant faibles : saignement et hypoglycémie néonatale.

*** Les β -bloquants**

Tous les β -bloquants traversent le placenta. Les données actuelles montrent qu'en cas de prescription au premier trimestre de la grossesse, ces médicaments n'occasionneraient pas d'effets malformatifs.

En revanche, ils sont susceptibles d'engendrer un retard de croissance intra-utérin, augmenté avec l'aténolol et en cas d'utilisation précoce durant la grossesse.

Les conséquences les plus néfastes des β -bloquants sont néonatales. Prescrits jusqu'à l'accouchement, ils sont susceptibles d'engendrer une hypoglycémie, une bradycardie et une hypotension. L'effet β -bloquant peut se manifester plus gravement chez le nouveau-né par une défaillance cardiaque néonatale succédant à une inadaptation à l'effort.

Ces effets sont d'autant plus importants que la demi-vie de la molécule est longue ils persistent après la disparition de la molécule du compartiment plasmatique.

Le labétolol dispose des données les plus solides. Les autres β -bloquants peuvent être utilisés, en surveillant particulièrement la croissance fœtale pour l'aténolol.

b- Médicaments au rapport bénéfice/risque favorable [55] :

***Les inhibiteurs calciques :**

Les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés pendant la grossesse. Ils exercent un effet vasodilatateur chez la mère, mais n'ont aucun retentissement sur la perfusion placentaire et du fœtus.

Il est toutefois préférable d'opter pour des molécules sans effet bradychardisant (benzo thiazépines et phénylalkylamine).

Les dihydropyridines, comme la nifédipine ou la nicardipine qui engendrent une tachycardie réflexe, doivent être privilégiées. De plus, ces deux molécules peuvent être utilisées, hors autorisation de mise sur le marché (AMM), en cas de menace d'accouchement prématuré.

***Les antihypertenseurs centraux :**

Les antihypertenseurs centraux peuvent être utilisés pendant la grossesse.

Cependant, il est préférable d'éviter la clonidine qui, même si elle n'entraîne pas d'embryotoxicité et de fœtotoxicité, est susceptible :

- de diminuer les mouvements respiratoires du fœtus ;
- de faire apparaître une hypertension artérielle par effet rebond chez le nouveau-né ;
- d'engendrer des troubles du comportement à type d'hyperactivité chez l'enfant.

Les autres molécules de cette classe ne présentent aucun risque. Du fait de leur mode d'action, elles sont cependant susceptibles de réduire la pression de perfusion fœtale.

L' α -métyldopa peut être utilisée après contrôle de la numération formule sanguine ou NFS (anémie hémolytique), du bilan hépatique (hépatite) et en éliminant un état dépressif.

La classe des antihypertenseurs centraux, dont la tolérance n'est pas absolue, ne doit pas être privilégiée en première intention

***Les α -bloquants :**

En France, il existe trois molécules α -bloquantes indiquées dans le traitement de l'hypertension artérielle : la prazosine, l'uradipil et le minoxidil. Seule la prazosine est utilisée en médecine ambulatoire. Elle ne présente aucun effet embryotoxique et fœtotoxique, mais ne doit pas être prescrite en première intention

5- Les médicaments anti-convulsivants [56] :

5-1 Sulfate de magnésium :

Ce traitement a été proposé par voie intrathécale dès 1906, puis par voie veineuse à partir de 1925. Son utilisation s'est répandue à la suite des travaux de Pritchard. D'une manière globale, l'étude Magpie a souligné l'intérêt du magnésium en prévention, et plus récemment une méta-analyse de la même équipe a justifié l'emploi du MgSO₄ en cas d'éclampsie par comparaison avec le diazépam la phénytoïne et le cocktail lytique (chlorpromazine, prométhazine, péthidine).

Ce traitement permet une réduction de la récurrence des convulsions, de la mortalité (vs diazépam) et des complications maternelles (pneumopathies, recours la ventilation artificielle ou à l'hospitalisation en unité de réanimation). Des bénéfices néonataux sont également démontrés : amélioration du score d'Apgar, réduction de l'incidence d'hospitalisation en unité de réanimation néonatale.

La plupart associent une dose de charge à une administration d'entretien (par voie intraveineuse ou intramusculaire) pour une durée de 24 h après la crise. Certains prévoient la possibilité d'une injection intraveineuse supplémentaire en cas de nouvelle manifestation convulsive. Malgré l'absence de consensus, la tendance générale semble être de privilégier la dose de charge et de ne pas dépasser 24 h de traitement.

Quelques études proposent une réduction de cette durée en se basant sur la disparition des signes de gravité ou simplement sur la normalisation de la diurèse, ceci permettant une diminution significative de la durée de traitement par le MgSO₄ et des besoins de surveillance.

5-2 benzodiazépines et le cocktail lytique

(énergan1,Dolosal1,Largactil1) :

«historique» n'ont leur place que lorsque le recours à la ventilation mécanique avec intubation est envisagé .Dans ce contexte, tous les agents d'induction d'une anesthésie générale peuvent être utilisés, toutefois l'induction à séquence rapide (étomidate, succinylcholine) est à utiliser en première intention, un relais par une sédation avec analgésiques est habituel.

6- Les corticoïdes [57] :

La corticothérapie est un adjuvant thérapeutique intéressant les patientes présentant une pré éclampsie sévère, permettant une prolongation de la grossesse en facilitant la maturation pulmonaire fœtale, à la dose de 6 mg/12h de bétaméthasone (celestène) pendant 48 heures. Elle possède également un effet régressif sur la thrombopénie et la cytolyse hépatique au cours du HELLP syndrome.

C- Modalités thérapeutiques avant le transfert :

Les mesures thérapeutiques [52] permettant de stabiliser l'état maternel avant le transfert comportent :

- L'installation de la patiente en décubitus latéral gauche
- Une oxygénothérapie suffisante par sonde nasale ou masque facial.
- Un abord veineux périphérique de bonne qualité.
- Un monitoring cardiaque, de la PA et de l'oxymétrie.
- Le remplissage vasculaire (500 CC de soluté cristalloïde).
- Un traitement anti-hypertenseur dans le but de maintenir une PAD entre 90 et 105 mmhg.

- Le traitement et la prévention d'une crise d'éclampsie.
- L'intubation trachéale s'impose en cas de détresse respiratoire et/ou de troubles de la conscience.

D- Traitement des formes modérées et chroniques :

Il s'agit de situations dans lesquelles le pronostic obstétrical est le plus souvent favorable. Le traitement antihypertenseur dans ces situations apporte un très modeste bénéfice maternel dont l'intérêt pratique n'est pas évident. Une méta-analyse de ces études [58] montre que dans l'ensemble le traitement a quelques effets positifs chez la mère : moins d'hypertensions dépassant 160/100 et moins d'hospitalisations. En revanche, il n'a aucun effet sur le pronostic de la grossesse, et sur le pronostic foetal en particulier. Au contraire, il y a une tendance à une plus forte incidence de l'hypotrophie foetale sous traitement. Von Dadelszen et al. [59] ont précisé dans une autre méta-analyse qu'il existe une corrélation significative entre la baisse de pression artérielle et le pourcentage d'enfants hypotrophes. Ce fait avait déjà été constaté sur quelques études individuelles où le traitement en cause était un bêtabloquant. Magee et al. [60] l'ont confirmé en reprenant spécifiquement ces études.

Il est à noter une étude, restée isolée, indiquant que l'usage d'un bêtabloquant chez des patientes à débit cardiaque très élevé pourrait avoir un effet bénéfique et même prévenir la pré-éclampsie [61]. Une autre étude, isolée également, indiquerait un effet bénéfique de la kétansérine, molécule non disponible en France [62].

La conclusion est que le traitement antihypertenseur apporte un très modeste bénéfice maternel dont l'intérêt pratique n'est pas évident. Il n'améliore en rien le pronostic foetal, mais peut au contraire être responsable d'hypotrophie

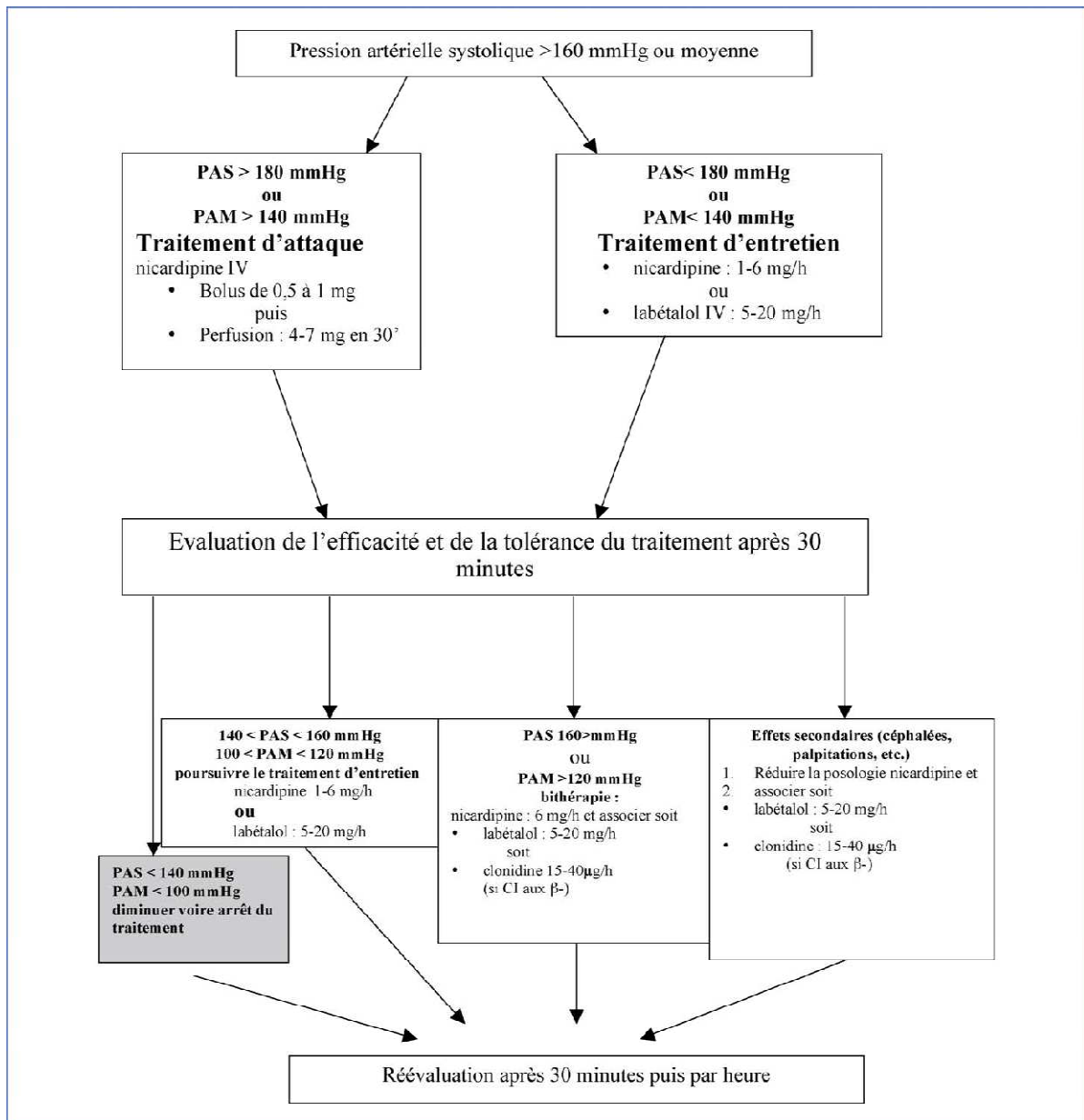
s'il est trop intense. Il faut cependant convenir avec Sibai [63] que les effectifs des études n'ont jamais été suffisants pour qu'un effet sur la mort foetale ou l'HRP (incidence de l'ordre de 2 %) puisse être mis en évidence. En effet, une réduction de 50 % de l'un de ces accidents demanderait un effectif de 2000 patientes par groupe. Aucune étude n'a atteint un tel effectif, et la méta-analyse n'est pas forcément une méthode infaillible pour pallier cette insuffisance.

Même si l'on admet cette marge d'incertitude, le traitement antihypertenseur dans ces indications n'est manifestement pas un acte thérapeutique bien intéressant.

E- Traitement des hypertensions sévères et des complications :

Le cas est ici beaucoup moins simple dans la mesure où il n'y a pas eu d'études contrôlées, pour des raisons évidentes. Le raisonnement par analogie avec d'autres hypertensions indique que le bénéfice d'un traitement pour une hypertension de courte durée chez une femme jeune n'est probablement pas négligeable, même s'il n'est pas majeur. Ce traitement est susceptible d'éviter des complications maternelles, au premier rang desquelles l'œdème pulmonaire. La classique assertion du risque d'accident vasculaire cérébral est peu crédible dans ce même raisonnement par analogie. En effet les cas en sont rares et l'imputabilité des chiffres tensionnels n'a jamais été convenablement étayée. Néanmoins, la pratique générale est de traiter ces hypertensions dès lors que les chiffres dépassent régulièrement 160 à 180 et/ou 110 mmHg. Il est certainement aussi important que précédemment, voire plus encore, d'agir avec doigté, et de ne pas abaisser les chiffres au dessous de 140 et 90 mmHg.

1-Le traitement de la pré-éclampsie sévère :



Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur (PAM : pression artérielle moyenne = $[PA \text{ systolique} + 2 PA \text{ diastolique}]/3$).

2- prévention et traitement de l'éclampsie :

CAT devant une éclampsie :

La survenue d'une crise d'éclampsie impose l'hospitalisation dans un service disposant d'une équipe multidisciplinaire comportant un réanimateur, un obstétricien et un pédiatre.

On peut schématiser la prise en charge d'une femme éclamptique en trois étapes [64]:

A. Prise en charge de la mère pendant la crise :

- éviter les morsures de langue et les autres lésions dues aux convulsions,
- mettre en position latérale de sécurité,
- maintenir à tout prix une bonne oxygénation, surveiller la SpO2 et envisager l'assistance ventilatoire (intubation) en cas d'hypoxie ou de non-réveil rapide (5–10 min).

B. Prévention de la récurrence des crises (10 % des cas) : dose de charge de MgSO₄.

C. Correction de l'HTA sévère sans induire d'hypotension, en insistant sur la nécessité de contrôle de la pression artérielle systolique qui semble la mieux corrélée aux complications neurologiques graves de la PE [65].

En pratique

Stade de la maladie	Décours immédiat de la crise	Convulsions persistantes
Recommandations	Prévenir la récurrence	Limiter la souffrance neuronale et être efficace Éviter l'hypoxie maternelle Éviter l'inhalation
Traitement de première intention	MgSO ₄ : 4 g dans une perfusion de 15–20 min, puis infusion continue de 1 g/h (poids > 70 kg : 6 g puis 2 g/h)	Induction à séquence rapide Intubation orotrachéale Discuter de l'interruption immédiate de la grossesse Envisager sédation, ventilation mécanique pendant 12–24 h faire le plus vite possible une imagerie cérébrale (IRM si disponible sur place)

Au total, les données récentes sur l'éclampsie permettent d'insister sur un certain nombre d'idées fortes :

Le mécanisme lésionnel est le plus souvent un oedème cérébral focal vasogénique avec infiltration périvasculaire, thrombose et spasme secondaire à un « forçage » endothélial par la poussée hypertensive. Plus rarement, on retrouve un oedème cytotoxique secondaire à des phénomènes ischémiques locaux ; les lésions les plus souvent observées sont celles de la leucoencéphalopathie postérieure. Elles sont en général réversibles sans séquelles ; la crise éclamptique peut survenir comme manifestation inaugurale de PE et n'est pas toujours corrélée à l'importance de la poussée hypertensive.

Les céphalées constituent le prodrome le plus fréquent ; la prévention secondaire (pour éviter la récurrence de l'E) par le MgSO₄ est largement validée pour la mère et semble aussi sans danger pour le fœtus ; pour la prise en charge de ces patientes, des moyens d'imagerie cérébrale (scanner et IRM avec technique de diffusion) et les possibilités d'une maternité de type 3, tant pour la mère que pour son enfant, doivent être disponibles.

3- CAT devant un HELLP syndrome [66]:

- **Naissance immédiate (traitement agressif) ou expectative (traitement conservateur) :**

L'évolution naturelle du HELLP syndrome se caractérise habituellement par une dégradation progressive, parfois brutale, des paramètres maternels cliniques et biologiques. Une naissance immédiate doit être envisagée en cas de diagnostic réalisé au-delà de 34 SA (absence de bénéfices néonataux à prolonger la grossesse par rapport aux risques maternels) et à n'importe quel terme en cas de complication grave associée (éclampsie, insuffisance rénale, HRP, CIVD, hémorragie hépatique ou altération du rythme cardiaque fœtal).

Avant 34 SA, voire 32 SA, en l'absence de complication engageant le pronostic vital maternel ou fœtal, la question fondamentale est de savoir si le diagnostic de HELLP syndrome doit conduire à un traitement agressif, c'est-à-dire à un accouchement immédiat malgré les risques d'une prématurité sévère induite, ou si un traitement conservateur peut être envisagé afin d'améliorer le pronostic néonatal sans aggraver les risques maternels. Dans ce cas, quel délai peut-on accepter avant la naissance ? Celui de la réalisation d'une corticothérapie pour la maturation pulmonaire fœtale, suivie d'une extraction dans les 24 à 48 heures? Ou prolonger la grossesse, sous couvert d'une

surveillance intensive et de l'utilisation de thérapeutiques multiples (corticoïdes, antihypertenseurs, sulfate de magnésium et expansion volémique), jusqu'à l'apparition éventuelle de complications maternelles ou foetales imposant l'accouchement ?

Plusieurs études observationnelles ont suggéré que le fait d'attendre 24 à 48 heures avant la naissance, afin d'administrer les corticoïdes pour accélérer la maturation pulmonaire foetale, était associé à une amélioration des paramètres biologiques chez des femmes présentant un HELLP syndrome.

Les résultats de ces études observationnelles néerlandaises suggèrent qu'un traitement conservateur du HELLP syndrome est possible avant 34 SA afin d'améliorer le devenir néonatal sans majorer les risques maternels à la condition d'une surveillance materno foetale stricte et de l'absence de critères évolutifs péjoratifs. En cas d'expectative prolongée avant 32 SA, le risque de décès foetal est élevé (10 à 20 %) et celui de complications maternelles non négligeable (plusieurs cas d'éclampsie, HRP et hémorragies hépatiques ou cérébrales). En l'absence d'étude randomisée confirmant les bénéfices d'une expectative prolongée, il paraît préférable selon la gravité initiale et l'évolution de la maladie d'envisager l'interruption systématique de la grossesse au-delà de 32 SA, voire 30 SA, dès la corticothérapie à visée pulmonaire foetale réalisée, en raison des risques de complications graves aussi bien maternelles (HTA sévère, éclampsie, HRP, oedème pulmonaire, rupture hépatique) que foetales (mort in utero, altération du RCF) et compte tenu des risques modérés inhérents à la prématurité induite à ces termes de naissance. Entre 28 et 30 SA, le délai d'expectative est d'autant plus bref qu'il existe des signes de gravité immédiats ou d'apparition retardée. A un terme très précoce, inférieur à 28 SA, il paraît également licite de temporiser afin d'améliorer le pronostic néonatal, la présence

d'un HELLP syndrome ne devant pas être synonyme d'extraction immédiate ou différée dans les 48 heures suivant la réalisation de la corticothérapie à visée pulmonaire foetale.

4- Prévention et traitement de l'OAP [67]:

a- Prévention :

Elle consiste à bien contrôler le remplissage en se basant sur la mesure de la PAD, de la diurèse, de la pression veineuse centrale et de l'oxymétrie puisée et sur la surveillance journalière du poids.

b- Traitement :

Après une mise en condition de la patiente : position demi assise et oxygénothérapie par sonde nasale, trois mesures thérapeutiques sont indispensables : Restriction hydrique, déplétion hydrosodée, et contrôle de l'HTA. L'OAP représente la seule indication au furosémide (lasilix*) à raison de 10 à 40 mg, éventuellement renouvelé 1 heure après. L'intubation trachéale est nécessaire en cas de détresse respiratoire.

5- Traitement de l'insuffisance rénale aigue [50] :

C'est une complication extrêmement rare liée en général à une *nécrose tubulaire aiguë* et parfois à une *nécrose corticale bilatérale*. C'est la complication à craindre en cas de pré éclampsie sévère, de crise d'éclampsie ou d'HRP avec oligoanurie prolongée. Dans une série nord-américaine, près de 40 % des patientes présentaient une HTA chronique. L'évolution ultérieure de ces insuffisances rénales est différente selon qu'il existe ou non une HTA chronique. Le pronostic à long terme est plus défavorable dans ces formes.

6- Traitement de l'hématome rétro placentaire [68] :

L'HRP complique 3 à 5% des hypertensions gravidiques. C'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible.

Le traitement médical consiste à :

- Lutter contre la douleur
- Oxygénothérapie et mise en condition
- Correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'hypertonie utérine.

Le traitement obstétrical : La césarienne systématique permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50%) dans les HRP avec fœtus vivant. L'accouchement par voie basse est préconisé dans les HRP avec fœtus mort, et bilan biologique normale avec un délai de 6 h, sinon l'extraction par césarienne s'impose pour sauvetage maternel.

7- Corrections des troubles de l'hémostase [40] :

Le traitement des anomalies de l'hémostase se résume actuellement par l'évacuation utérine associée à un traitement substitutif.

Les glucocorticoïdes font régresser la thrombopénie et la cytolyse hépatique. L'héparinothérapie a été utilisée avec des fortunes diverses. Son indication doit être mûrement pesée en milieu spécialisé.

