



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Année 2012

Thèse N° 116

**Les hypertensions artérielles gravidiques : Etude
rétrospective au service de gynécologie obstétrique B
du CHU Mohammed VI de Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... /.../2012

PAR

M^{lle} KARTOUT Leila

Née le 21/07/1985 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hypertension artérielle gravidique-prééclampsie-prééclampsie sévère-facteurs
de risque-pronostic maternel-pronostic périnatal

JURY

Mr. H. ASMOUKI

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

PRESIDENT

Mr. A. SOUMMANI

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

RAPPORTEUR

Mr. A. ABOULFALAH

Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique

Mr. A.R. ELADIB

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. M. BOURROUS

Professeur agrégé de pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي

أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ

صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي

عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ ﴿

النمل: ١٦



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 maîtres 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 l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

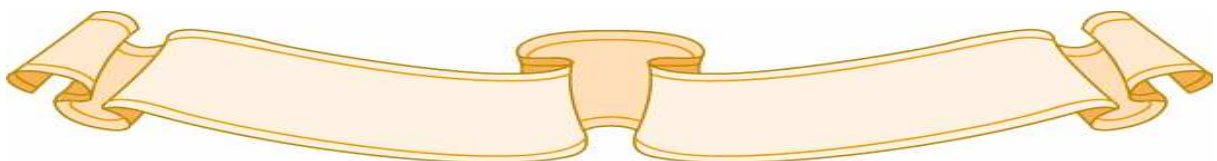
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo–phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie–Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A

CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie– Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro–Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto–Rhino–Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie–Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto–Rhino–Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHELLAK	Saliha	Biochimie–chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie

ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo–faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie– Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie–orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie

AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie–orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie– Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie–orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo–phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUE	Aicha	Pédiatrie

BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie

FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie – embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie–orthopédie A
MAOULAININE	FadlMrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie – Réanimation

MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie – Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro – entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAQUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie – Réanimation
ZOUGAGHIE	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACES





Je dédie ce travail.....



Au bon dieu tout puissant

*Qui m'a inspiré et qui ma guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde*

A mes chers parents

Mohammed KARTOUI et Naïma ZARAJA

*A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait
Exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie
Reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances
que vous avez endurés pour pouvoir m'éduquer et pour mon bien être.
Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long
de mes études.*

*Ce modeste travail paraît bien exigu pour traduire
une reconnaissance infinie envers une mère et un père aussi
tendre dont j'ai la fierté d'être la fille. Puisse ce jour être
la récompense de tous vos efforts et l'exaucement de vos prières
tant formulées.*

*Puisse Allah tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie,
santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum
de ce que je vous dois.*



A ma très chère soeur Asmaa et mes Chers frères Mehdi et Med. Ismail

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limites. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Allah qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A mes très chères tantes Rabia, Fatima et Nezha

*Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude, mon estime et mon attachement.
Que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.*

*A mes oncles Miloud, Hassan et sa femme
Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma profonde estime.
Que dieu vous protège.*



A mes très chères grandes mères

*Que ce travail soit le témoin de toute mon affection, ma gratitude,
mon estime et mon attachement.*

Que dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

A mes cousins et cousines

*Vous m'avez toujours soutenu.
Aujourd'hui, Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de
votre amour, votre affection et vos encouragements.*

A toute ma famille

*Si petite qu'elle soit, mais si grande dans mon cœur,
avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.*

A tous mes très chères amies et collègues

*Salma BOUTOUNES, Ilham ELOUARDIGHI, Sara HACIB,
Wafa SANBI, Manar QUORAICHI, Meriem BELARBI,
Hasna Loughlimi, Kaoutar KILANI, Amal ZOURAIR,
Asmaa AMROUN, Fatima MESDAKI
Votre amitié m'est très précieuse.*

*A tous ceux qui aiment Leïla, et ceux qui Ont
marqué ma vie de près ou de loin.*

« Je vous aime tous !!! »



REMERCIEMENTS





*A
NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR
DE THÈSE
PROFESSEUR Abderraouf SOUMMANI*

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

*A notre maître et président de thèse
Monsieur ASMOUKI Hamid*

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Veillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur ABOULFALAH Abderrahim*

Vous me faites un grand honneur en acceptant de juger mon travail. Vous m'avez reçu avec beaucoup d'amabilité ; j'en ai été très touchée.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma reconnaissance et de mes sincères remerciements.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur ELADIB Ahmed rhassane*

Je vous remercie d'avoir voulu répondre à mon souhait de vous voir siéger parmi mes membres de jury.