La correction des anomalies de l'hémostase par la transfusion de dérivés sanguins labiles est urgente dans les formes sévères, rapidement évolutives et avant l'accouchement pour prévenir une hémorragie cérébrale fatale à l'occasion d'un pic hypertensif. La transfusion de plaquettes est nécessaire lorsque leur taux est $< 50.000/mm^3$ avant l'accouchement. En cas de manifestations

hémorragiques, de CIVD, d'insuffisance hépatique, la transfusion de plasma frais est indiquée devant un temps de quick < 40%.

L'efficacité de ces mesures d'appoint est difficile à juger car elles sont appliquées tardivement, dans des indications où le pronostic est généralement très péjoratif.

F- Conduite à tenir obstétricale :

1- critères d'interruption de grossesse [69] :

En cas de Pré éclampsie (PE) non sévère au-delà de 36 SA, il faut envisager d'interrompre la grossesse.

Une PE sévère au-delà de 34 SA est une indication à l'arrêt de la grossesse.

En cas de PE sévère avant 24 SA, une Interruption médicale de grossesse (IMG) doit être clairement discutée avec les parents.

Les indications d'arrêt de la grossesse dans les PE sévères entre 24 et 34 SA peuvent être maternelle ou fœtale pour raison maternelle :

_ Immédiates : HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie inférieure à 50 000, hématome sous capsulaire hépatique,

_ Après corticothérapie pour maturation foetale (si les conditions maternelles et foetales permettent de prolonger la grossesse de 48 heures) : insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (< 100 mm/4 h) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif ;

_ Pour raisons foetales : décélérations répétées du RCF, RCIU sévère au-delà de 32 SA, diastole ombilicale artérielle inversée, au-delà de 32 SA.

Lorsque l'interruption de la grossesse est décidée sans qu'il y ait une nécessité absolue d'arrêt immédiat, il est possible de déclencher l'accouchement après maturation cervicale.

G- Prise en charge médicale en post partum [69] :

1- Pronostic des enfants nés de mère en PE :

* Il est recommandé d'informer les pédiatres des thérapeutiques administrées aux mères.

* En cas de prématurité ou de RCIU, il est recommandé au pédiatre et à l'obstétricien d'informer conjointement les parents des risques encourus.

* En cas de HELLP syndrome sévère et surtout en cas de SHAG (stéatose hépatique aigue gravidique), il est possible de discuter un dépistage néonatal du déficit en LCHAD (Long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase). À défaut, il est conseillé une surveillance attentive du nourrisson et la réalisation d'un profil des acides gras à chaîne longue en cas d'altération clinique.

2- Suivi du post partum précoce :

* Après l'accouchement, il est recommandé d'effectuer une surveillance stricte clinique et biologique pendant au moins 48 heures, elle comporte au minimum :

_ Une surveillance rapprochée de la pression artérielle avec adaptation thérapeutique en fonction des chiffres tensionnels;

_ L'évaluation quotidienne des apports hydriques, du poids et de la diurèse.

* Pour les femmes présentant une défaillance organique, une hospitalisation en secteur de réanimation est recommandée.

* Une surveillance tensionnelle bihebdomadaire et une consultation chez un médecin sont recommandées dans les deux à trois premières semaines du post-partum.

* Lors de la consultation postnatale réglementaire, il est recommandé de vérifier la normalisation tensionnelle et la disparition de la protéinurie.

* En l'absence de facteurs de risque et d'anomalies biologiques, il est possible de prescrire une contraception oestroprogestative lors de la consultation postnatale.

3- Suivi à long terme :

* Si l'HTA et/ou la protéinurie persistent trois mois après l'accouchement, il est recommandé de prendre un avis médical spécialisé.

* Il ne faut pas pratiquer un examen histologique rénal en post-partum, sauf dans un des cas suivants :

_ Insuffisance rénale persistante

_ Signes d'affection systémique

_ Protéinurie persistant plus de six mois après l'accouchement.

* Il est recommandé de rechercher des anticorps antiphospholipides après une PE sévère et précoce.

* Il n'est pas recommandé de pratiquer un bilan de thrombophilie héréditaire, sauf dans l'un des cas suivants :

_ Antécédents personnels ou familiaux de maladie veineuse thromboembolique

_ PE précoce ;

_ association à un RCIU sévère, à un HRP ou à une mort fœtale in utero.

* Un suivi spécialisé précoce (avant 14 SA) est recommandé pour les grossesses ultérieures, chez toute femme aux antécédents de PE précoce.

* Il est recommandé de surveiller l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires, rénaux et métaboliques au long cours après une PE sévère.

Au total, il apparaît qu'au cours de ces dernières années, si la compréhension de la physiopathologie de la PE a beaucoup progressé, peu de modifications de prise en charge ont fait la preuve de leur efficacité. Les avancées principales nous semblent concerner principalement l'organisation des soins en réseau et l'importance capitale d'une information de la mère et de son conjoint tout au long de la maladie. Cette information se conçoit au mieux de manière prospective et collégiale permettant aux futurs parents de participer le plus possible aux décisions thérapeutiques.

Récidive

La tradition veut que les patientes ayant eu une hypertension isolée et/ou précoce < 30 SA au cours d'une grossesse soient exposées à une récurrence presque systématique au fil des grossesses suivantes. Ce fait, bien qu'inconstant, s'explique aisément par le fait que ces patientes ont un risque vasculaire élevé et un terrain familial d'hypertension. Cela n'implique pas nécessairement une aggravation du pronostic de ces grossesses, ces hypertensions restant généralement bénignes.

Plus débattue est la signification qu'il faut accorder à la pré éclampsie pure de la primipare. On peut constater que plus de 70 % des grossesses sont anormales. 24 % d'entre elles sont marquées par une hypertension isolée, et la récurrence de la pré éclampsie est observée chez 46% des cas (contre 7,6% dans une population contrôlée appariée) selon Sibai et al [70]. Par ailleurs, chez ces patientes, la

survenue d'accidents majeurs (HRP, mort fœtale, retard de croissance) est, elle aussi, d'une fréquence très supérieure aux normes. Il ne s'agit donc manifestement pas d'une pathologie spécifique de la première grossesse et ne faisant courir aucun risque pour les grossesses ultérieures. Il convient d'en tenir le plus grand compte pour la gestion de ces grossesses.

Pronostic vasculaire

La survenue d'une hypertension au cours de la grossesse a, en réalité, peu de chances d'être indépendante du risque vasculaire de fond, et par conséquent de l'avenir vasculaire de ces jeunes femmes. Parmi les femmes ayant fait une hypertension de la grossesse, 26% connues comme normotendues restent hypertendues par la suite [71]. Ce chiffre est en large excès sur celui de la population témoin qui compte 1,79% de femmes hypertendues dans cette tranche d'âge. Parmi ces patientes, 80% sont primipares et 40% avaient une hypertension du troisième trimestre, avec (20%) ou sans (20%) protéinurie. Un suivi prolongé a montré que 20% des patientes qui étaient restées normotendues après la grossesse sont devenues hypertendues dans les années qui ont suivi. Sibai et al. [70] ont également montré une fréquence très accrue de l'hypertension permanente chez les femmes ayant eu une pré éclampsie, surtout si celle-ci avait été précoce (avant 30 SA) ou récidivante. L'étude longitudinale de Chesley [72], unique par sa durée (plus de 40 ans), a montré que la mortalité cardiovasculaire des femmes ayant eu une éclampsie dans le passé était très accrue, plus élevée encore lorsqu'il s'agissait d'une multipare que lorsqu'il s'agissait d'une primipare.

H- La surveillance :

À partir de 20 SA et en particulier au cours du troisième trimestre, la prise de la pression artérielle et la recherche d'une protéinurie doivent être régulières, toutes les deux semaines puis toutes les semaines. La patiente doit être informée du risque de PE en cas de protéinurie supérieure à 0,30 g/L, de la survenue de troubles neurosensoriels (céphalées, troubles visuels) ou de troubles digestifs (barre épigastrique, vomissements) et de la nécessité de consulter en urgence devant ces signes. Une échographie avec Doppler ombilical est effectuée entre 27 et 32 SA à la recherche d'un retard de croissance. En l'absence de complication maternelle et foetale on laisse évoluer la grossesse. Il faut être particulièrement vigilant le dernier mois.

Une surveillance de la vitalité foetale par enregistrement du rythme cardiaque foetal peut être proposée une à deux fois par semaine. Enfin le terme ne doit pas être dépassé.

Au premier signe de PE la patiente doit être vue en urgence. Les recommandations récentes dans la prise en charge de la PE ont été reprises récemment en France par un groupe multidisciplinaire d'experts [73]. Le bilan maternel (PA, signes fonctionnels, protéinurie de 24 heures, dosage de créatininémie, des transaminases, numération plaquettaire) et le bilan foetal (échographie, rythme cardiaque foetal) permettront de juger de la gravité. Les critères de la PE sévère ont été clairement définis par le Collège américain des gynécologues obstétriciens [74].

En cas de signe de gravité la patiente doit être hospitalisée d'urgence, une surveillance intensive doit être mise en place, l'HTA sévère doit être traitée et l'indication de faire naître l'enfant doit être discutée. En effet le seul traitement curatif actuel de la PE est l'arrêt de la grossesse.

La décision tient compte de la gravité et de l'âge gestationnel [75]. Avant 24 SA dans les PE sévères l'expectative augmente le risque de complications maternelles sans réel bénéfice pour l'enfant. Dans les cas les plus graves une interruption de grossesse peut être discutée avec les parents. De 24 à 34 SA l'objectif est de prolonger la grossesse pour diminuer la morbidité périnatale liée à la prématurité, mais sans prendre de risque pour la mère et l'enfant. Il est difficile de fixer des règles précises et l'appréciation clinique de chaque cas est déterminante dans la prise de décisions. Après 34 SA la naissance doit être effectuée sans délai. Après l'accouchement les signes de PE et le risque d'éclampsie peuvent persister quelques jours. Il est recommandé de poursuivre une surveillance stricte clinique et biologique pendant au moins 48 heures et plus si besoin. Dans la majorité des cas les signes de PE sévère diminuent au cours de la première semaine, mais l'HTA et la protéinurie peuvent persister. En l'absence de signes de gravité et après adaptation du traitement antihypertenseur le départ de l'hôpital peut être envisagé. Une surveillance bihebdomadaire de la PA est conseillée dans les deux à trois premières semaines, puis il faut vérifier si l'HTA persiste ou non à trois mois.

I- Prévention :

1- primaire :

La prise en charge et le suivi des grossesses depuis le début, avec une consultation prénatale mensuelle, avec un interrogatoire minutieux recherchant notamment des facteurs de risque d'HTAG, constituent la première étape dans la prévention en matière d'HTAG.

Une fois le diagnostic posé, une surveillance foeto-maternelle clinique et para clinique s'impose de façon hebdomadaire à bimensuelle, en hospitalier ou

en ambulatoire en fonction de la sévérité, dans le but de prévenir et de traiter de façon adéquate toute complication éventuelle [76].

2- secondaire :

Si le *primum movens* de l'hypertension gravidique est l'ischémie placentaire, la déception apportée par le traitement médical n'est pas surprenante conceptuellement, puisqu'il s'agit d'un traitement symptomatique, agissant en aval du phénomène moteur. Agir sur ce phénomène n'est concevable qu'à titre préventif, avant que les lésions placentaires irréversibles soient constituées et qu'apparaissent les symptômes qui en sont les conséquences.

a- Principes :

Idéalement, un traitement préventif devrait :

- *Etre institué très précocement, c'est-à-dire lorsque les anomalies dues à l'invasion trophoblastique défectueuse commencent à apparaître ;

- *Avoir une action anti-thrombotique, voire peut être anti-inflammatoire ;

- * Rétablir la balance convenable entre prostacycline et thromboxane, par une inhibition relativement sélective de ce dernier.

L'aspirine [77] à faible dose représente une solution cohérente du problème. Elle exerce sur les artères placentaires *in vitro* une action comparable à celle montrée dans d'autres systèmes, inhibition de la synthèse de thromboxane avec respect relatif de celle de la prostacycline. *In vivo*, de faibles doses d'aspirine entraînent, chez la femme enceinte, une réduction de l'élimination urinaire de thromboxane B₂, sans modification de l'élimination de 6-kétoprostaglandine F_{1a}. La production de thromboxane est également inhibée chez le fœtus.

Un apport de 1,5 g/j de calcium semble également efficace dans la prévention de la PE, en particulier lorsque les apports nutritionnels de la patiente sont insuffisants et chez les patientes les plus jeunes. Les données actuelles sont insuffisantes pour recommander les traitements antioxydants. Les héparines de bas poids moléculaire pourraient être utiles dans la prévention de la PE mais leur efficacité reste à démontrer et leurs indications à déterminer. Le monoxyde d'azote (NO) ou les donneurs de NO ne sont pas efficaces et induisent des céphalées. Les diurétiques diminuent le poids des nouveaux nés sans réduire la fréquence des PE [81].

b- Etudes :

En 1985 [78] une première étude contrôlée de traitement par l'aspirine au cours de grossesse à haut risque du fait d'antécédents obstétricaux pathologiques avait montré une prévention pratiquement totale de la pré éclampsie et du retard de croissance fœtale. Dans les années qui ont suivi, plusieurs autres études contrôlées sont venues corroborer cette étude [79]. Deux études américaines, impliquant des primipares non sélectionnées, ont confirmé une prévention significative de la pré éclampsie [79,80]. Ces études ont par ailleurs permis d'acquérir des données extrêmement rassurantes sur la sécurité d'emploi de l'aspirine, tant pour la mère que pour l'enfant.

Les années suivantes ont été celles de la « déception », car l'aspirine a été pratiquement testée chez tous les types de femmes enceintes, à haut ou à bas risque, et la plupart des essais n'ont pas montré de bénéfice « statistiquement significatif » à la prescription d'aspirine. Parmi ceux-ci, huit étaient des essais très larges (plus de 1000 patientes incluses).

Une méta -analyse menée en 2001 par l'équipe d'Oxford et mise à jour en 2007 montre un bénéfice significatif à la prescription d'aspirine à faible dose, mais le bénéfice apparaît beaucoup plus faible que celui qui était attendu dans les premières études. Il a été alors envisagé de recourir à la mise en commun de toutes les données individuelles afin de savoir si une analyse plus fine des données pourrait permettre de repérer un ou plusieurs sous- groupes au sein desquels l'aspirine serait efficace [81].

c- Mode d'emploi :

Le traitement doit être débuté entre 12 et 14 SA avec une posologie comprise entre 75 et 160 mg/j. Le meilleur moment pour prendre le traitement semble être le soir puisque Hermida et al. ont montré dans deux études randomisées qu'une prise au coucher permettait d'obtenir des chiffres tensionnels plus bas [81].

Une étude rétrospective des patientes ayant reçu de l'aspirine [77] a confirmé l'importance décisive d'un traitement précoce et montré qu'un allongement du temps de saignement sous aspirine était également un facteur important de succès de ce traitement.

Par analogie avec d'autres situations où l'aspirine s'est avérée efficace, un traitement de plus en plus précoce, voire pré conceptionnel, pourrait être envisagé. L'adjonction de faibles doses de corticoïdes est une autre possibilité [83].

Malgré le grand nombre d'études et de patientes impliquées, il reste encore difficile de définir avec précision les groupes de patientes pour lesquels un traitement est indiqué avec certitude, et il est peu vraisemblable que des données ultérieures répondent de manière plus claire.

Dans la mesure où le bénéfice attendu est largement supérieur au risque, il semble qu'une prescription « large » en situation à haut risque puisse réduire la fréquence des PE, même si l'effet reste modeste. En cas de situation à bas risque (nullipare, grossesse gémellaire, antécédent de RCIU), l'intérêt de la prévention par aspirine reste très limité.

d- sécurité du traitement :

S'il est un point qui n'a guère divergé entre les études, c'est bien l'absence d'effets indésirables du traitement. Seule l'étude de Sibai [84] a trouvé une augmentation de la fréquence des hématomes rétro placentaires. En réalité, leur fréquence a été conforme à la moyenne observée pour la population dans le groupe aspirine, et plus basse dans le groupe témoin.

De même, la sécurité du traitement pour l'enfant n'a posé de problème dans aucune étude.

e- Indications

Les grandes cohortes négatives confirment à l'évidence que l'aspirine ne saurait être un moyen de prévention universel, efficace dans toutes les indications.

L'analyse des patientes qui ont le plus de chances d'en bénéficier reste largement à faire. Les premières études suggèrent que les chances d'efficacité seraient bien meilleures en prévention des pré éclampsies précoces et/au récidivantes, c'est-à-dire probablement sur un terrain particulier.

L'ensemble de ces données rend nécessaire la réalisation de petits essais de type explicatif, très cibles et très homogènes, ce qui représente une démarche inverse de celle des lourdes études récentes.

Là encore, des essais prospectifs sont nécessaires, sans attendre que les connaissances physiopathologiques soient arrivées à maturité.

Le débat sur l'aspirine reste donc ouvert, mais il nous semble avoir été faussé. Plutôt qu'un débat passionnel et partisan, l'heure nous semble être à un travail objectif et patient, fondé sur des essais cliniques aux objectifs très précis. Ainsi le débat pourrait être recentré et aurait les meilleures chances d'être bénéfique.



MATERIEL ET METHODES



I- Matériel d'étude

Notre étude rétrospective porte sur 272 cas d'hypertension artérielle gravidique admise à la maternité de l'hôpital Idrissi de Kénitra durant l'année 2011 .

Nous avons utilisé pour l'établissement des observations :

- Les dossiers d'hospitalisation
- Les registres des accouchements
- Les comptes rendus opératoires
- Les rapports au service de réanimation

II – Méthodes d'Etude :

Fiches d'exploitation :

Pour chaque observation, nous avons relevé les données suivantes :

A- Identité du malade :

- Numéro et date d'entrée
- Age
- Origine
- Niveau socio-économique

B- Les antécédents :

- Médicaux
- Chirurgicaux
- Gynéco obstétricaux

C- La grossesse actuelle :

- Caractère suivi ou non
- Déroulement

D- Données de l'examen clinique à l'admission

- Les signes généraux
- Le poids, la taille ,l'IMC
- La tension artérielle
- La recherche d'albuminurie
- Les signes neurosensoriels

E- données de l'examen obstétrical

- L'examen du bassin
- La hauteur utérine
- Les BCF
- La recherche de contracture utérine et de saignement
- Le score de bishop

F- Bilan para clinique

- le bilan prénatal chez les patientes suivies
- L'hémogramme (Hb, Hte, Plq)
- TP-TCK
- Ionogramme (urée, créat)
- La protéinurie
- L'uricémie
- Transaminases

G- La conduite thérapeutique

- Médicaments prescrits
- Mesure de réanimation

H- La conduite obstétricale :

- Date d'accouchement
- Modalités d'accouchement
 - * voie basse (modalités d'extraction)
 - * voie haute (indications)

I- Etat des nouveaux nés :

- Poids et APGAR
- Présence d'anomalies

J- complications et évolution materno-fœtales :

Mais certaines données, surtout para cliniques, étaient insuffisantes car les dossiers médicaux n'étaient pas tous complets.

Dans cette série, nous suggérons d'analyser les paramètres suivants :

- Le profil épidémiologique
- Le profil clinique
- Le profil obstétrical
- Le profil para clinique
- La conduite thérapeutique
- L'étude des naissances
- Les complications materno fœtales.



RESULTATS



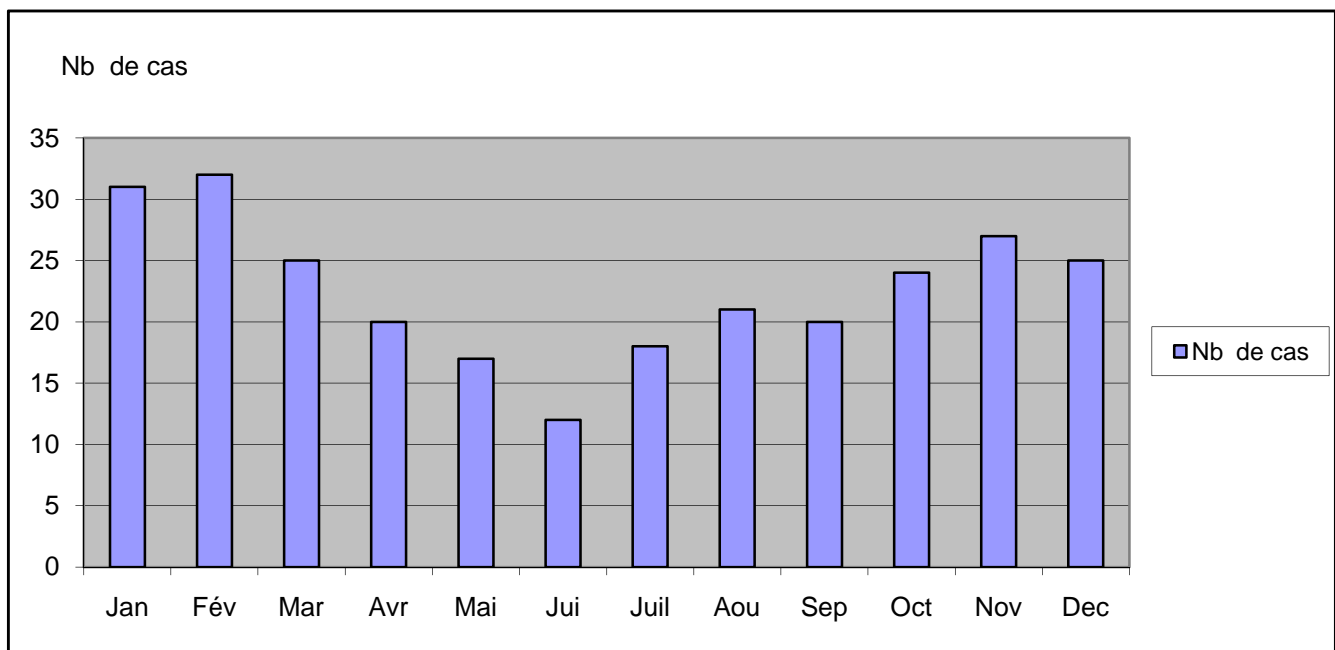
A- Le profil épidémiologique: fréquence globale

Sur l'année 2011, nous avons pu observer 272 cas d'HTA gravidique sur un total de 14282 accouchements, soit une fréquence moyenne de 1,9 %

1- Répartition selon les mois :

	Jan	Fév.	MAR	Avr	Mai	Jui	Juil	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec	Total
Nb de cas	31	32	25	20	17	12	18	21	20	24	27	25	272
Total des accouchements	1156	966	1092	1080	1035	1160	1339	1457	1284	1215	1230	1268	14282
Fréquence en %	2,68	3,31	2,89	1,85	1,64	1,03	1,34	1,44	1,55	1,97	1,95	1,97	1,9

Tab1 : Fréquence globale de l'HTA gravidique

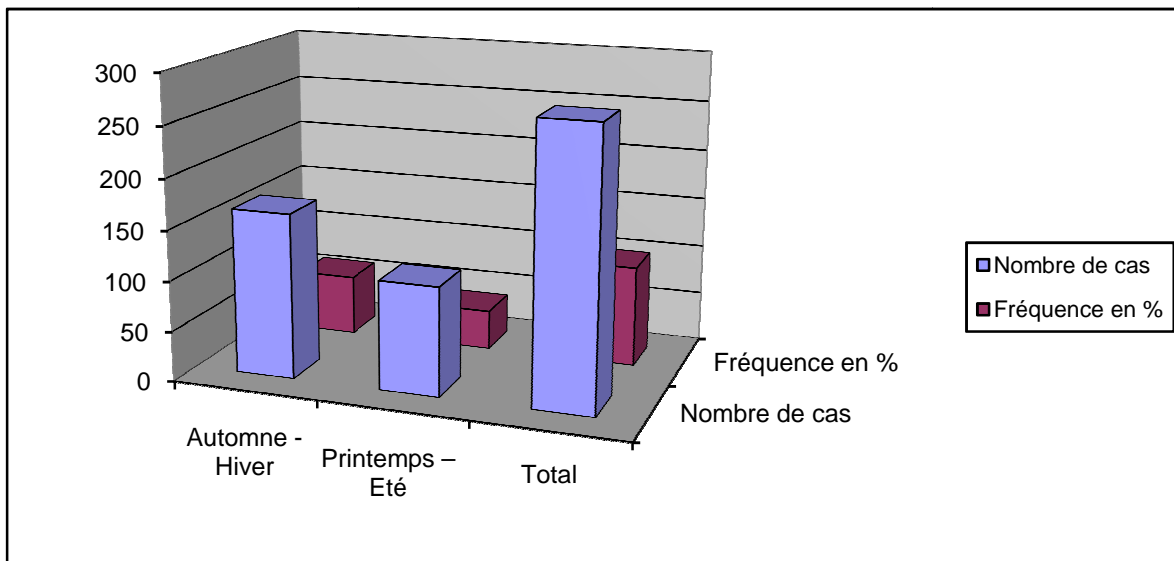


F1 : Fréquence globale de l'HTA gravidique

2- Répartition selon les saisons :

	Nombre de cas	Fréquence en %
Automne – Hiver	164	60,3
Printemps – Eté	108	39,7
Total	272	100

Tab2 : Fréquence des HTA gravidiques selon les saisons



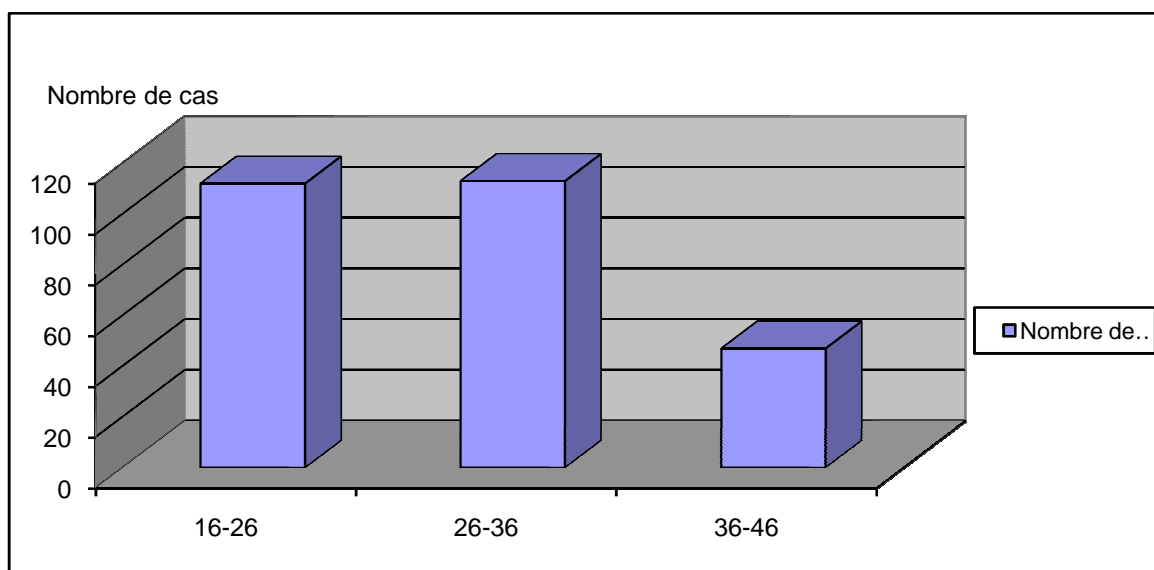
F2 : Fréquence des HTA gravidiques selon les saisons

*On constate que L'HTA gravidique est plus fréquente pendant les saisons froides avec un total de 60,3%.

3- Age maternel :

Tranches (ans)	Nombre de cas	Fréquence en %
16-26	112	41,17
26-36	113	41,56
36-46	47	17,27
Total	272	100

Tab 3 : HTA en fonction de l'âge maternel

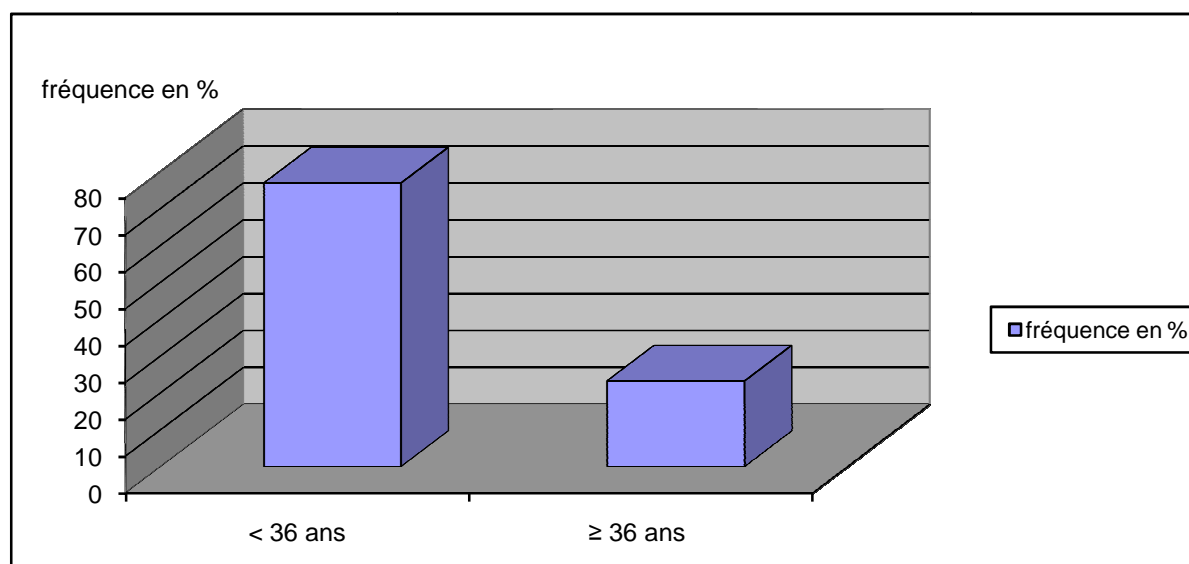


F3 : Répartition de l'HTA gravidique en fonction de l'âge maternel

* Le Tableau 3 et l'histogramme de la figure 3 révèlent que l'hypertension artérielle gravidique touche en effet toutes les tranches d'âge, cependant l'âge de prédilection de cette affection est de 31 ans.

	Nombre de cas	Fréquence en %
< 36 ans	209	76,84
≥ 36 ans	63	23,16
Total	272	100

Tab 4 : Répartition de l'HTA gravidique selon les tranches d'âge



F4 : Répartition de l' HTAG selon les tranches d'âge

* Notre étude nous a permis de constater que l'HTA gravidique survient avant 36 ans dans 76,84% des cas, suivi d'une fréquence de 23,16% pour les femmes âgées de 36 ans et plus.

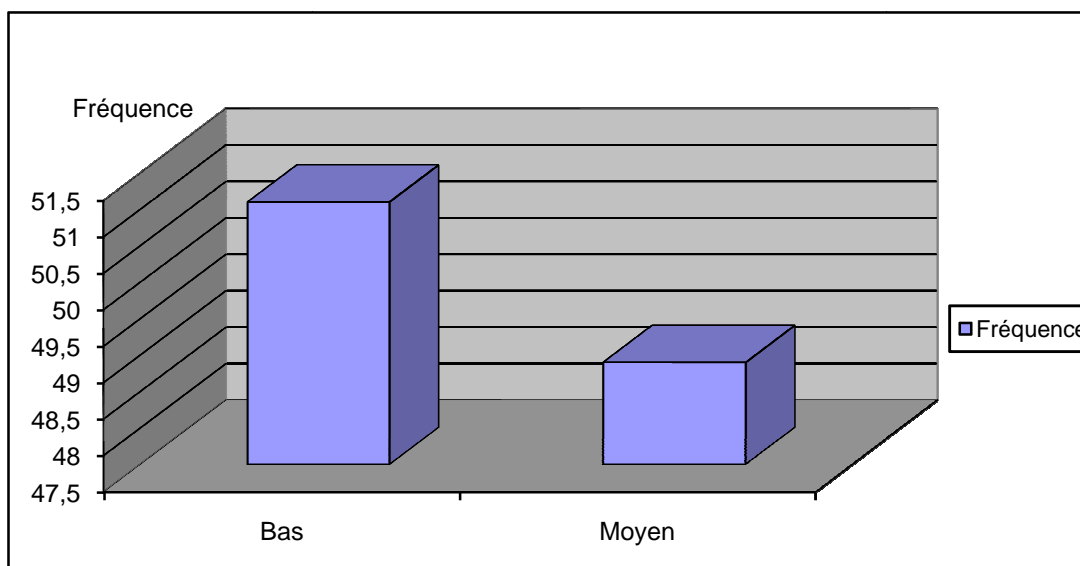
4- Niveau socio-économique :

C'est un paramètre important puisqu'il conditionne l'état nutritionnel et hygiénique des patientes, cependant, il a été difficile de l'évaluer avec certitude.

Nous avons essayé de l'estimer en fonction du lieu d'habitation de la femme et nous avons conclu que la discrète majorité de ces dernières 51,1% sont issues de milieux socio-économiques modestes voire défavorables.

NSE	Nombre de cas	Fréquence %
Bas	139	51,1
Moyen	133	48,9
Total	272	100

Tab 5 : Répartition des patientes selon le niveau socio-économique

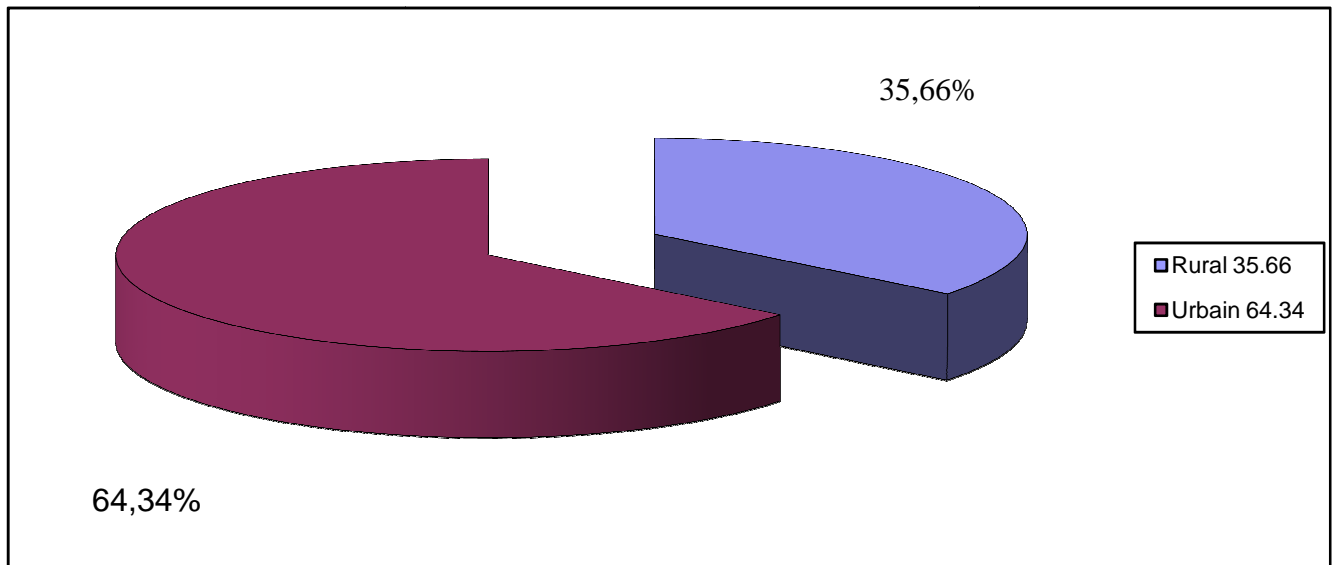


F5 : Répartition des patientes selon le niveau socio-économiques

5- Origine :

Origine	Nombre de cas	Fréquences %
Rural	97	35,66
Urbain	175	64,34
Total	272	100

Tab 6 : Répartition des patientes selon leurs origines



F6 : Répartition des patientes selon leurs origines

D'après les résultats, on note une nette prédominance de l'HTAG dans le milieu urbain avec une fréquence de 64,34% contre 35,66% pour le milieu rural.

En étudiant la relation entre l'origine et le caractère suivi ou non de la grossesse nous avons constaté que 51% des femmes urbaines étaient suivies alors que seulement 43% des femmes rurales étaient suivies .

Origine	Nombre de cas	Fréquence en %
Kénitra	109	62,3
Souk Larbaa	12	6,85
Sidi Allal Tazi	8	4,57
Sidi Slimane	25	14,28
Sidi Yahya du Gharb	21	12,00
Total	175	100

Tab 7 : Répartition des patientes selon leurs origines urbaines

La majorité des patientes urbaines résident à Kénitra 62,3% le reste des patientes a été référé soit 37,7%

6- Répartition selon les antécédents :

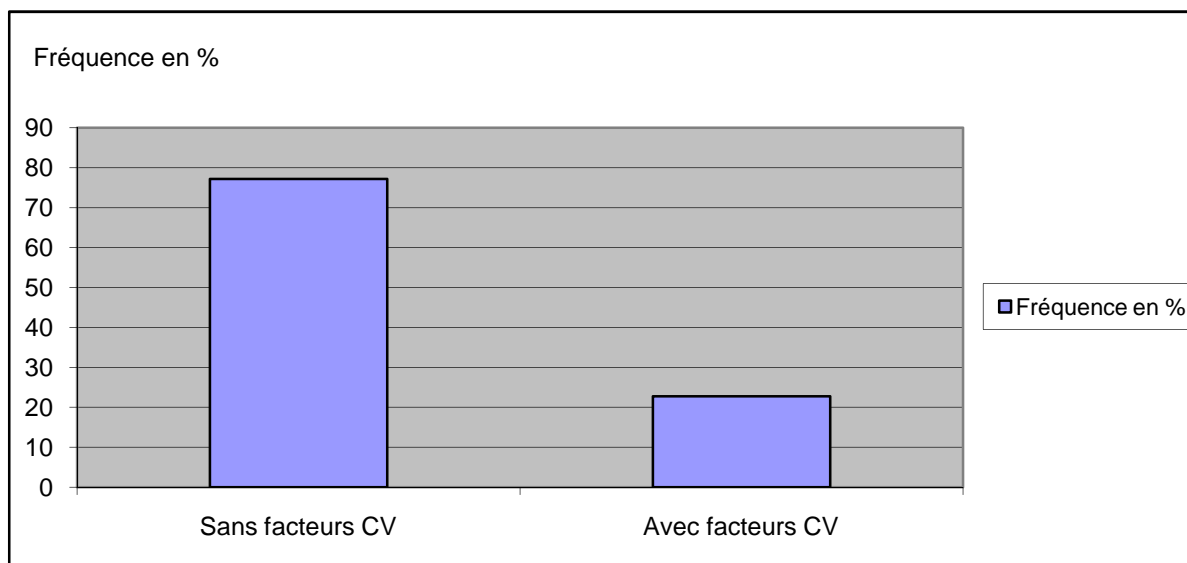
a- Antécédents médicaux :

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence en %
Allergie à la pénicilline	1	0,36
Asthme	3	1,14
Diabète	7	2,57
HTA	15	5,51
Obésité	40	14,7
Syphilis	1	0,36
Tuberculose pulmonaire	2	0,75
Cécité	1	0,36
Leucémie aigue	1	0,36
Psychose	1	0,36
RAS	200	73,53
Total	272	100

Tab 8 : Répartition des patientes en fonction de leurs antécédents médicaux

Autrement, on peut regrouper les antécédents médicaux en deux groupes majeurs : un groupe sans facteurs de risques cardiovasculaires et un groupe avec facteurs de risque cardiovasculaires (HTA chronique, diabète et obésité).

	Nombre de cas	Fréquence en %
Sans facteurs CV	210	77,2
Avec facteurs CV	62	22,8



F7 : Répartition des patientes selon les facteurs cardiovasculaires

*77,2% des patientes sont présumées n'avoir aucun antécédent pouvant constituer un facteur de risque cardiovasculaire.

b- Antécédents chirurgicaux :

	Nombre de cas	Fréquence en %
Pathologie chir. digestive	3	1,12
Goitre	1	0,36
Traumatisme rénal	1	0,36
RAS	267	98,16
Total	272	100

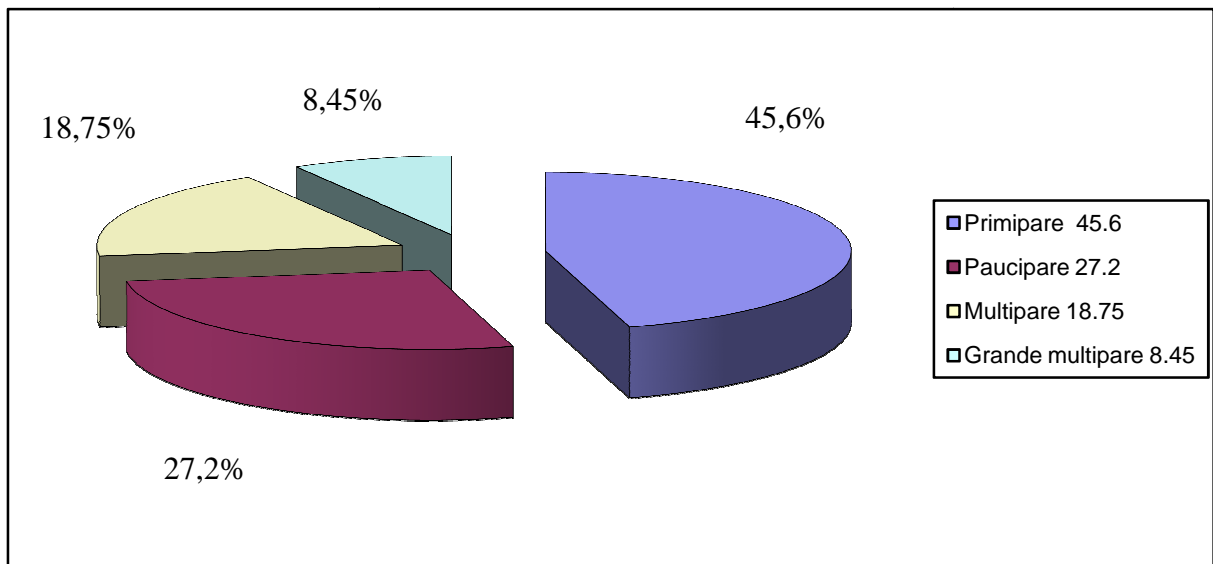
Tab 9 : Répartition des patientes selon leurs antécédents chirurgicaux

* 96,16% des patientes n'ont pas d'antécédents chirurgicaux.

c - Etude de la parité :

Parité	Nombre de cas	Fréquence en %
Primipare	124	45,6
Paucipare	74	27,2
Multipare	51	18,75
Grande multipare	23	8,45
Total	272	100

Tab 10 : Répartition des patientes selon la parité



F8 : Répartition des patientes selon la parité

*L'étude de la parité dans notre série révèle que 45,6% des patientes étaient des primipares, 27,2% étaient des paucipares, 18,75% étaient des multipares et 8,45% étaient des grandes multipares.

d- Antécédents gynécologiques :

	Nombre de cas	Fréquence en %
Kyste ovarien	4	1,48
Fibrome utérin	1	0,36
GEU	1	0,36
RAS	266	97,8
Total	272	100

Tab 11 : Répartition des patientes selon leurs antécédents gynécologiques

e- Antécédents obstétricaux :

	Nombre de cas	Fréquence en %
césarienne	26	9,55
Avortement	24	8,82
MFIU	5	1,83
Avortement + MFIU	6	2,24
Mort périnatale	1	0,36
RAS	210	77,20
Total	272	100

Tab 12 : Répartition des patientes selon leurs antécédents obstétricaux

*Dans notre série d'étude, la plupart des patientes admises, ne présentaient aucun ATCD gynéco obstétrical pouvant incriminer la récurrence de l'HTA gravidique lors de grossesses ultérieures.