En acceptant de juger mon travail, vous m'avez accordé un très grand honneur.

Veillez accepter l'expression de mes considérations les plus distinguées.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur BOURROUS Mounir*

Je vous remercie de la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

*A Pr. L. BOUKHANNI, Professeur assistant au service de
gynécologie-obstétrique*

Je vous remercie pour votre sympathie et votre bienveillance. Il m'est particulièrement agréable de vous exprimer ma profonde gratitude et ma grande estime.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

- CHU** : Centre hospitalier universitaire
- HTA** : Hypertension artérielle
- HTAG** : Hypertension artérielle gravidique
- MAF** : Mouvement actif fœtaux
- HRP** : Hématome rétroplacentaire
- MFIU** : Mort fœtale in utéro
- RCIU** : Retard de croissance intra-utérin
- RPM** : Rupture prématurée des membranes
- ROT** : Réflexes ostéotendineux
- SNS** : Signes neurosensoriels
- PAS** : Pression artérielle systolique
- PAD** : Pression artérielle diastolique
- SA** : Semaines d'aménorrhée
- ERCF** : Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
- RCF** : Rythme cardiaque fœtal
- IMC** : Indice de masse corporelle
- OAP** : Œdème aigu de poumon
- DNN** : Détresse néonatale
- SNN** : Souffrance néonatale
- SFA** : Souffrance fœtale aigue
- IRA** : Insuffisance rénale aigue
- HSCF** : Hématome sous capsulaire de foie
- PE** : Prééclampsie
- NFS** : Numération formule sanguine
- PLQ** : Plaquettes
- UC** : Utérus cicatriciel
- GG** : Grossesse gémellaire

VH : Voie haute

VB : Voie basse

TP : Taux de prothrombine

TCA : Taux de céphaline activée

DLG : Décubitus latéral gauche

ACOG: American college *of Obstetricians and Gynecologists*

SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation



PLAN



INTRODUCTION :	1
MATERIEL ET METHODES :	3
RESULTATS :	8
I- Profil épidémiologique :.....	9
1) Fréquence globale :.....	9
2) Fréquence selon les saisons :.....	10
3) Age maternel :.....	11
4) Origine:.....	12
5) ATCD médicaux–chirurgicaux :.....	13
6) ATCD obstétricaux :.....	14
7) Parité:.....	15
8) Suivi de la grossesse :.....	16
II– Profil clinique :.....	17
1) Motif de consultation :.....	17
2) Signes cliniques :.....	18
III– Profil obstétrical :.....	23
IV– Données paracliniques :.....	26
1) Examens biologiques:.....	26
2) ERCF:.....	32
3) Echo–doppler:.....	32
V– Prise en charge :.....	34
1) Traitement médical :.....	34
2) Prise en charge obstétricale :.....	37
VI– Evolution:.....	42
1) Complications maternelles :.....	43
2) Complications foetales:.....	46
3) Analyse des complications:.....	47
DISCISSION:	53
I- Rappels :.....	54
1) Définition :.....	54
2) Classification :.....	54
3) Physiopathologie :.....	56
II– Fréquence :.....	64
III– Facteurs de risque :.....	66

1) Age maternel :	66
2) Surpoids et obésité:	67
3) Parité :	68
4) Origine :	69
5) Les ATCD :	69
6) Grossesse multiple :	73
7) Tension artérielle :	73
IV- Signes de gravité:	73
1) Signes de gravité cliniques:	73
2) Signes de gravité paracliniques:	75
V- Prise en charge :	83
1) Prise en charge médicale :	83
2) Prise en charge obstétricale :	91
VI- Complications maternelles et périnatales :	92
1) Complications maternelles:	92
2) Complications périnatales :	100
VII- Suivi post partum:	103
1) Suivi post partum précoce:	103
2) Suivi à long terme :	103
VIII- Pronostic :	103
1) Facteurs pronostiques :	103
2) Pronostic à long terme:	106
IX- Prévention:	107
1) Prévention primaire :	108
2) Prévention secondaire:	111
3) Prévention tertiaire:	114
CONCLUSION:	116
ANNEXES:	119
RESUMES:	125
BIBLIOGRAPHIE:	129