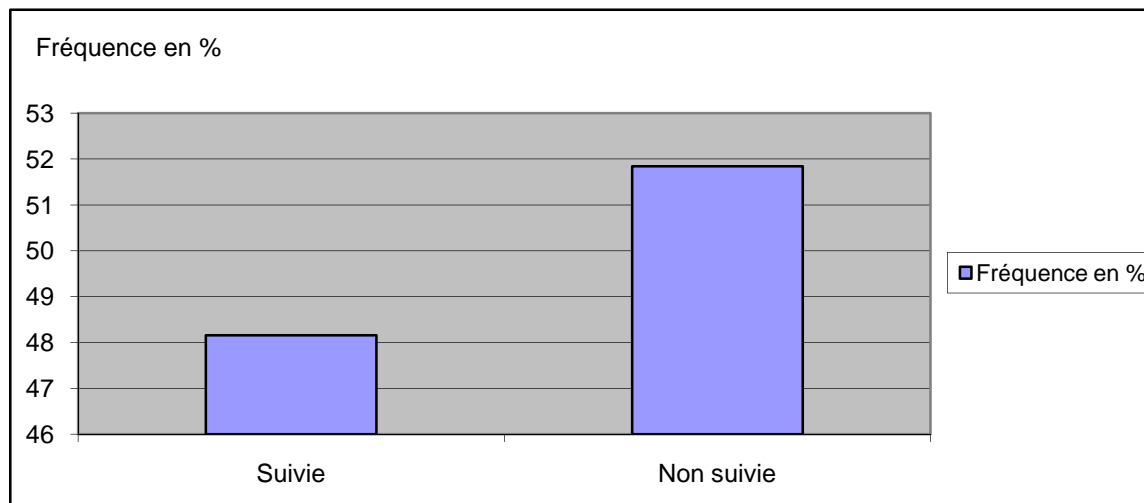
7 - consultation prénatale :

*Les consultations prénatales ont pour but principal de dépister les grossesses à haut risque notamment l'HTA gravidique et de prévenir ainsi la survenue de complications maternelles et/ou fœtales pour un meilleur pronostic.

Cependant dans notre série 51,84% des femmes étaient non suivies lors de leurs grossesses.

Caractère de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence en %
Suivie	131	48,16
Non suivie	141	51,84
Total	272	100

Tab 13 : Répartition des patientes selon le caractère de la grossesse



F9 : Répartition des patientes selon le caractère de la grossesse

En étudiant les femmes non suivies nous constatons que parmi les femmes rurales 57% étaient non suivies et parmi les femmes urbaines 49% étaient non suivies.

B- Profil clinique :

Chez les 272 patientes de l'étude, nous avons essayé d'étudier les signes cliniques de l'HTA gravidique :

- pression artérielle
- existence d'œdème
- la protéinurie
- les signes neurosensoriels

1- la pression artérielle :

***la systolique**

TA en mmHg	Nombre de cas	Fréquence en %	Pourcentage valide	Pourcentage Cumulé
140-150	92	33,82	33,82	33,82
160-170	103	37,86	37,86	71,68
≥ 180	77	28,32	28,32	100
Total	272	100	100	

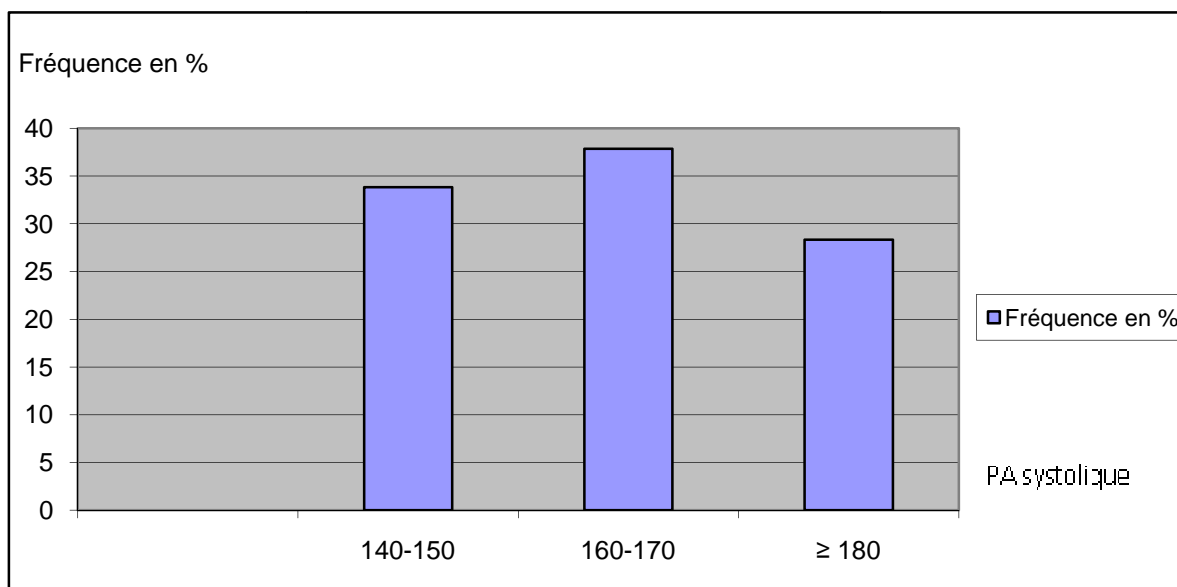
Tab 14 : Répartition selon les chiffres tensionnels systoliques

*D'après les chiffres ci-dessus, on constate que :

33,82% des patientes avaient une PAS entre 140 et 150 mmhg

37,86% des patientes avaient une PAS entre 160 et 170 mmhg

28,3% avaient une PAS \geq 180 mmhg



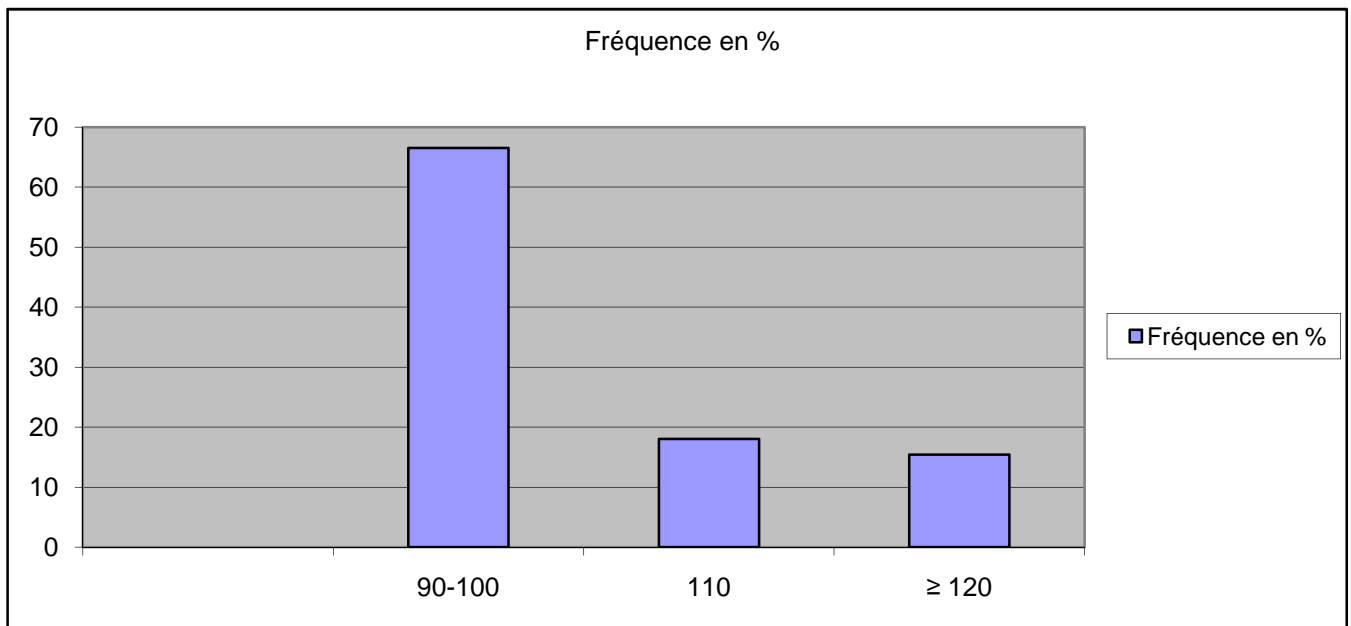
F10 : Répartition selon les chiffres tensionnels systoliques

On note que 82,9% des complications maternelles et 72,96% des complications fœtales étaient chez des patientes avec une PAS \geq 160 mmHg .

***la diastolique**

TA en mmHg	Nombre de cas	Fréquence en %	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
90-100	181	66,54	66,54	66,54
110	49	18,02	18,02	84,56
\geq 120	42	15,44	15,44	100
Total	272	100	100	

Tab 15 : Répartition selon les chiffres tensionnels diastoliques



F11 : Répartition selon les chiffres tensionnels diastolique

*La pression diastolique a une grande valeur pronostique, son étude a montré les résultats suivants :

66,54% des patientes avaient une PAD entre 90 et 100 mmhg

18,02% avaient une PAD égale à 110 mmhg

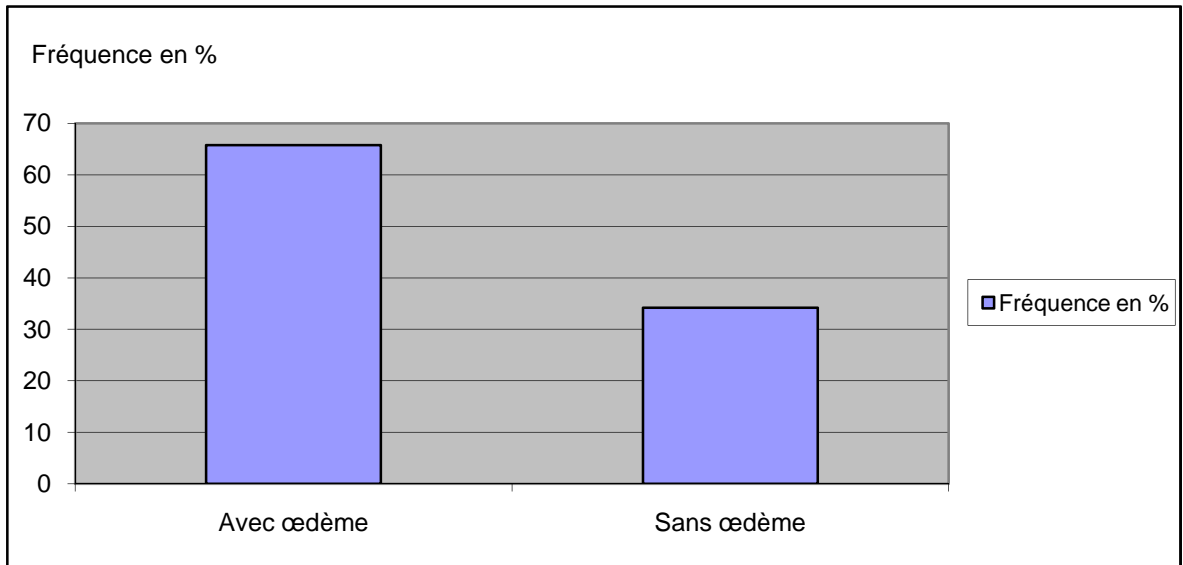
15,44% avaient une PAD \geq 120 mmhg

On note que 53,6% des complications maternelles et 41,8% des complications fœtales étaient chez des patientes avec une PAD \geq 110 mmhg.

2- les œdèmes :

	Nombre de cas	Fréquence en %
Avec œdème	179	65,8
Sans œdème	93	34,2
Total	272	100

Tab 16 : Répartition des patientes selon la présence d'œdème



F12 : Répartition des patientes selon la présence d'œdème

- D'après les figures ci jointes, on remarque que :

65,8% des patientes ont présenté des oedèmes

34,2% des patientes ne présentaient pas d'œdème lors de l'examen clinique.

3- protéinurie :

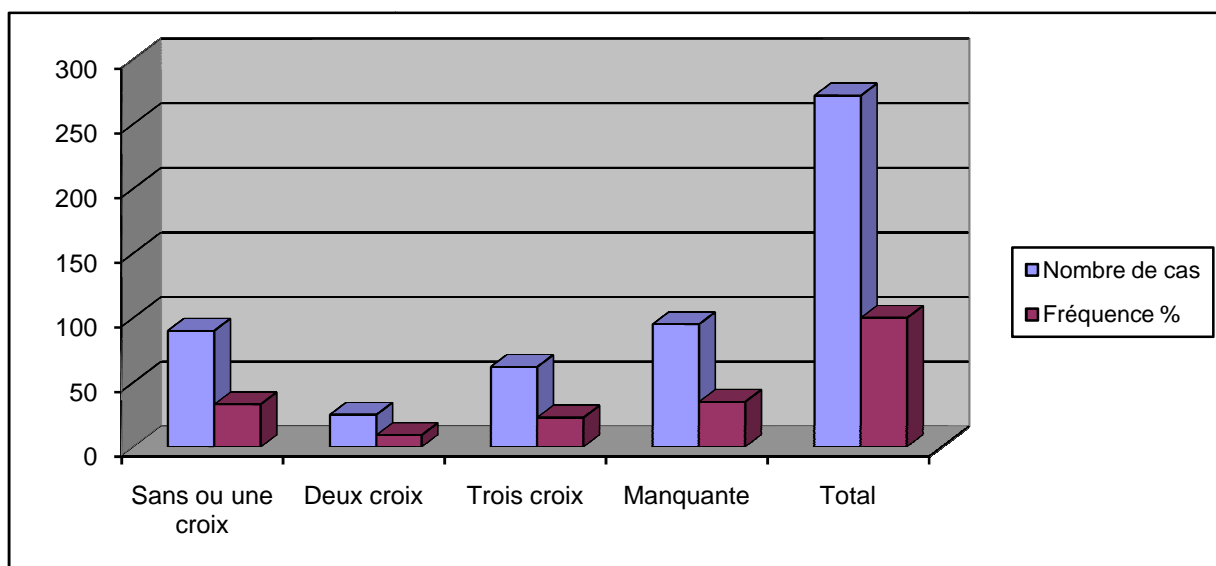
La recherche de la protéinurie avait manqué sur beaucoup de dossiers mais nous avons pu relever les résultats suivants :

	Nombre de cas	Fréquence%
Pas de protéinurie	31	11,4
Protéinurie	146	53,6
Manquante	95	35
Total	272	100

Tab 17 : Répartition des patientes selon leurs protéinuries

	Nombre de cas	Fréquence %
Sans ou une croix	90	33
Deux croix	25	9,2
Trois croix	62	22,8
Manquante	95	35
Total	272	100

Tab 18 : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie



F 13 : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie

* Les résultats de recherche de la protéinurie chez les patientes hypertendues qui ont bénéficié de la protéinurie (177 cas) sont comme suit :

- La protéinurie a été négative ou à une croix chez 50,8 % des patientes
- la protéinurie a été à deux croix chez 14,12% des patientes
- Elle a été à trois croix chez 35% des patientes

A côté de ces trois signes cliniques, l'examen clinique a révélé l'existence parfois de signes neurosensoriels à type :

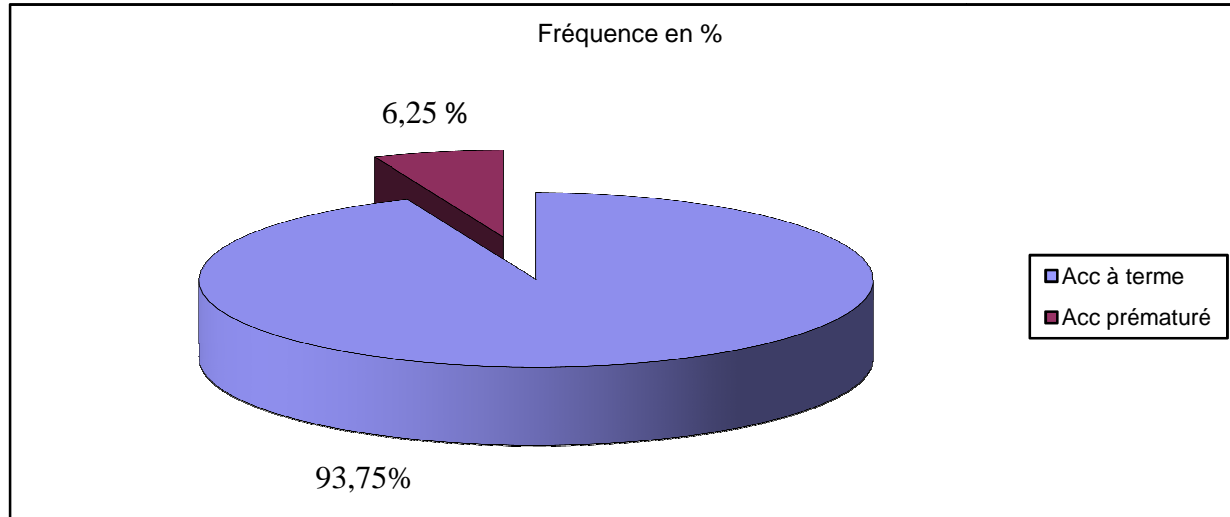
- céphalées
- bourdonnement d'oreilles
- troubles visuels
- douleurs épigastriques en barre

C- Profil obstétrical :

1-Etude du terme de l'accouchement :

	Nombre de cas	Fréquence en %
Acc à terme	255	93,75
Acc prématuré	17	6,25
Total	272	100

Tab 19 : Répartition des patientes selon le terme de l'accouchement



F14 : Répartition des patientes selon le terme d'accouchement

- Dans notre série d'étude 93,75 % des accouchements étaient à terme et 6,25% étaient prématurés.

prématurité	Nombre de cas	Fréquence en %
Induite	8	47,05
Spontanée	9	52,95
total	17	100

* 52,95% des accouchements prématurés étaient spontanés et 47,05% étaient induits

2-Etude de la hauteur utérine :

* La hauteur utérine a été mesurée chez toutes les patientes, elle permet d'apprécier approximativement le volume fœtal et suivre l'évolution de la grossesse.

Cependant la fiabilité de ce paramètre est aléatoire du fait de la possibilité d'infiltration de la paroi abdominale qui demeure assez fréquente. Néanmoins, nous avons pu relever les résultats suivants :

HU (cm)	Nombre de cas	Fréquence en %
< 28 cm	39	14,30
28-32	163	60
> 32 cm	70	25,7
Total	272	100

Tab 20 : Répartition des patientes selon l'hauteur utérine

3-Etude de BCF :

L'auscultation des BCF à l'aide d'un stéthoscope obstétrical de pinard a été pratiquée chez toutes nos patientes. Cette auscultation est importante puisqu'elle permet d'orienter la décision obstétricale et la possibilité de pratiquer d'autres examens complémentaires.

BCF	Nombre de cas	Fréquence en %
Positif	238	88%
Négatif	34	12%
Total	272	100

Tab 21 : Répartition des patientes selon les BCF

*D'après ce tableau 12% des patientes avaient des BCF négatifs témoignant d'une MFIU, alors que 88% avaient des BCF positifs.

* En essayant de comprendre la cause de ces MFIU on a constaté que :

- 13 cas d'MFIU étaient accompagnées de complications maternelles à type de :

- * éclampsie (4 cas),

- * HRP (5 cas)

- * HELLP syndrome (4cas).

- 13 patientes avaient présenté une pression artérielle $\geq 160/110$ mmHg .

- Chez le reste des MFIU (8cas) on a constaté que :

- * 5 étaient des macrosomes , la mort dans ces cas peut être en rapport avec une autre pathologie (diabète) surtout qu'il s'agissait de grossesses non suivies.

- * chez les trois cas restants on n'a pas pu déterminer la cause le la mort foetale

D- Profil para clinique :

Lors de leurs admissions, les parturientes ont bénéficié d'un bilan para clinique comprenant une numération de la formule sanguine, un ionogramme sanguin, le dosage des transaminases , du TP-TCK et de l'acide urique et la recherche de la protéinurie au LABSTIX.

D'après les résultats, nous avons pu noter que :

-Le dosage de l'uricémie s'est révélé supérieur à 60mg/l chez 38 cas soit dans 14% des cas.

-Les résultats de l'ionogramme sanguin ont permis de constater que :

- * 5 cas avaient une urémie élevée soit 1,8 %
- * 3 cas avaient une créatinémie élevée soit 0,7 %
- * 6 cas avaient une glycémie supérieure à 1,26 g/l soit 2,2 %

-La numération formule sanguine a révélé :

- * 109 cas d'anémie (40,07%) dont 20 cas avaient une Hb inférieure à 7g/l nécessitant une transfusion sanguine.
- * 48 cas de thrombopénie soit 17,64%
- * 116 cas d'hyperleucocytose soit 42,64%

- Le dosage du TP-TCK s'est montré anormalement bas pour le TP et allongé pour le TCK dans 12 cas soit une fréquence de 4,41%

-Le dosage des transaminases s'est montré supérieur à la normale chez 40 patientes soit dans 14,7 % des cas.

E- la conduite thérapeutique :

Le traitement médical a pour but principal la protection de la mère des conséquences d'une HTAG trop élevée et diminuer ainsi le risque de survenue de complications maternelles.

La prise en charge médicale chez nos patientes était variables selon la gravité de l'HTA, la sévérité du tableau clinique et la survenue d'éventuelles complications.

Ainsi, le traitement proposé au service est le suivant :

En pré-partum le traitement comporte :

- Selon les chiffres tensionnels :

* 69 cas ont eu une TA =PAS (14-15), PAD (9-10), un simple suivi régulier en consultation spécialisée fut indiqué.

*140 cas ont eu une TA comprise entre 15 et 16 de PAS et entre 10 et 11 de PAD, une monothérapie à base d'un antihypertenseur par voie orale type Aldomet * 500 mg à raison d'un comprimé toutes les 8 heures

*63 cas ont eu une TA >16/11 mmHg, une hospitalisation s'impose avec DLG, VVP+ 500 mg de SS 9 %, Loxen 1cc/ 20min pendant 1 heure jusqu'à avoir une PAS égale à 14 mmHg, sulfate de magnésium, maturation pulmonaire si grossesse < 34 SA et bilan.

* 24 patientes ont eu une éclampsie et une patiente a eu un OAP, leur prise en charge sera développée dans le chapitre des complications.

CAT obstétricale:

Dans notre série, d'étude nous constatons que :

- 176 patientes ont accouché par voie basse soit une fréquence de 64,7 %.
- La césarienne a été pratiquée chez 96 patientes soit une fréquence de 35,3 % selon les indications suivantes :

Indications	Nombre de cas	Fréquence en %
Pré-éclampsie sévère	38	39,6
Eclampsie	16	16,66
HRP	7	7,3
SFA	9	9,4
DFP	10	10,41
DEDC	9	9,37
Utérus cicatriciel	4	4,16
Prophylactique (grossesse précieuse, primiparité et âge maternel avancé, utérus cicatriciel)	3	3,1
Total	96	100

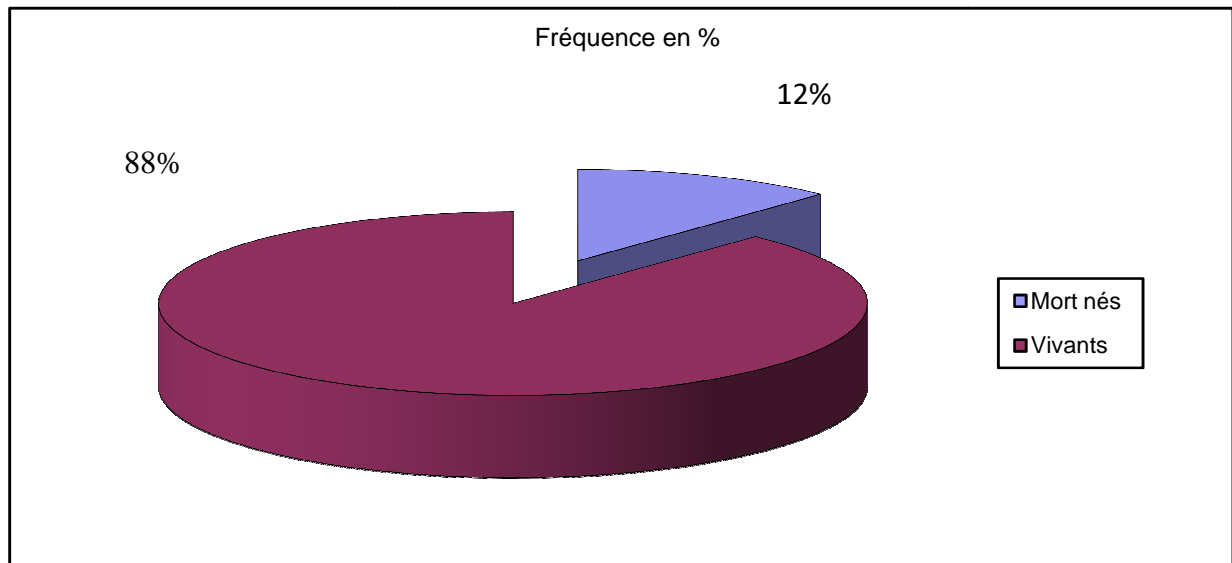
F- Etude des naissances :

1-Nombre de naissances :

Sur un nombre de 272 grossesses, nous avons noté 12 grossesses gémellaires : donc le total de naissances est de 284 nouveaux nés.

Nouveaux nés	Nombre de cas	Fréquence en %
Morts nés	34	12
Vivants	250	88
Total	284	100

Tab 22 : Répartition des nouveaux nés selon les BCF



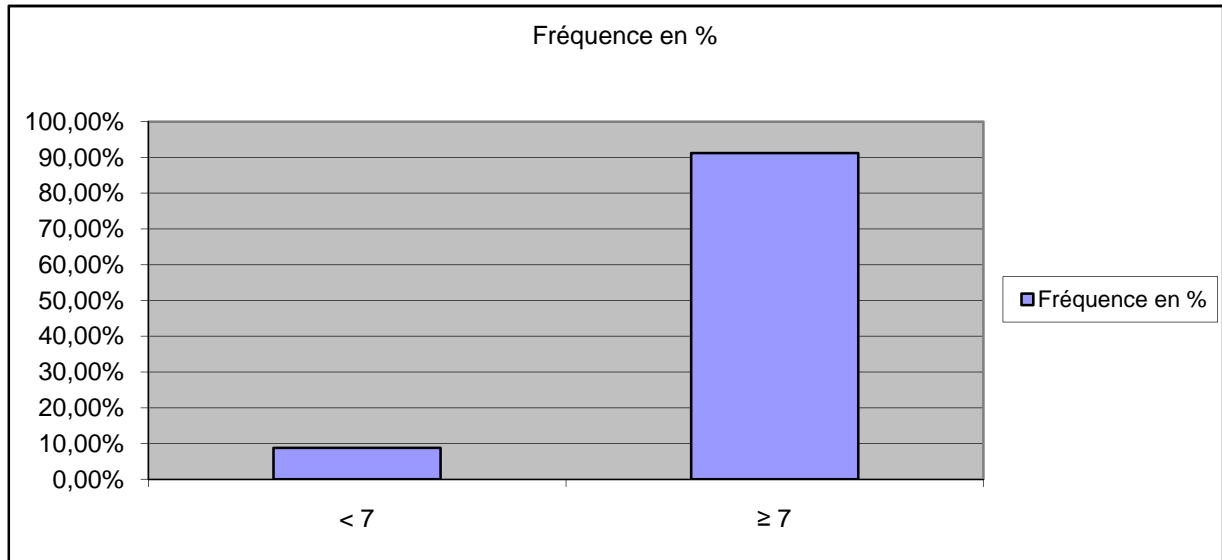
F 15 : Répartition des nouveaux nés selon les BCF

2- Etat des nouveaux nés vivants à la naissance :

Dans notre série on a eu 250 nouveaux nés vivants

Score d'Apgar	Nombre de cas	Fréquence en %
< 7	22	8,8%
≥ 7	228	91,2%
Total	250	100

Tab 23 : Répartition des nouveaux nés vivants selon l'Apgar de naissance



F 16 : Répartition des nouveaux nés vivants selon l'Apgar de naissance

* Le score d'Apgar permet d'évaluer l'état foetal à la naissance.

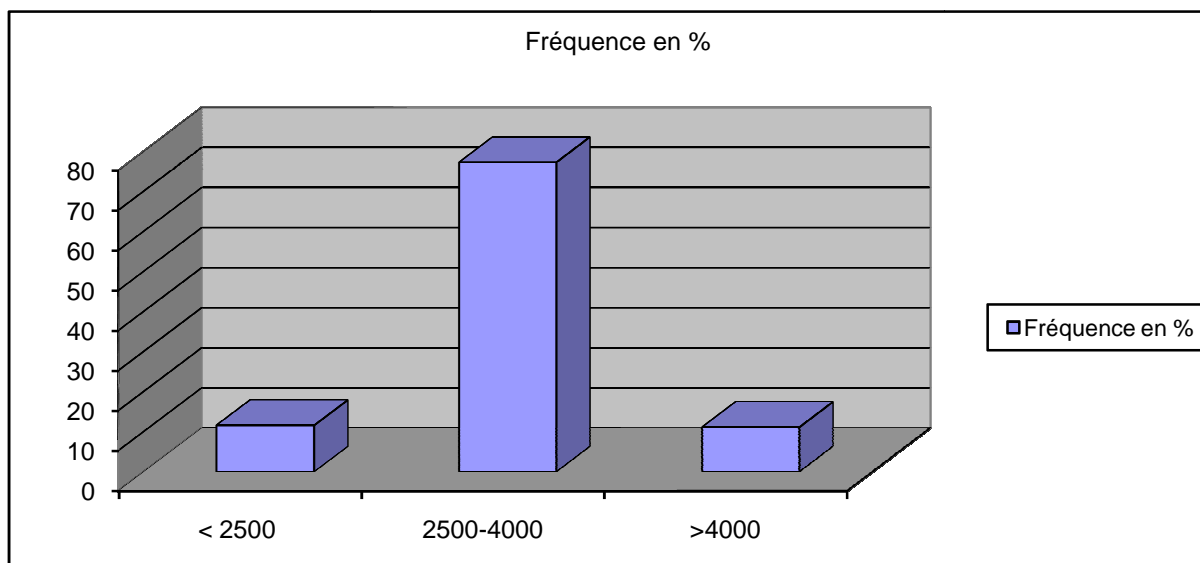
L'étude de l'Apgar dans notre série a démontré que 91,2% des nouveaux nés vivants avaient un Apgar ≥ 7 et 8,8 % avaient un Apgar < 7

3- Poids des nouveaux nés vivants à terme :

L'étude du poids de 233 nouveaux nés vivants à terme a montré les résultats suivants :

Poids en gr	Nombre de cas	Fréquence en %
< 2500	27	11,6
2500-4000	180	77,25
>4000	26	11,15
Total	233	100

Tab 24 : poids des nouveaux nés vivants à terme



F 17 : Répartition des nouveaux nés vivants à terme selon leur poids de naissance

* La majorité des nouveaux nés vivants à terme avaient un poids compris entre 2500 g et 4000 g

* 11,6% avaient un poids < 2500 g

* 11,15 avaient un poids >4000

G- Le pronostic materno fœtal:

1- Etude des complications maternelles :

Sur un nombre de 272 cas d'HTA gravidique, nous avons noté 41 cas qui ont présenté des complications maternelles soit une fréquence moyenne de 15,07%

	Nombre de cas	Fréquence en %
Pas de complications	231	84,93
Avec complications	41	15,07
Total	272	100

➤ Les complications se sont présentées comme suit :

- 24 cas ont présenté une éclampsie soit 58,5 % des complications, 16 d'entre eux en pré partum et 8 en post partum.
- En plus de l'éclampsie
 - * 8 cas ont eu aussi un HELLP Syndrome complet ou incomplet,
 - * 2 cas on eu une insuffisance rénale et une patiente à présenté un OAP.
- 3 patientes ont présenté une hémorragie du post partum soit 7,3% des complications
- 6 patientes ont présenté un HRP soit 14,6% des complications
- 2 cas de phlébites, soit 4,8% des complications
- Une patiente a fait une déchirure vaginale
- 4 patientes ont présentés un HELLP Syndrome isolé soit 9,7% des complications

➤ Prise en charge des complications au service :

* 24 patientes ont présenté une éclampsie et ont nécessité le transfert en service de réanimation.

Pour arrêter la crise convulsive à l'admission l'anticonvulsivant le plus utilisé au service est le Valium* 10 mg par voie intraveineuse, ensuite la mise en condition : repos en décubitus latéral gauche, libération des voies aériennes et oxygénation, prise d'une voie veineuse de bon calibre et remplissage vasculaire par du SS 9 ‰, sonde urinaire, loxen 0,5 mg en bolus puis accouchement par la voie la plus rapide, bilan et transfert en réanimation

1 patiente a présenté un OAP et a nécessité :

* Une mise en condition : position demi assise et oxygénothérapie par sonde nasale

Additionnement d'un diurétique type furosémide (Lasilix) à raison de 10 mg à 40 mg, éventuellement renouvelé 1 heure après

*Trois mesures thérapeutiques sont indispensables : restriction hydrique, déplétion hydrosodée et contrôle de l'hypertension artérielle

Le protocole du sulfate de magnésium dans le service est le suivant :

1- dose de charge :

-a- En IV lente : 4,5 g soit 3 Amp de SO₄ Mg dans 250 CC de SS 0,9% à passer en 20 à 30 minutes ou en continue par seringue électrique si disponible

-b- Si voie veineuse impossible : En IM 4,5g soit 3 Amp de SO₄Mg + 1ml de lidocaine à 2% dans le quadrant supéro-externe de chaque fesse

2- dose d'entretien

-a- En IV lente : 1 à 1,5g/h pendant 24h soit 16 à 24 Amp de SO₄Mg à passer en 24 h à la seringue électrique ou en flacon de perfusion

-b- Si voie veineuse impossible avant transfert : En IM 5g soit 3,5 Amp de SO₄Mg toutes les 4 heures

3- persistance ou reprise des convulsions :

En IV lente : 1,5g soit 1 Amp de SO₄Mg à passer en 5 à 10 min, si échec ou contre indications au SO₄Mg : Diazépam 10 mg en IV

Quelle que soit la dose administrée, il faut systématiquement :

✓ Surveiller :

-Les réflexes rotuliens toutes les 30 min pendant les 2 premières heures puis toutes les heures.

-La fréquence respiratoire.

-La diurèse horaire

✓ Arrêter la perfusion si :

-Réflexes rotuliens absents (premier signe de surdosage)

-ou fréquence respiratoire < 16 cycles / min

-ou diurèse < 25 à 30 ml/min

✓ Administrer l'antidote en cas de surdosage : 10 ml de gluconate de calcium à 10% en IV en 10 min.

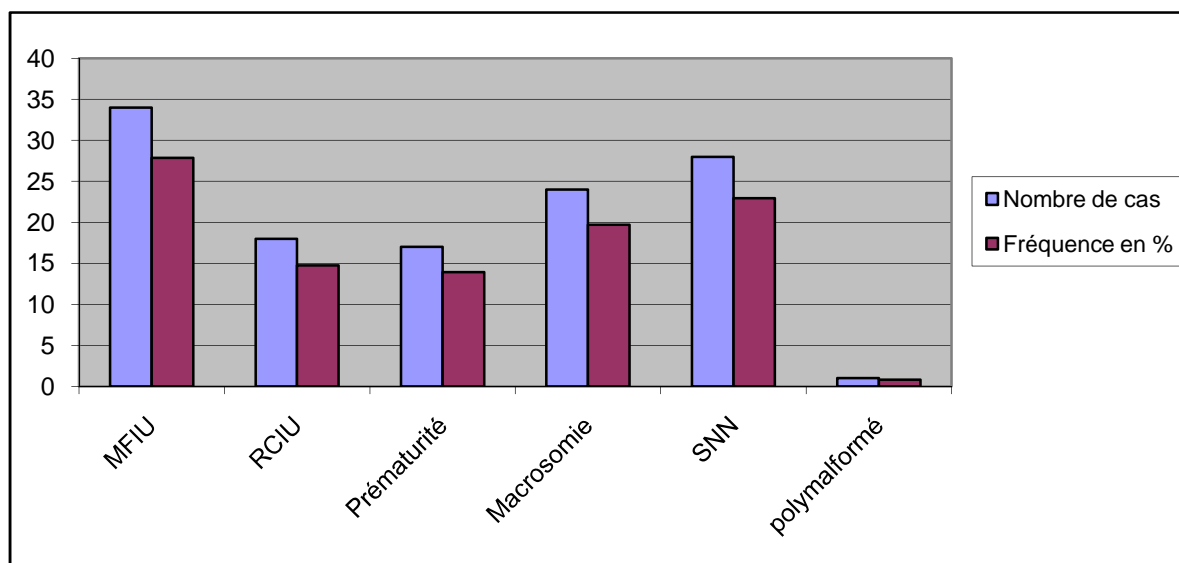
2- Etude des complications fœtales :

Sur un nombre de 284 naissances nous avons noté que 122 cas ont présenté des complications soit une fréquence de 42,9 %

Les complications se sont réparties selon le tableau suivant :

Complications	Nombre de cas	Fréquence en %
MFIU	34	27,86
RCIU	18	14,75
Prématurité	17	13,93
Macrosomie	24	19,7
SNN	28	22,95
Polymalformé	1	0,81
Total	122	100

Tab 25 : Fréquence des complications fœtales



F 18 : Répartition des complications fœtales

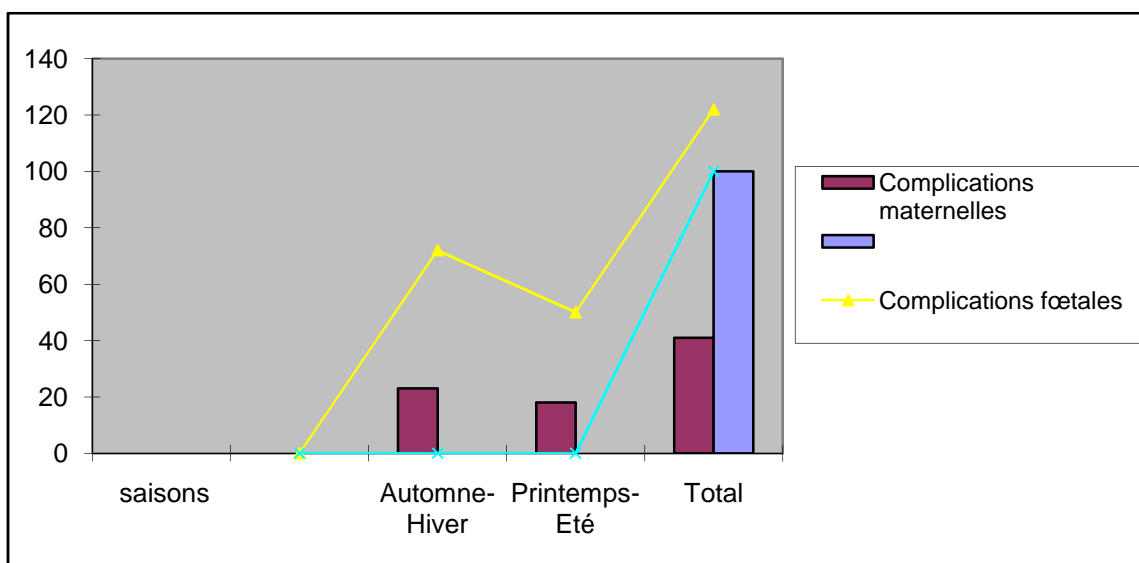
3- Analyse des complications :

a- Selon la saison :

saisons	Complications maternelles		Complications fœtales	
	Nombre de cas	Fréquence en %	Nombre de cas	Fréquence en %
Automne- Hiver	23	56,1	72	59,01
Printemps- Eté	18	43,9	50	40,99
Total	41	100	122	100

Tab 26 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon les saisons

- Selon ces deux tableaux croisés on constate que l'effectif des complications aussi bien maternelles que fœtales est plus important en saisons froides.

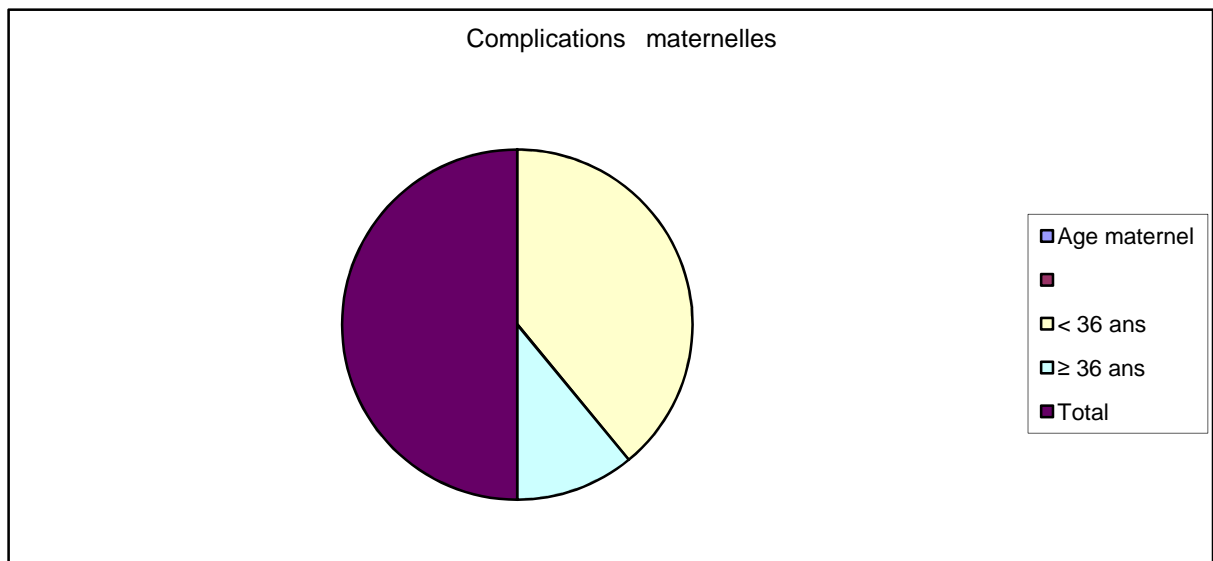


F 19 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon les saisons

b- Selon l'âge maternel :

Age maternel	Complications maternelles		Complications fœtales	
	Nombre de cas	Fréquence en %	Nombre de cas	Fréquence en %
< 36 ans	32	78,04	97	79,5
≥ 36 ans	9	21,96	25	20,5
Total	41	100	122	100

Tab 27 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon l'âge maternel



F 20 : Répartition des complications maternelles et fœtales selon l'âge maternel

* Dans notre série d'étude, nous avons pu remarquer que les patientes âgées de moins de 36 ans sont plus susceptibles à développer des complications materno foetales.