INTRODUCTION



L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) correspond à un groupe hétérogène d'états pathologiques dont le dénominateur commun est une augmentation de la pression artérielle avec une pression systolique supérieure ou égale à 140mm-Hg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90mm-Hg, obtenues à 2 reprises séparées d'au moins 4 heures d'intervalle.

Elle constitue un problème majeur de la pathologie gravidique d'une part par sa fréquence (5 à 10% des grossesses selon les pays) et d'autre part, par les complications qu'elle entraîne aussi bien maternelles que fœtales.

La nature et les mécanismes des hypertensions gravidiques gardent une grande part de leur mystère. Mais connaître les facteurs de risque et les caractéristiques épidémiologiques de cette maladie permettraient cependant d'identifier une population de patientes à risque et optimiser ainsi leur prise en charge.

Notre étude a concerné 518 patientes admises pour hypertension artérielle ou ses complications au cours de la grossesse ou à l'accouchement à la maternité du CHU Mohammed VI de Marrakech durant trois ans du janvier 2008 au 31 décembre 2010.

A travers cette étude et à la lumière d'une revue de littérature, nous allons discuter les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques et pronostiques de l'hypertension artérielle gravidique en nous fixant les objectifs suivants :

- Déterminer la prévalence de l'hypertension artérielle gravidique.
- Identifier les particularités épidémiologiques et les facteurs de risque.
- Identifier les signes de gravité.
- connaître les éléments de surveillance maternelle et fœtale et leur interprétation.
- Recenser et décrire les complications materno-fœtales graves de l'hypertension artérielle gravidique.
- Décrire les moyens et modalités de la prise en charge en pré et postpartum et pendant les grossesses ultérieures. Et Connaître le pronostic materno-fœtal à court et long terme.



MATERIELS & METHODES



I. Participants et méthode :

1. Type d'étude :

Notre étude est rétrospective. Elle concerne une série de 518 observations de cas d'HTA gravidique colligés au service de gynéco- obstétrique B de la maternité du CHU MOHAMMED VI à Marrakech durant une période de 36 mois, allant du 1er janvier 2008 au 31 décembre 2010, pendant laquelle nous avons enregistré 15250 accouchements.

1-1 Population cible :

Nous avons inclus dans cet échantillon les femmes enceintes chez qui la pression artérielle systolique était supérieure ou égale à 140mm-Hg et/ou la diastolique supérieure ou égale à 90mm-Hg, avec ou sans protéinurie, et celles qui présentent au moment de leur admission une complication en rapport avec l'hypertension artérielle gravidique.

Nous avons adopté les critères de définition de l'*American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG 2002) pour définir la prééclampsie (TA \geq 140/90 mm-Hg + protéinurie supérieure ou égale à 300 mg/24h ou supérieure ou égale à 2 croix au labstix) et ses critères de sévérité qui sont :

- Les signes de gravité cliniques : une tension artérielle sévère supérieure à 160/110 mmHg, une douleur épigastrique, nausées, vomissements, céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo- tendineuse, troubles visuels.
- Les signes de gravités paracliniques : une protéinurie supérieure à 5g/24H ou supérieure à 3 croix, Créatinémie supérieure à 100 μ mol, oligurie avec diurèse inférieure à 500ml/24H, hémolyse, ASAT supérieures à trois fois la normale, thrombopénie avec taux des plaquettes inférieur à 100 000 éléments/mm³.

1-2 Variables étudiées :

Pour chaque parturiente une fiche d'exploitation a été établie. Nous avons utilisé pour remplir ces fiches :

- ✓ Les dossiers d'hospitalisation.
- ✓ Les registres de la salle d'accouchement.
- ✓ Les registres de la réanimation de la maternité.