Ainsi 97 patientes ayant moins de 36 ans ont développé une complication fœtale par rapport à 25 patientes pour les plus de 36 ans
Et 32 patientes ayant moins de 36 ans ont développé une complication maternelle par rapport à 9 pour les plus de 36 ans

c – Selon le caractère suivi ou non de la grossesse :

grossesse	Complications maternelles		Complications fœtales	
	Nombre de cas	Fréquence en %	Nombre de cas	Fréquence en %
Suivie	15	36,6	59	48,4
Non suivie	26	63,4	63	51,6
Total	41	100	122	100

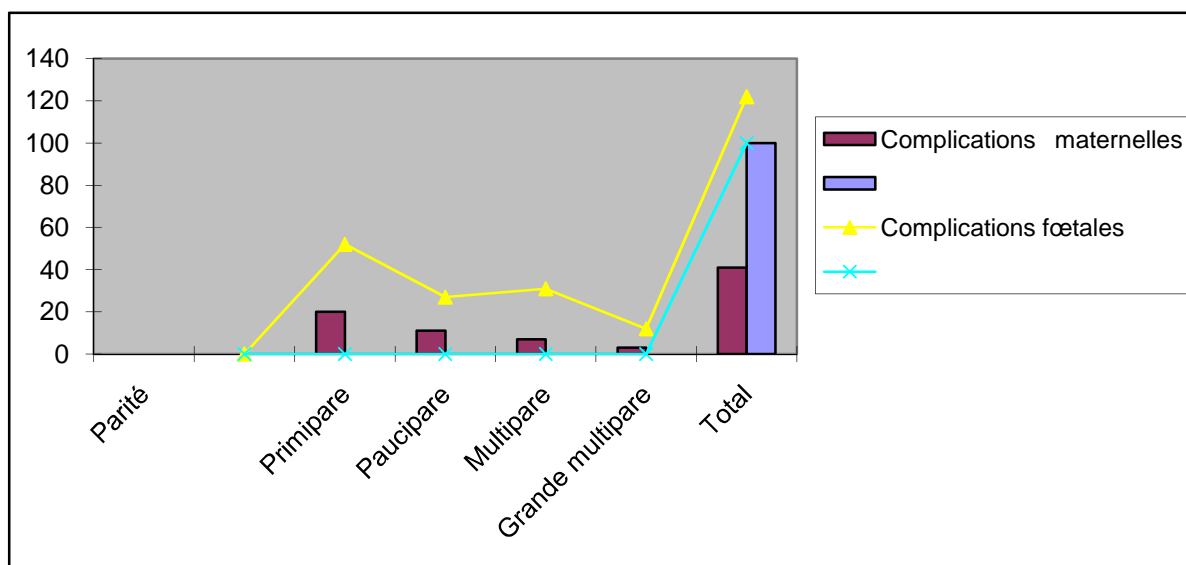
Tab 28 : Répartition des complications materno foetales selon le suivi prénatal

Nous constatons d'après le tableau ci-dessus que les complications aussi bien fœtales que maternelles sont d'autant plus importantes lorsque la grossesse est non suivie

d – Selon la parité :

Parité	Complications maternelles		Complications fœtales	
	Nombre de cas	Fréquence en %	Nombre de cas	Fréquence en %
Primipare	20	48,8	52	42,6
Paucipare	11	26,8	27	22,13
Multipare	7	17,07	31	25,44
Grande multipare	3	7,33	12	9,83
Total	41	100	122	100

Tab 29 : Répartition des complications materno foetales selon la parité



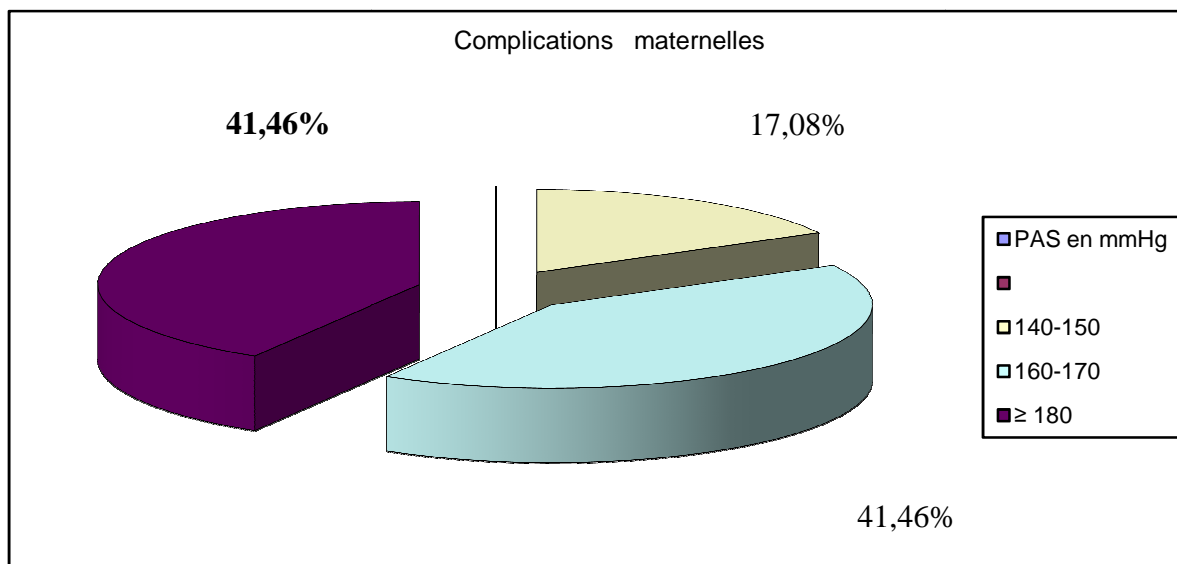
* Selon notre série, on constate qu'environ la moitié des patientes ayant présenté des complications maternelles et/ou fœtales étaient des primipares

e- Selon la pression artérielle systolique :

PAS en mmHg	Complications maternelles		Complications fœtales	
	Nombre de cas	Fréquence en %	Nombre de cas	Fréquence en %
140-150	7	17,08	33	27,04
160-170	17	41,46	48	39,34
≥ 180	17	41,46	41	33,62
Total	41	100	122	100

Tab 30 : Répartition des complications materno fœtales selon la PAS

*Dans notre série d'étude la majorité des patientes qui ont eu des complications materno fœtales avaient une PAS ≥ 160 mmhg

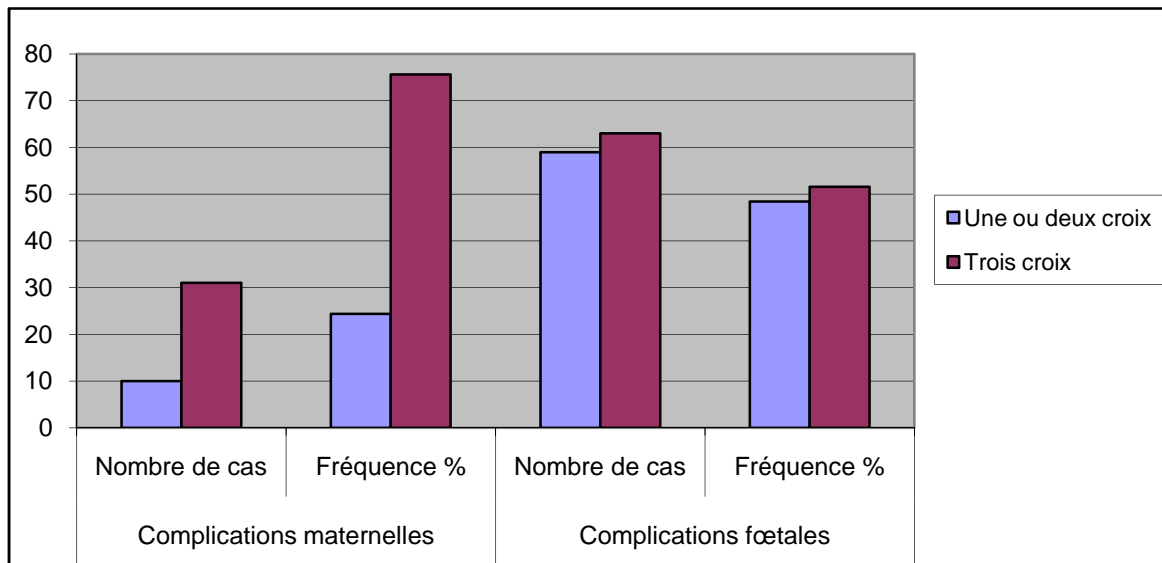


F 22: Répartition des complications maternelles selon la PAS

f- Selon la protéinurie :

	Complications maternelles		Complications fœtales	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
Une ou deux croix	10	24,4	59	48,4
Trois croix	31	75,6	63	51,6
Totale	41	100	122	100

Tab 31 : Fréquence des complications selon l'albuminurie aux bandelettes



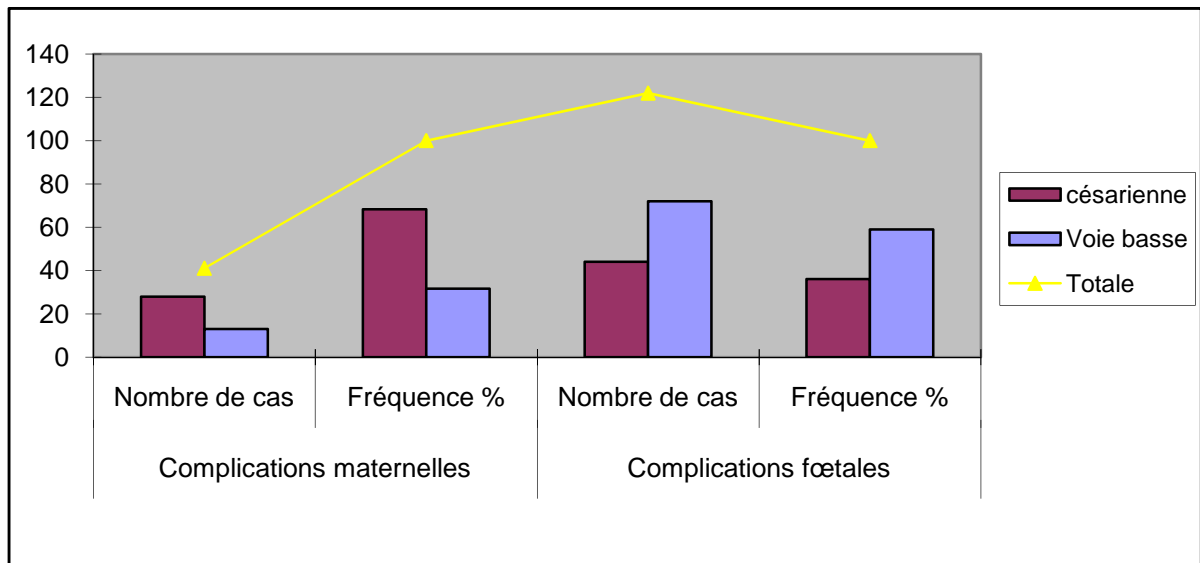
F 23 : Fréquence des complications selon l'albuminurie aux bandelettes

On note que les complications materno foetales sont plus importantes chez les patientes qui ont eu une protéinurie à trois croix par rapport aux patientes avec protéinurie à une ou deux croix.

g- Selon la voie d'accouchement :

	Complications maternelles		Complications fœtales	
	Nombre de cas	Fréquence %	Nombre de cas	Fréquence %
césarienne	28	68,3	44	36
Voie basse	13	31,7	72	59
Totale	41	100	122	100

Tab 32: Répartitions des complications selon la voie d'accouchement



F 24 : Répartitions des complications selon la voie d'accouchement

On constate d'après le tableau et l'histogramme que :

- * La plupart des femmes qui ont fait des complications ont accouché par césariennes.
- * Les complications fœtales étaient plus importantes lorsque l'accouchement était par voie basse.



DISCUSSION



Après cet exposé des résultats concernant notre série d'étude, nous proposons de discuter en parallèle avec les données de la littérature les variations suivantes :

- Le profil épidémiologique
- Le profil clinique
- Le profil obstétrical
- la conduite thérapeutique médicale
- les modalités d'accouchement et résultats
- les complications maternelles
- Les complications fœtales

I- Le profil épidémiologique :

A- Fréquence globale :

L'incidence de l'HTAG est difficile à déterminer en raison des différences géographiques et socio-économiques des populations étudiées.

La plupart des auteurs estiment que cette fréquence est entre 5 et 15% dans la plupart des pays de l'Europe et des Etats-Unis [85].

Auteurs	Années	Nbr d'accouchement	Nbr de cas	Fréquence %
Nmich-Rabat	1987	12056	856	7,1
Marzouk- Eljadida	1994	10986	206	1,87
Ait kerroum- Essaouira	1995	6200	188	3,03
Kharraz- Khmisset	1996	2524	73	2,9
Benlamrid- Taza	1996	26833	275	1,02
Mansouri-Rabat	2002	39791	355	0.82
Notre série- Kénitra	2011	14282	272	1,9

Tab 33 : comparaison de la fréquence de l'HTA gravidique de notre série avec d'autres études nationales de l'HTA gravidique [86,87,88,89,90,91]

Auteurs	Années	Fréquence %
Rekik et Coll- Tunisie	1986	8,5
Moore et Coll- USA	1990	5,25
Tchoubroutsky- France	1992	5,10
Edouard- France	1994	8,14

Tab 34 : Fréquence de l'HTA gravidique selon quelques études étrangères [92,93,94] .

L'étude de la fréquence de l'HTA gravidique chez nos 272 patientes a trouvé une fréquence globale de 1,9 % de l'ensemble des accouchements admis à la maternité de l'hôpital Al Idrissi de Kénitra pendant l'année 2011. Ce chiffre, 1,9%, est différent comparé aux études internationales mais reste assez proche des études nationales.

Ces résultats peuvent être expliqués par le nombre encore élevé des grossesses non suivies et des accouchements à domicile.

B- Fréquence selon les saisons :

Auteurs	Années	Automne		Hiver		Printemps		ETE	
		Nbr	FQ %	Nbr	FQ	Nbr	FQ	Nbr	FQ
Nmich-Rabat	1987	220	25,8	297	34,6	156	18,3	183	23
Marzouk-Jadida	1994	62	30,09	73	35,9	31	15,05	40	19
Ait Kerroum-Essaouira	1995	60	31,97	58	30,85	37	19,68	33	18
Kharraz-Khmisset	1996	20	27,4	24	32,88	16	21,92	13	18
Benlamrid-Taza	1996	99	36	78	28,3	51	18,54	47	17
Mansouri-Rabat	2002	75	21,12	165	46,5	74	20,84	41	12
Notre série-Kénitra	2011	75	27,6	88	32,43	52	19,11	57	20,9

Tab 35 : Résultats des différentes études nationales montrant les variantes de l'HTA gravidique selon les saisons

Conformément aux résultats des études nationales [86,87,88,89,90,91] , notre étude retrouve également une fréquence de l'HTA gravidique plus élevée durant les saisons froides soit 60,3%.

Une étude faite par le département de gynécologie obstétrique de l'université de VERMONT entre Janvier 1995 et Août 2003 sur 142 primipares a démontré que lorsque la conception a lieu en été, le risque de pré éclampsie est important avec une fréquence de 2,3% par rapport au Printemps (1,4%), à l'Automne (1,7%) et à l'Hiver (1,6%).

En conclusion, une incidence augmenté de pré éclampsie est associée à une conception durant les mois d'été [95].

C- Age maternel :

L'étude de ce paramètre dans notre série révèle que l'âge de prédilection de l'HTA gravidique se situe entre 16 et 36 ans avec une fréquence de 76,84%, les femmes âgées de 36 ans ou plus représentent 23,16% avec un âge moyen de 31 ans.

Cependant, les données de la littérature des différentes études nationales [86,87,88,89,90] montre deux pics de fréquence de l'HTA gravidique :

*l'un entre 15 et 25 ans.

* l'autre au-delà de 35 ans

Un travail a été réalisé au Sénégal en 2003, Thiam et al rapportent que l'âge moyen d'HTA gravidique était de 33 ans [96]

De plus en France la classique distribution en double bosse (un pic chez les très jeune femmes de moins de 20 ans, un second pic au-delà de 37 ans) n'est plus observée [97], Ce qui rejoint nos résultats.

D- Les antécédents :

1- Les antécédents médicaux et chirurgicaux :

* Un travail national réalisé en 2002 à Rabat a montré que 11,7% des patientes avaient des facteurs de risque cardio-vasculaires [91].

Notre étude a montré que 22,8% des patientes avaient des facteurs cardio-vasculaires type HTA, diabète et obésité.

Le DR. VANGEEN a mené une étude au Niger sur les ATCD personnels et familiaux de 112 patientes enceintes et a révélé que les facteurs de risque cardio-vasculaires sont plus fréquents chez les femmes hypertendues [98].

* Le DR Cedergren [99] en 2004 a comparé de façon prospective 3480 femmes porteuses d'obésité morbide (IMC > 40) issues du registre suédois (972 806 grossesses) à celles ayant un IMC normal (535 900 patientes) et concluait que la pré-éclampsie était significativement plus fréquente chez les patientes obèses.

Selon d'autre données de la littérature, en cas d'obésité certaines complications sont plus fréquentes telles que l'hypertension gravidique, le diabète gestationnel et la macrosomie [100].

Une étude sur registre à New York regroupant près de 330 000 naissances a confirmé dans une analyse multivariée qu'il existait une association forte entre PE et obésité, prise de poids importante et diabète, et ce quelle que soit l'origine ethnique des femmes [101]

Effectivement dans notre série de cas ont à eu 14,7% des femmes qui étaient obèses et 35,2% étaient en surpoids.

En conclusion, les résultats de notre étude sont conformes aux données de la littérature

2- Les antécédents gynéco obstétricaux :

L'étude des antécédents gynéco obstétricaux dans notre série a révélé les résultats suivants :

- 8,82% ont eu un antécédent d'avortement
- 9,55% ont eu un antécédent de césarienne
- 1,83% ont eu un antécédent de MFIU
- Alors que 77,2% n'ont pas eu d'antécédents gynéco obstétricaux

En contre partie l'étude faite à Rabat en 2002 a révélé les résultats suivants :

- 7,33% de patientes ont eu des avortements dans leurs antécédents
- 11,27% ont eu un antécédent de césarienne
- 5,35 % ont eu un antécédent de MFIU
- Et 70,42% n'ont eu aucuns antécédents gynéco obstétricaux

En comparant les deux études on conclut qu'il y a une similitude entre les résultats.

➤ La parité

La maladie gravidique caractérise essentiellement la première grossesse ; les femmes enceintes pour la première fois courent un risque de développer l'HTA gravidique presque trois fois supérieur aux femmes dont les grossesses antérieures se sont terminées au-delà du 5^{ème} mois. La prévalence de l'affection est de 5% au cours de la première grossesse [102].

Parmi les 272 patientes dans notre série d'étude 124 patientes soit 45,6% étaient des primipares, 74 patientes soit 27,2 étaient des paucipares, 51 patientes soit 18,75% étaient des multipares, et 23 étaient des grandes multipares soit 8,45%.

D'autres études nationales ont également montré que la fréquence de l'HTA gravidique était entre 45% et 50% chez les primipares. [86,87,88,89,90,91]

Certains auteurs parlent de l'influence de la primiparité sur le risque de récurrence de l'HTA gravidique mais un rapport rejette cette hypothèse et démontre que l'HTA gravidique est un problème de primigravité et non de primiparité [103].

E- Le suivi de la grossesse :

L'étude de ce paramètre dans notre série d'étude a montré que le caractère non suivi de la grossesse constitue un élément de mauvais pronostic aussi bien fœtal que maternel, puisqu'un taux élevé de complications maternelles et fœtales (57,5%) a été enregistré chez les patientes non suivies.

Les avis sont tous unanimes que le non suivi des grossesses a une valeur péjorative vis-à-vis du pronostic aussi bien fœtal que maternel, puisque 72,58% des complications ont été observées chez les patientes dont la grossesse n'était pas suivie [102].

Une étude faite au Brésil publiée en 2004 rapporte que les signes neurosensoriels étaient absents dans seulement 29% des cas chez des patientes

présentant une pré éclampsie modérée à sévère. Ceci nous incite d'avantage sur la nécessité d'un suivie régulier anténatal [104].

On note aussi que le taux de femmes suivies est plus important dans le milieu urbain avec 51% des femmes urbaines qui étaient suivies contre seulement 43% des femmes dans le milieu rural.

II- Le profil clinique :

Les désordres hypertensifs de la grossesse s'articulent autour de deux symptômes principaux, hypertension et protéinurie. Le troisième symptôme classique, les oedèmes, est aujourd'hui plus ou moins abandonné dans les classifications.

A- Pression artérielle :

La majorité des auteurs semble être d'accord sur le fait qu'une pression artérielle élevée constitue un facteur de mauvais pronostic foetal notamment une élévation du chiffre diastolique ($PAD \geq 110$ mmhg) puisque la prévalence des complications foetales est de 59,4%. Concernant la mère, le pronostic est menacé proportionnellement à l'élévation de la PAS et le risque apparaît à partir d'une $PAS \geq 200$ mmhg [105].

Dans notre série, l'étude de la pression artérielle a montré que la majorité des patientes (82,9%) qui ont eu des complications maternelles avaient une $PAS \geq 160$ mmhg, et que 56% des femmes qui ont eu une $PAD \geq 110$ mmhg ont fait des complications foetales.

Donc les chiffres $PAS \geq 160$ mmhg et $PAD \geq 110$ mmhg constituent un facteur de mauvais pronostic maternel et foetal et ceci rejoint les données de la littérature.

B- La protéinurie

D'après les données de la littérature, une protéinurie élevée représente un élément péjoratif pour le pronostic fœtal lorsqu'elle est supérieure à 1g/24h et pour le pronostic maternel lorsqu'elle est supérieure à 3g/24h. En effet 51,75% des complications maternelles ont été observées lorsque la protéinurie était massive [105].

177 patientes ont bénéficié de la recherche de la protéinurie par des bandelettes et on a pu relever les résultats suivants :
75,6% des complications maternelles et 51,6% des complications fœtales étaient chez des patientes qui ont eu au moins trois croix sur la bandelette du LABSTIX.

Au total, une protéinurie à 3 croix au LABSTIX influence le pronostic materno fœtal dans le cadre de l'HTA gravidique.

C-Les oedèmes :

Sur nos 143 patientes qui ont eu des oedèmes 66 ont eu aussi des complications materno foetales soit 46,1%
Parmi ces 66 patientes qui avaient œdème plus complications materno foetales 50 avaient des oedèmes généralisés soit 75,7%.

Ceci rejoint les données de la littérature qui disent que concernant aussi bien le fœtus que la mère, seuls les oedèmes généralisés ou localisés à des régions non déclives (mains, visage) ou les oedèmes d'apparition brutale et rapidement étendus semblent péjoratifs selon la majorité des auteurs [105].

III- profil obstétrical :

A- L'âge gestationnel :

Dans notre série, nous constatons que les complications se sont réparties comme suit :

- seulement 3,6% des complications fœtales étaient avant 37 SA alors que 96,4% des complications fœtales étaient chez des patientes dont l'âge gestationnel était supérieur à 37 SA.
- 39,1% des complications maternelles étaient avant 37 SA alors que 60,9% des complications maternelles concernaient les grossesses qui dépassaient 37 SA.

On constate que la fréquence des complications aussi bien maternelles que fœtales augmente avec l'âge gestationnel.

Hors, la majorité des auteurs semblent être d'accord que l'âge gestationnel bas de survenue de l'HTAG, compris entre 28 et 34 SA, constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal.

Concernant la pronostic maternel, les avis ne sont pas tous unanimes puisque certains auteurs constatent que les complications maternelles sont plus fréquentes quand on s'approche du terme [102,106] ce qui rejoint les résultats obtenus dans notre série d'étude.

B- Les BCF :

Dans notre série, on remarque que les BCF étaient négatifs chez 34 patientes soit chez 12% des femmes alors que 88 % avaient des BCF positifs.

Ces résultats comparés à ceux trouvés dans d'autres études nationales [86,88,89,90,91,107] donnent le tableau suivant :

Auteurs	Années	BCF positifs		BCF négatifs	
		Nombre	Fréquence %	Nombre	Fréquence %
Nmich-Rabat	1987	828	96,73	28	3,27
El Kehal-Oujda	1994	82	75,93	11	10,19
Ait Kerroum-Essaouira	1995	166	90,25	18	9,75
Kharraz-Khmisset	1996	64	87,67	9	12,33
Benlamrid-Taza	1996	254	92,36	21	7,64
Mansouri-Rabat	2002	355	96,9	11	3,10
Notre série - kénitra	2011	238	88	34	12

Tab 36 : Résultats de certaines études nationales montrant la variation de la fréquence de l'HTA gravidique selon les BCF

On constate que dans toutes les séries nationales le taux de BCF positifs est largement plus important que le taux des BCF négatifs

On ne manquerait pas de préciser que 41% de ces MFIU ont négativé à la maternité.

IV- Modalités d'accouchement et résultats :

A- Modalités d'accouchement :

64,7% de nos patientes ont accouché par voie basse et 35,3% ont nécessité le recours à la voie haute.

Comparés aux résultats retrouvés dans d'autres études nationales, on obtient le tableau suivant :

Auteurs	Années	Nombre total	césarienne		Voie basse	
			Nombre	Fréquence %	Nombre	Fréquence %
Nmich-Rabat	1987	846	43	5	803	95
El Kehal-Oujda	1994	108	18	16,67	90	83,33
Ait Kerroum-Essaouira	1995	188	15	8,51	173	91,48
Kharraz-Khmisset	1996	73	12	16,44	56	76,71
Mansouri-Rabat	2002	355	256	72,11	99	27,89
Notre série - Kénitra	2011	272	96	35,3	176	64,7

Tab 37 : comparaisons des modalités d'accouchement de notre série avec quelques études nationales [86,88,89,90,91,107].

On constate que le taux de réalisation des césariennes dans notre série est intermédiaire en comparaison avec les résultats des autres séries nationales.

Les données de la littérature [108] ont démontré qu'un retard au recours à la césarienne dans la pré éclampsie/éclampsie a été responsable de :

- 10,3% d'hémorragie sévère
- 3,7% de mortalité périnatale
- 3% de mortalité maternelle
- 2,3% de rupture utérine
- 1,5% de CIVD

Dans notre série le taux de complications fœtales était plus important (59%) lorsque l'accouchement était par voie basse, ce qui confirme que la césarienne améliore le pronostic fœtal, alors que le taux de complications maternelles était plus important lors des césariennes (68,3%) cela peut être expliqué par le fait que la césarienne n'est pratiquée, dans la plupart du temps, qu'après la survenue des complications maternelles (éclampsie, HRP ou encore état de choc).

B- Etude des naissances :

Dans notre série, nous avons constaté que sur un nombre total de 272 grossesses il y avait :

- 12 grossesses gémellaires soit une fréquence de 4,41% des naissances
- 34 MFIU (12% des naissances)

L'étude du score d'Apgar chez tous les nouveaux nés (MFIU incluses) a montré que celui-ci était ≥ 7 à la naissance dans 83,8% des cas et dans 20,5% des cas < 7 témoignant d'une souffrance fœtale chronique (SFC) aggravée à la naissance par une souffrance fœtale aigue ou bien témoignant d'une mort fœtale in utero . Ces résultats ont été comparée avec ceux des autres études [107,88,89,91] et ont montré une similitude entre les fréquences obtenues.

		Score d'Apgar des nouveaux nés vivants			
Auteurs	Années	Nombre < 7	Fréquence %	Nombre ≥ 7	Fréquence %
El Kehal-Oujda	1994	24	23,76	77	76,24
Ait Kerroum-Essaouira	1995	53	29,8	125	70,22
Allali- Nador	1995	38	19,51	157	80,51
Kherraz-Khmisset	1996	15	23,08	50	76,92
Mansouri-Rabat	2002	65	18	296	82
Notre série - Kénitra	2011	56	20,5	228	83,8

Tab 38 : comparaison des variations de score d'Apgar de notre série avec d'autres études nationales.

L'étude du poids des nouveaux nés a révélé : 77,25% des nouveaux nés vivants à terme avaient un poids compris entre 2500 et 4000g. Des fréquences semblables ont été retrouvées dans des études faites dans d'autres villes du royaume [87, 88,89,107].

V- Pronostic Materno-fœtal :

A- complications maternelles :

Dans notre série, 272 patientes ont présenté une HTA gravidique dont 135 ont présenté une complication maternelle et/ou fœtale ; soit une morbidité de 49,6% qui reste une fréquence très élevée si on la compare avec la morbidité d'une étude faite à Rabat en 2002 estimé à 28,73%.

1- l'éclampsie :

8,82% des patientes ont eu une crise d'éclampsie et dans 66,66% des cas, la survenue de la crise était en pré partum.

Ces fréquences comparées à celles des autres études sont rapportées sur le tableau ci-dessous

		Eclampsie	
Auteurs	Années	Nombre	Fréquence %
Nmich -Rabat	1987	20	2,3
El Kehal - Oujda	1994	6	5,55
Ait Kerroum- Essaouira	1995	17	9,04
Kharraz-Khmisset	1996	10	13,7
Mansouri-Rabat	2002	12	3,38
Notre série -Kénitra	2011	24	8,82

Tab 39 : Fréquence globale de l'éclampsie selon différentes études

En comparant nos résultats au résultats des série nationales on constate que la fréquence de l'éclampsie à la maternité de Kénitra reste parmi les plus élevées.

En France, Durant l'année 2000, 30% des patientes ont une éclampsie en post partum et 50% avant la 37^{ème} SA [108].

2- L'HRP :

L'hématome rétro placentaire constitue une complication majeure dans notre série avec une fréquence globale de 2,2 %.

Auteurs	Années	HRP	
		Nombre	Fréquence %
Nmich- Rabat	1987	9	1,1
El Kehal -Oujda	1994	4	3,7
Ait Kerroum- Essaouira	1995	8	4,25
Kharraz-Khmisset	1996	2	2,74
Mansouri- Rabat	2002	21	5,91
Notre série- Kénitra	2011	6	2,2

Tab 40 : Fréquence globale de l'HRP selon différentes études [86,107,88,89,91]

Dans la littérature, L'HRP complique 17,6% des grossesses gravidiques [109].

Ce chiffre est élevée par rapport à celui retrouvé dans notre série mais constitue malgré cela une des plus fréquentes complications. Une étude faite durant l'année 2000 en France a montré que 3 à 5% des grossesses se compliquaient d'HRP [108].

3- L'OAP :

Dans notre série seule une patiente avait présenté un OAP avec une fréquence de 0,36%

Dans la deuxième conférence nationale de consensus Maroc en Avril 2002 à Marrakech ; L'OAP à une incidence de 2,9% dans la pré éclampsie contre 6% dans le HELLP syndrome [110].

4- La mortalité maternelle :

Aucun décès maternel n'a été enregistré dans notre série soit 0%.

Selon l'OMS En Afrique subsaharienne, un certain nombre de pays ont réduit de moitié le taux de mortalité maternelle depuis 1990. Dans d'autres régions, dont l'Asie et l'Afrique du Nord, des progrès encore plus considérables ont été réalisés. Toutefois, entre 1990 et 2010, le ratio mondial de mortalité maternelle (c'est-à-dire le nombre de décès maternels pour 100 000 naissances vivantes) n'a diminué que de 3,1% par an. On est encore bien loin de la baisse annuelle de 5,5% qui serait nécessaire pour atteindre le cinquième des objectifs du Millénaire pour le développement [111].

Mortalité Maternelle			
Auteurs	Années	Nombre	Fréquence %
Nmich- Rabat	1987	1	1,1
El Kehal – Oujda	1994	1	5,3
Ait Kerroum- Essaouira	1995	1	24,3
Kharraz- Khmisset	1996	6	2,18
Mansouri- Rabat	2005	0	0
Notre série- Kénitra	2011	0	0

Tab 41 : Fréquence de la mortalité maternelle selon différentes études nationales

[86,107,88,89,91]

5- Autres complications :

Selon la littérature, l'incidence du HELLP syndrome chez les patientes ayant une pré éclampsie varie de 2 à 12% et s'accompagne d'une mortalité maternelle dans 2 à 10% et d'une mortalité fœtale dans 10 à 50 % des cas.

Dans notre série d'étude, nous avons enregistré 2 cas d'insuffisance rénale et 12 cas de HELLP Syndrome soit 4,4% des complications .

33% de ces cas de HELLP syndrome était accompagnés de mort fœtale alors qu'il n'y a eu aucun décès maternel.

B- Les complications fœtales :

Dans notre série nous avons enregistré 122 cas de complications fœtales, soit une morbidité de 42,9%, qui est élevé si on la compare avec la fréquence rapportée par une étude nationale faite à Rabat en 2002 qui est de 27,8%.

Concernant la morbi-mortalité néo-natale Aux États-Unis, on estime que la PE s'accompagne d'un accouchement prématuré dans 15 à 67 % des cas, de retard de croissance intra-utérin dans 10 à 25 % des cas et d'une mortalité néo-natale de 1 à 2 % [112].

1- La mortalité périnatale :

Représente la première complication fœtale enregistrée dans notre série avec une fréquence de 12% de l'ensemble des naissances .

En Guinée Conakry, Bah et coll. ont trouvé une mortalité périnatale de 28,88% au cours des désordres hypertensifs de la grossesse [11 3]

Mortalité périnatale				
Auteurs	Années	Nombre	Nombre	Fréquence %
Nmich- Rabat	1994	113	22	19,46
Ait Kerroum-Essaouira	1995	195	25	12,82
Kharraz-Khmisset	1996	74	13	17,56
Benlamrid-Taza	1996	292	35	11,98
Mansouri-Rabat	2002	376	15	4,42
Notre série - Kénitra	2011	284	34	11,97

Tab 42 : Fréquence de la mortalité périnatale selon différentes études nationales [86,88,89,90,91]

La mortalité périnatale en cas d'HTAG dans d'autres études tunisiennes [114 ;115] a été estimée à :

16,58% selon Bekkay et al.

22,7% selon Jabnoun et al.

Mise à part la série de Rabat en 2002 avec 4,42 % de mortalité périnatale nos résultats se rapprochent des résultats des autres études nationales et on parle de fréquence allant de 12 à 19,46% qui restent des fréquences très élevées.

Ces taux élevés peuvent être expliqués par une prise en charge inadéquate au sein des services et par la diminution aussi du taux de césariennes pratiquées chez les patientes augmentant ainsi le taux de mortalité périnatale.

2- La prématurité :

Dans notre série la prématurité a une fréquence de 5,9% de l'ensemble des naissances, ce qui est diminuée par rapport aux données de la littérature et aux résultats des séries nationales.

Il est communément admis que l'HTAG est une situation à haut risque d'accouchement prématuré [116].

Selon Bekkay et al. Le taux de prématurité en cas d'HTAG était de 15,47%, et selon Jabnoun et al. Le taux était de 24,3%. [114,115].

		Prématurité	
Auteurs	Années	Nombre	Fréquence
Nmich- Rabat	1994	20	17,7
Ait Kerroum- Essaouira	1995	35	17,94
Kharraz- Khmisset	1996	13	15,57
Benlamrid- Taza	1996	39	13,35
Mansouri- Rabat	2002	44	12,39
Notre série -kénitra	2011	17	5,9

Tab 43 : Fréquence de la prématurité selon les différentes études nationales [86,88,89,90,91]

3- RCIU :

18 cas de retard de croissance intra utérin ont été enregistrés dans notre série d'étude, soit une fréquence de 6,3 % de l'ensemble des naissances.

Le RCIU complique environ 7 à 20% des grossesses avec HTAG

4- La SNN :

La souffrance fœtale a été observée dans 28 cas, soit une fréquence de 9,8% de l'ensemble des naissances la classant en deuxième ordre dans notre série.

C- Paramètres influençant les complications :

1- L'âge maternel :

Dans notre série, nous avons constaté que 78,04% des complications maternelles et 79,5% des complications fœtales ont été enregistré chez des patientes âgées de moins de 36 ans.

Donc l'âge maternel inférieur à 36 ans a constitué un facteur de mauvais pronostic aussi bien maternel que fœtal.

2- Le caractère suivi :

57,5% des patientes ayant eu des complications maternelles et/ou fœtales étaient des patientes non suivies.

Donc le caractère non suivi est parmi les facteurs de mauvais pronostic.

3- La parité :

48,8% des complications maternelles et 42,6% des complications fœtales ont été observées chez des primipares.

Donc la nulliparité constitue elle aussi un facteur de mauvais pronostic.

4- L'âge gestationnel :

Dans notre étude, nous avons constaté que les complications aussi bien maternelles que fœtales augmentent avec l'âge gestationnel

5- La pression artérielle :

Les chiffres PAS \geq 160 mmhg et PAD \geq 110 mmhg constituent un facteur de mauvais pronostic maternel et fœtal.

6- La protéinurie :

51,6% des complications fœtales et 75,6% des complications maternelles ont été observées chez des patientes présentant au moins 3+ d'albuminurie au LABSTIX.

Donc l'albuminurie au LABSTIX $\geq 3+$ constitue un facteur de mauvais pronostic.

7- Uricémie :

Tous les auteurs [117] s'accordent à reconnaître que l'uricémie est indiscutablement un facteur diagnostique et surtout pronostic. C'est la variation de l'uricémie qui est décisive : son ascension de façon brutale précède presque la survenue d'une complication et on considère qu'une valeur supérieure à 60 mg/l est un seuil d'alarme.

8- troubles de la coagulation :

Une thrombopénie franche (Plaquettes $< 100\ 000$ elts/mm³) ainsi qu'un taux de produits de dégradation de fibrine (PDF) élevé sont l'indice d'une coagulation intra vasculaire disséminée de mauvais pronostic.

9- Fonction rénale :

L'altération de la fonction rénale, révélée par une augmentation de créatininémie constitue un élément de gravité, d'autant plus qu'elle s'associe à une protéinurie, mettant en jeu le devenir fonctionnel voire vital de la mère

10- Hématocrite et volume plasmatique :

La plupart des auteurs rapportent qu'un taux d'hématocrite supérieur à 40%, témoigne d'une hémococoncentration donc d'une hypovolémie, annonce

souvent la survenue d'accidents aigus (MFIU, SFA) et d'hypotrophie. Ces même auteurs signalent que plus la volémie est basse plus le risque de développer des complications est majeur.

11- Facteurs radiologiques :

Le retard de croissance intra-utérin, L'hématome rétro placentaire et la mort fœtale in utero sont des complications de la grossesse liées à une anomalie de la placentation. Le doppler des artères utérines est un examen anodin et reproductible ; durant une grossesse normale, un flux de basse résistance apparaît secondairement à la suite d'une transformation des artères spiralées utérines par le trophoblaste avec disparition de l'incisure protodiastolique ou notch. En cas de grossesse pathologique témoignant d'un défaut de placentation, les résistances vasculaires restent élevées et il persiste un notch. Ceci permet de sélectionner une population à haut risque de complications mais la sensibilité du test demeure fiable en l'absence d'un notch.



CONCLUSION



L'hypertension de la grossesse est fréquente et demeure une cause majeure de mortalité et de morbidité maternelle et fœtale. La connaissance de sa physiopathologie est actuellement en progrès permanent et une certaine logique d'ensemble se dessine progressivement.

Notre étude rétrospective de 272 cas d'HTA gravidique colligés à la maternité de L'Hôpital Idrissi de Kénitra durant l'année 2011 nous a permis de conclure que :

La fréquence globale de la maladie gravidique durant cette année a été de 1,9%.

- 60,3% des cas ont été enregistré pendant les saisons froides (Automne, Hiver).
- L'âge maternel < 36 ans a constitué un facteur de risque materno-fœtal.
- Le taux d'obésité chez nos patientes a été de 14,7%
- Les primipares sont plus concernées par ce groupe d'affection que les multipares.
- Une morbidité générale de 29% indique la gravité de cette pathologie
- Les complications maternelles représentent 15,07% et sont dominées par l'éclampsie (8,8%), suivie du HELLP syndrome (4,4%) puis l'HRP (2,2%), hémorragie du post partum (1,1%), phlébite (0,73%), insuffisance rénale (0,73%), OAP (0,36%).
- La mortalité maternelle a été de 0%
- Les complications fœtales (42,9%) sont :

- La mort fœtale in utero représente (11,9%) de l'ensemble des Naissances
- La souffrance néo natale avec une fréquence de 9,8% de l'ensemble des naissances
- La macrosomie vient en 3^{ème} position avec 8,4% de l'ensemble des naissances
- Le retard de croissance intra utérin a une fréquence de 6,3% de l'ensemble des naissances
- La prématurité avec une fréquence de 5,9% de l'ensemble des naissances

Un seul cas de polymalformation a été signalé

Le pronostic materno fœtal dans notre série a été influencé par :

- L'âge maternel : un âge < 36 ans a constitué chez nos patientes un facteur de mauvais pronostic materno-fœtal.
- Le caractère suivi de la grossesse : environ 60% des patientes qui ont eu des complications maternelles et/ou fœtales étaient non suivies donc le non suivi de la grossesse est un élément péjoratif.
- La parité : la nulliparité a constitué un facteur de mauvais pronostic aussi bien maternel que fœtal
- L'âge gestationnel : plus l'âge gestationnel est augmenté plus les complications materno fœtale sont importantes.
- La PAD : la majorité des patientes ayant présenté une PAD \geq 110 mmhg ont présenté des complications fœtales ; donc une PAD \geq 110 mmhg constitue un facteur de mauvais pronostic.

- Une protéinurie $\geq 3+$ aux bandelettes est également un élément de mauvais pronostic materno fœtal.

Pour améliorer le pronostic materno fœtal, beaucoup d'efforts restent à accomplir dans ce sens ; notamment :

- Renforcer l'action de dépistage des grossesses à haut risque par le biais de consultations prénatales périodiques.

- Multiplier le nombre de consultations prénatales au sein de la population à risque.

- Sensibiliser les femmes sur l'intérêt de la surveillance de la grossesse et de l'accouchement dans une formation hospitalière.

- Insister sur la nécessité de la mesure et du contrôle de la TA pour toute parturiente consultante

- Rechercher systématiquement la protéinurie et les signes neurosensoriels chez toute parturiente hypertendue

- Assurer le transfert des cas particulièrement sévères dans des conditions médicalisées et instaurer un traitement antihypertenseur dès que le diagnostic est posé afin de protéger des accidents aigus

- Réaliser tous les examens complémentaires nécessaires pour mieux adapter la thérapeutique et éventuellement améliorer sensiblement le pronostic

- Insister sur la présence d'une équipe multidisciplinaire comportant un réanimateur et un néonatalogue dans la salle des expectantes, la salle d'accouchement et au bloc opératoire

- Assurer une surveillance étroite de la mère et du fœtus en pré et post partum

Résumé

Titre : Hypertension artérielle gravidique expérience de la maternité de l'hôpital Idrissi de Kénitra. A propos de 272 cas.

Auteur : DAHBI LEILA

Mots clés : Hypertension artérielle gravidique, éclampsie, HRP, RCIU, MFIU.

Dans le cadre de notre travail sur l'hypertension artérielle gravidique, nous nous sommes référés :

- D'une part, aux données de la littérature sur le sujet.
- Et d'autre part, à l'étude d'une série de 272 cas d'hypertension gravidique colligés à la maternité de l'Hôpital Idrissi de Kénitra durant l'année 2011.

Cette étude nous a permis de conclure les résultats suivants :

- La fréquence globale de l'hypertension gravidique durant cette année était de 1,9%

- Cette pathologie connaît une recrudescence durant les saisons froides (Automne, Hiver) avec une fréquence globale de 60,3%

- Plusieurs paramètres s'intriguent et influencent de manière péjorative le devenir materno fœtal dont :

- La nulliparité
- L'âge maternel inférieur 36 ans
- Le caractère non suivi de la grossesse
- L'âge gestationnel avancé
- Pression artérielle diastolique (PAD) \geq à 110 mmhg.
- La protéinurie au LABSTIX \geq 3+ et présence de signes neurosensoriels

La mortalité maternelle était de 0%

La mortalité périnatale était de 12%.

En conclusion, il faut insister sur l'importance de dépistage et du suivi des grossesses à risque. L'hospitalisation, la mise en condition et la prise d'une décision obstétricale adéquate et rapide restent le meilleur moyen afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

Summary

Title : Gestational Hypertension experience of the maternity of Idrissi hospital of kenitra about 272 cases

Autor : DAHBI LEILA

Key words : Gestational Hypertension- eclampsia- Abroptio placenta- intrauterine growth retardation- fetal death in utero

In the frame of our work on the gestational hypertension, we have referred to:

- On one hand, the literary data about the subject
- On the other hand, the study of 272 cases of gestational hypertension collected at the maternity of Idrissi hospital of kenitra during the year of 2011.

Based on this study, we have concluded that:

- the global frequency of the gestational hypertension during this year was about 1,9%
- There is an outbreak of this gestational pathology on the cold seasons (autumn , winter) with a frequency of 60,3%.
- A lot of parameters influence the mother child prognostic :
 - Nulliparity
 - Maternal age below 36 years old
 - Not monitored pregnancies
 - Advanced gestational age
 - Diastolic blood pressure \geq à 110 mmhg
 - Dipstick proteinuria \geq 3+ , with neurosensorial symptoms

The maternal mortality was 0%

Prenatal mortality was 12%

In conclusion , we should stress on the importance of the testing and the monitoring of the risky pregnancies .

The hospitalisation, the readiness, the right and the fast obstetrical decision making stay the best way to improve the mother child prognostic.

ملخص

**العنوان: ارتفاع الضغط الشرياني الحملي تجربة مصلحة الولادة بمستشفى
الإدريسي بالقنيطرة حول 272 حالة
الكاتبة: ذهبي ليلي**

**الكلمات الأساسية: : ارتفاع الضغط الشرياني الحملي - تشنج نفاسي - ورم دموي
- الوفاة الجنينية - تأخر النمو الجنيني في الرحم**

في إطار دراستنا حول ارتفاع ضغط الدم عند المرأة الحامل، استعنا :
- من جهة، بالمعطيات الأدبية حول الموضوع
- ومن جهة أخرى، بدراسة سلسلة من 272 حالة ارتفاع الضغط الحملي منتقاة على
مدار سنة واحدة بمصلحة الولادة بمستشفى الإدريسي بالقنيطرة
هذه الدراسة مكنتنا من استخلاص النتائج التالية :
- التواتر الاجمالي لارتفاع ضغط الدم عند المرأة الحامل خلال هذه المدة كان يعادل 1,9%
- هذه العلة تعرف ارتفاعاً في تواترها خلال الفصول الباردة (خريف ، شتاء) الذي يصل إلى
60,3%

- مجموعة من العوامل تؤثر سلبياً على التخمين الامومي الجنيني وتشمل :
-العائطية
-السن الامومي أقل من 36 سنة
-إنعدام تتبع الحمل
- السن الحملي المرتفع
- الضغط الشرياني الانبساطي أكثر أو يساوي 110 مم/هغ،
- البيلة البروتينية تفوق أو تساوي 3 + على اللبستيكس والعلامات الحاسية
- الوفيات الامومية كانت 0%
- الوفيات حوالي الولادة كانت 12%
في الخلاصة ، يجب الالاحاح على أهمية تقصي وتتبع مراقبة الحمل ذو الخطورة ،
الاستشفاء ، وضع ظروف ملائمة و اتخاذ قرار العملية القيصرية في الوقت المناسب تبقى أخيراً
طريقة لتحسين التخمين الامومي الجنيني

Références :

- 1/Davey DA,MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy .Am J Obstet Gynecol 1988 ;158 :892-8.
- 2/Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183(S1-S22).
- 3/Ferguson J,Neubauer B,Shaar C. Ambulatory Blood Pressure Monitoring During Pregnancy Establishment of standards of Normalcy. Am J Hypertens 1994;7:838-43.
- 4/Redman CW, Jefferies M. Revised definition of pre-eclampsia. Lancet 1988;1:809-12.
- 5/National High blood Pressure Education Program Working Group. Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988;158:892-8.
- 6/Redman CW. Current topic: preeclampsia and the placenta. Placenta 1991;12:301-8.
- 7/Dulay L, Henderson-Smart D, knight M, et al. Antiplatelet drugs for prevention of pre eclampsia and its consequences: systematic review. BMJ. 2001;10-322(7282):329-33.
- 8/Maynard SE, Min JY, Merchan J, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsie. J clin invest 2003;111(5):600-2.
- 9/Lim JH, Kim SY, Park SY, et al. soluble endoglin and transforming growth factor-beta1 in women who subsequently developedpreeclampsia. Prenat Diagn 2009;29(5):471-6.
- 10/Klemmensen A, Tabor A, Osterdal ML, et al. Intake of vitamin C and E in pregnancy and risk of pre-eclampsia: prospective study among 57346 women. Olsen SFBJOG.2009;116(7):964-74.
- 11/Chappell LC, Seed PT, Briley AL et al. Effect of antioxidants on the occurrence of pre-eclampsia in women at inceased risk: a randomised trial. Lancet. 1999;354(9181):810-6.
- 12/Villar J, Purwar M, Merialdi M et al. World health organisation multicentre randomised trial of supplementation with vitamins C and E among pregnant women at high risk for pre-eclampsia in populations of low nutritional status from developing countries. BJOG 2009;116(6):780-8.
- 13/Rumbold A, Crowther CA. Vitamin C supplementation in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2005;18(2):CD004072.

- 14/Vince GS, Starkey PM, Austgulen R et al. Interleukin-6 tumour necrosis factor and soluble tumour necrosis factor receptors in women with pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102(1):20-5.
- 15/Von Dadelszen P, Watson RW, Noorwali F, et al. Maternal neutrophil apoptosis in normal pregnancy preeclampsia, and normotensive intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(2):408-14.
- 16/Shah DM. Preeclampsia: new insights. *Curr Opin Nephrol hypertens* 2007;16(3):213-20.
- 17/ Oudejans CB, van Dijk M, Oosterkamp M, Lachmeijer A, Blankenstein MA. Genetics of preeclampsia: paradigm shifts. *Hum Genet* 2007;120(5):607-12.
- 18/ Seely EW, Solomon CG, insulin resistance and its potential role in pregnancy-induced hypertension. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(6):2393-8.
- 19/Barden AE, Beilin LJ, Ritchie J, Walters BN, Michael C. Does a predisposition to the metabolic syndrome sensitize women to develop preeclampsia? *Hypertens* 1999;17(9):1307-15.
- 20/Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, Hubel CA, McLaughlin Mk. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1200-4.
- 21/Sakawi Y, Tarpey M, Chen YF, Calhoun DA, Connor MG, Chestnut DH, et al. Evaluation of low-dose endotoxin administration during pregnancy as a model of preeclampsia. *Anesthesiology* 2000;93(6):1446-55.
- 22/Crews JK, Herrington JN, Granger JP, Khalil RA. Decreased endothelium-dependent vascular relaxation during reduction of uterine perfusion pressure in pregnant at. *Hypertension* 2000;35(1 pt 2):367-72.
- 23/ Suzuki Y, Hattori T, Kajikuri J, Yamamoto T, Suzumori K, Itoh T. Reduced function of endothelial prostacyclin in human omental resistance arteries in preeclampsia. *J physiol* 2002; 545(pt1):269-77.
- 24/ Roberts JM, Hubel CA. Oxidative stressing preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190(5):1177-8.
- 25/Levin RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med* 2004 ;350(7) :672-83.
- 26/Venkatesha S, Toporsian M, Lam C, Hanai J, Mammoto T, Kim YM, et al. Soluble endglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. *Nat Med* 2006;12(6):642-9.
- 27/Redman CW, Sargent IL. Microparticles and immunomodulation in pregnancy and pre-eclampsia. *J Report Immunol* 2007 (in press).

28/Meziani F, Tesse A, David E, Mrtinez MC, Wangesteen R, Schneider F, et al. Shed membrane particles from preeclamptic women generate vascular wall inflammation and vascular contractility. *Am J pathol* 2006;169(4):1473-83.

29/Beaufils M. hypertension artérielle gravidique. *Encyclopédie médicochirurgicale, cardiologie*, 11-302-K-10,2001,15p.

30/Evequez D, Waeber B, Brunner HR, P. de Grandi. Hypertension artérielle et grossesse. *Med et Hyg* 1993 ;51 :38-40.

31/Dufour P, Subtil D, Puech F. hypertension artérielle et grossesse. *Revue du praticien* 2000 ;5 :1231-37.

32/Schiff E, Friedman SA, Sibai BM. Conservative management of severe preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol* 1994;84:626-30.

33/ Uzan S, Uzan M, Beaufils M. Elements de physiopathologie de la pré-eclampsie et place des principaux examens complémentaires. *Rev Fran de Gyn obst ; FRA(1991) ; Vol 86,N'2bis ;158-163.*

34/Huissoud C, Boisson C, Rudigoz RC, et al. Surveillance biologique de la grossesse : le point de vue du clinicien. *Rev Fr Lab* 2008 ;402 :37-45.

35/Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count : a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982 ;142(2) :159-57.

36/Sibai BM, Taslimi MM, El-Naze A, et al. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:501-9.

37/Martin JN Jr, Blake PG, Perry KG Jr et al. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:501-9.

38// T. Beillat, M. Dreyfus. Hypertension artérielle et grossesse. *Traité d'ostétrique*, Chapitre 29, 2010, pages 215-225.

39/ Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000–6.

40/ Hibbard JU, Shroff SG, Lang RM. Changements cardiovasculaires dans la pré éclampsie. *seminaire de nephrologie* 2004 Nov ; 24 (6) :580-7.

- 41/ Zareian Z. Desordres hypertensifs au cours de la grossesse. *J Gynecol Obstet*.2004 Nov ; 87(2) :194-8.
- 42/ Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M. Maternal morbidity and mortality in 422 hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets : Hellp syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-1006.
- 43/Roberts JM, Bodnar LM, Lain KY, Hubel CA, Markovic N, Ness RB, et al. Uric acid is as important as proteinuria in identifying fetal risk in women with gestational hypertension. *Hypertension* 2005;46:1263–9.
- 44/ Vreeburg SA, Jacobs DJ, Dekker GA, Heard AR, Priest KR, Chan A. Hypertension during pregnancy in South Australia: Risk factors for adverse maternal and/or perinatal outcome results of multivariable analysis. *Aust N Z Obstet Gynecol*. 2004 Oct;44(5):410-8.
- 45/Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159–67.
- 46/Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:311–6.
- 47/Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. Conférence d'experts. Eds Pottecher T, Launoy A. Collection de la SFAR, Editions Elsevier, Paris, 2008.
- 48/Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:460–4.
- 49/ O. Collange, A. Launoy, A. Kopf-Pottecher, J.-L. Dietemann, T. Pottecher. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 29, Issue 4, April 2010, Pages e75-e82.*
- 50/ T. Beillat, M. Dreyfus. Hypertension artérielle et grossesse. *Traité d'obstétrique, Chapitre 29, 2010, pages 215-225.*
- 51/Blot P, Sibony O. Hypertension artérielle et grossesse : diagnostic, complications, traitement. *Rev Prat (PARIS)* 1994 ;2(7) :442-447.
- 52/ Meher S, Neilson J. Hypertension artérielle et grossesse. *Le praticien* 2004 Oct ; 248(1663)720,722-724.
- 53/ Sibai B. Traitement de l'hypertension artérielle gravidique. *JObstet Gynecol* 2004 Dec ;132(7) :1475-87.

54/Dubois F, Petit C. Traitement de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte par le Labétalol J Gynecol Obstet, Biol Report 1994 ;13 :691-700.

55/ François Pillon. *Actualités Pharmaceutiques, Volume 50, Issue 508, September 2011, Pages 37-39.*

56/ O. Collange, A. Launoy, A. Kopf-Pottecher, J.-L. Dietemann, T. Pottecher. Eclampsie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) e75–e82.

57/ Baxter JK, Weintin L. Hellp syndrome : The state of art. *Obstet Gynecol Surv.*2004 Dec;59(12):838-45.

58/Magee LA, Ornstein MP, von Dadelszen P. Fortnightly review: management of hypertension in pregnancy. *Br Med J* 1999;318:1332–6.

59/von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB, Logan AG, Koren G, Magee LA. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: a meta-analysis. *Lancet* 2000;355:87–92.

60/Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4 CD002863.

61/Easterling TR, Brateng D, Schmucker B, Brown Z, Millard SP. Prevention of preeclampsia: a randomized trial of atenolol in hyperdynamic patients before onset of hypertension. *Obstet Gynecol* 1999;93:725–33.

62/Steyn D, Odendaal H. Randomised controlled trial of ketanserin and aspirin in prevention of preeclampsia. *Lancet* 1997;350:1267–71.

63/ Sibai B. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996;336:257–65.

67/M. Beaufils. Hypertensions gravidiques. *La revue de médecine interne* 23 (2002) 927–938

64/Sibai BM. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Am Coll Obstetr Gynecol* 2005;105:402–10

65/Martin N, Brad D, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, et al. Stroke and Severe Preeclampsia and Eclampsia A Paradigm Shift Focusing on Systolic Blood Pressure *Obst and Gynecol* 2005;105:246–54.

66/G. Beucher, T. Simonet, M. Dreyfus. Prise en charge du HELLP syndrome. *Gyne´cologie Obstet´rique & Fertilité´* 36 (2008) 1175–1190.

67/ Sibai BM, El Nazer A. Severe preeclampsie eclampsie in young primigravid women : subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. *Am J Obstet* 1992;155:1011-1016.

68/Blot P, Sibony O. Hypertension artérielle et grossesse: diagnostic, complications, traitement. Rev Prat (PARIS) 1994 ;44,5 :699-703.

69/ T. Pottecher, D. Luton, V. Zupan, M. Collet. Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 275–281

70/Sibai BM, Sarinoglu C, Mercer BM. Pregnancy outcome after eclampsia and long term prognosis. Am J Obstet 1992;166:1757-1761.

71/ Beaufils M, Safai M, Uzan S. Permanent hypertension after hypertensive pregnancy : a study on 941 cases. Am J Hypertens 1992,3:100A.

72/ Chelsey LC, Annito JE, Cosgrove RA. The remote prognosis of eclamptic women. Sixth periodic report. Am J Obstet gynecol 2000;182:247.

73/ Prise en charge multidisciplinaire de la pré-éclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes. Ann Fr Anesth Reanim 2009;28:275—81.

74/ ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Obstet Gynecol 2002;99: 159—67.

75/Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. Am J Obstet Gynecol 2007;196: 514—9.

76/ Robillard PY, Hulsey TC. Aspirine pendant la grossesse chez les femmes à risque d'hypertension gravidique. Presse médicale,96,25 ;n'24 :1127.

77/ Beaufils M, Uzan S, Donsimoni R. Prévention of preeclampsia by early antiplatelet therapy. Lancet 1995 ;1 :840-842.

78/Dekker G, Sibai B. Low dose aspirin in the prevention of preeclampsia and fetal growth retardation : rationale,mechanisms and clinical trials. Am J Obstet gynecol 1993;168:214-227.

79/ Hauth J, Goldenberg R, Parker R, Phillips J. Low dose aspirin to prevent preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1993;168:1083-1093.

80/ Sibai S, Cartis S, Thom E, Klebanoff M. Prevention preeclampsia with low dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. N Engl Med 1993;329:1213-1218.

81/P. Deruelle, J.-M. Girard, N. Coutty, D. Subtil. Prevention of preeclampsia. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e31–e35.

- 82/ Kwak JY, Gilman-Sachs A, Beaman KD. Reproductive outcome in women with recurrent spontaneous abortions of alloimmune and autoimmune causes: preconception treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1787-1795.
- 83/ Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the united state and Europe. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163/460-465.
- 84/ Sibai BM, Caritis SN, Thom E, Klebanoff M, Mc Nellis D, Rocco I, et al. Prevention of preeclampsia with low dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. *New Engl J Med* 1993;329;1213-8.
- 85/Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash Hk, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the united state and Europe. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163/460-465.
- 86/ Nmich M. Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique. Thèse médicale n°183,1987-Rabat.
- 87/ Marzouk N. La toxémie gravidique dans la province d'El Jadida. Thèse médicale n°343,1994-Rabat.
- 88/ Ait Kerroum A. Toxémie gravidique dans la province d'Essaouira. Thèse médicale n°81-1995/ Rabat.
- 89/Kherraz Z. L'hypertension artérielle gravidique à l'Hôpital provincial de Khemmiset à propos de 73 cas. Thèse médicale n° 22—1998/ Rabat.
- 90/ Benlamrid A. Toxémie gravidique à l'hôpital Ibnou Baja de Taza à propos de 275 cas. Thèse médicale n°234-1997/ Rabat.
- 91/ Mansouri I. Hypertension artérielle gravidique expérience du service de maternité souissi II à propos de 355 cas. Thèse médicale n°167-2005 / Rabat.
- 92/ Tchourboutsy C. Toxémie gravidique et éclampsie. *revue du praticien*, Paris 1992 ;40(19) :1805-429.
- 93/ Edouard D. Prise en charge de la toxémie gravidique. *Revue du gynécologue* 1994 ; 2(7) :442-447.
- 94/ Moore LG, Coll. The incidence of pregnancy induced hypertension is increased among Colorado residents at high altitude. *Am J Obstet Gynecol* 1982, 144;423-429.
- 95/ Phillips JK, Bernstein M. Seasonal variation in preeclampsia based on timing of conception. *J Obstet* 2004 Nov; 104(5):1015-20.

- 96/ Thiam M, Goumbala M, Gning SB, Fall PD, Cellier C. Pronostic maternel et foetal dans l'association hypertension artérielle et grossesse en Afrique Sub Saharienne (Sénégal). Am J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ;32 :35-38.
- 97/ Beaufiles M. Hypertensions gravidiques. La revue de médecine interne 23(2002)927-938.
- 98/ Vangeenderhuysen C, Banos JP, Amadou IA. Hypertension artérielle au cours du 3ème trimestre de grossesse : Etude des facteurs de risque aisément identifiables à la première consultation prénatale au Niger. Revue fr Gynecol Obstet 1999,94(5) :369-373.
- 99/ Cedergren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. Obstet Gynecol 2004;103:219–24.
- 100/ Ramsay JE, Greer I, Sattar N. ABC of obesity. Obesity and reproduction. Bmj 2006;333:1159–62.
- 101/ 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. AmJ Public Health 2005;95:1545–51.
- 102/Bahao O, Diallo MH, Keita N. Hypertension artérielle et grossesse : aspect épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d'Afrique noire 2000 ;47(10) :422-425.
- 103/ Moodley NM. Preeclampsia a problem of primipaternity not primigravidity. J Obstet Gynecol 2000;20(5):472-4.
- 104/ Pralta PML, Martinez G, Cruz A. Clinical signifiacne of the laboratory determinations in preeclamptic women. Gynecol Obstet Mex 2004 Feb;72:57-62.
- 105/ Breathe G, Goffinet. Facteurs de risque de la pré éclampsie
<http://www.performances-médicales.com/gynéco/sommaires/somm-76html>
- 106/ Heilman L, Rhéologie et hypertension artérielle gravidique. 1^{er} congrès international : Hemorhéologie et gynécologie obstétrique. Rev fr Gynecol Obstet 1991,86,2bis :164-167.
- 107/ El Kehal S. Toxémie gravidique dans la province dans la Wilaya de Oujda. Thèse médicale n°350-1996/Rabat.
- 108/ Audibert F, Aya G, Byoumeu F, Benhamou D. Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts-2000.
- 109/ Beaufiles M, Hypertension artérielle gravidique. Encyclopédie médicochirurgicale, Néphrologie – urologie, 18-058-D-10.

110/ Rhrab B, El Hanchi Z. Les complications de la prééclampsie .2^{ème} conférence nationale de consensus Maroc ,Prise en charge de la Prééclampsie et de l'éclampsie ; Marrakech 2002 ;53-66.

111/ Aide mémoire N°348 Mai 2012

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/fr/index.html>

112 Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, et al. Pregnancy-related mortality surveillance - United States, 1991-1999. MMWR Surveill Summ 2003 ; 5 : 1-8.

113/ hypertension artérielle et grossesse au CHU de KAMENGE. P.G. MENANY.
<http://www.memoireonline.com/>

114/ Bekkay M, Salahddine A, Benani O, Soumani O, Bouhya S, Hermas S, Samouh V. Facteurs pronostiques de la toxémie gravidique. Tunisie médicale, Tun(1998);71(1):989-995.

115 Jabnoun S, Chnayna J, Kacem S, Mokrani C, Charboub A, Khrouf N. Le devenir néonatal des grossesses compliquées de toxémie gravidique au centre de maternité et de néonatalogie de Tunis. Maghreb médical ; TUN(2001) ;355 :55-58.

116/ Mabilia-Babela J.-R. Matingou V.C and. Senga P - **Risk factors for low birth weight in Brazzaville, Congo** - [Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction](#) - **Volume 36, Issue 8, December 2007, Pages 795-798** Facteurs.

117/ Uzan S, Beaufile M. Néphropathie gravidique. EMC Obstet. Paris 1993 ;12 :5036-AL.

Serment d'Hippocrate

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- * Je traiterai mes maitres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**
- * Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.**
- * Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- * Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les mobiles traditions de la profession médicale.**
- * Les médecins seront mes frères.**
- * Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.**
- * Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- * Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- * Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

**Déclaration de Genève,
1948**

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم
أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول؛
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 26

سنة : 2014

ارتفاع الضغط الشرياني الحلمي
تجربة مصلحة الولادة بمستشفى الإدريسي بالقنيطرة
حول 272 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الانسة: ليلى ذهبي

المزداة في: 15 دجنبر 1988 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ارتفاع الضغط الشرياني الحلمي - تشنج نفاسي - ورم دموي - الوفاة الجنينية - تأخر
النمو الجنيني في الرحم

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيدة: عائشة خرباش

مشرف

أستاذة في أمراض النساء و التوليد

السيدة: صباح العمراني

أستاذة في أمراض النساء و التوليد

السيدة: مونية يوسف المالكى

أستاذة في أمراض النساء و التوليد

أعضاء

السيدة: سميرة خبوز

أستاذة في أمراض النساء و التوليد

السيد: خالد فتحي

أستاذ في أمراض النساء و التوليد