Chaque fiche comportait les données suivantes (voir annexe) :

- Identité de la malade :
 - ✓ Numéro d'entrée.
 - ✓ Date d'entrée et de sortie.
 - ✓ Age.
 - ✓ Origine et lieu d'habitation (urbain ou rural).
- Les antécédents :
 - ✓ Obstétricaux :
 - Gestité, parité, nombre de fausses couches.
 - HTAG, éclampsie, HRP...
 - Complications fœtales : MFIU, RCIU, mort néonatale.
 - ✓ Médicaux : HTA, diabète, cardiopathie, néphropathie...
 - ✓ Chirurgicaux.
- L'âge de la grossesse actuelle et le caractère suivi ou non de cette grossesse.

- Motif de consultation.
- Données de l'examen à l'admission :
 - ✓ Tension artérielle : systolique et diastolique.
 - ✓ Œdèmes, ROT, le poids et la taille.
 - ✓ Recherche de la protéinurie (au labstix*).
- Données de l'examen obstétrical : HU, CU, BCF, présentation, LA, métrorragies...
- Recherche des signes neurosensoriels et troubles digestifs.
- Bilan paraclinique :
 - ✓ Biologique : bilan d'hémostase, bilan hépatique, bilan rénal, uricémie, protéinurie de 24H, NFS.
 - ✓ Radiologique : échographie obstétricale, ERCF.
- Conduite thérapeutique médicale entreprise.
- Conduite obstétricale.
- Etat du nouveau né à la naissance : sexe, poids, score d'Apgar...
- Evolution et complications : maternelles et fœtales.

Ces données, ayant été recueillies parfois partiellement, car certains dossiers étaient incomplets, nous ont permis d'analyser les paramètres suivants :

- ✓ Fréquence de la maladie.
- ✓ Le profil clinique.
- ✓ Les conduites thérapeutiques médicale et obstétricale.

- ✓ Les caractères évolutifs.
- ✓ Les complications maternelles et fœtales.
- ✓ Le résultat obstétrical.

II. Saisie et analyse des dossiers :

La saisie des données, ainsi que l'analyse ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS 10.0 pour Windows.

III. Difficultés de l'étude :

Compte tenu de la complexité du travail, les difficultés auxquelles nous nous sommes confrontés sont:

- La difficulté à retrouver certains dossiers.
- Un suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations prénatales.
- Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents et l'évolution des patientes, surtout dans les cas urgents.
- L'absence d'un bon nombre d'examen complémentaires demandés pour la surveillance des patientes.



RESULTATS & ANALYSE



I. Profil épidémiologique :

1. Fréquence globale :

Sur un nombre total de 15250 accouchements, au cours des trois années 2008–2010, nous avons colligé 518 cas d'hypertension, soit une fréquence de 3,39% avec une diminution de la fréquence de l'hypertension artérielle gravidique de 2008 à 2010.

Tableau I : Fréquence de l'HTA au cours de la grossesse.

Année	HTAG		Prééclampsie		Prééclampsie surajoutée		Nombre d'accouchement
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)	
2008	97	2	100	2,05	4	0,08	4873
2009	61	1,2	101	2	5	0,09	5062
2010	36	0,7	111	2,08	3	0,05	5315
Total	194	1,3	312	2,04	12	0,07	15250

L'incidence de la prééclampsie est de 2,11% de l'ensemble total des accouchements. La proportion des formes sévère de la prééclampsie conformément aux critères de la ACOG est de 51,2% de l'ensemble des prééclamptiques (166 parturientes) soit 1,08% de l'ensemble total des accouchements.

2. Fréquence en fonction des saisons :

Nous avons relevé que l'HTA est plus fréquente au cours des saisons chaudes. Ainsi, on a constaté une fréquence de 30,7% en été et en printemps soit un total de 61,4% pendant la saison chaude.

Tableau II : Fréquence de l'HTA selon les saisons.

Saison Année	Automne	Hiver	Printemps	Eté
2008	52	39	36	80
2009	5	37	80	42
2010	33	34	43	37
Total	90	110	159	159
Total	200		318	
Fréquence (%)	38,6		61,4	

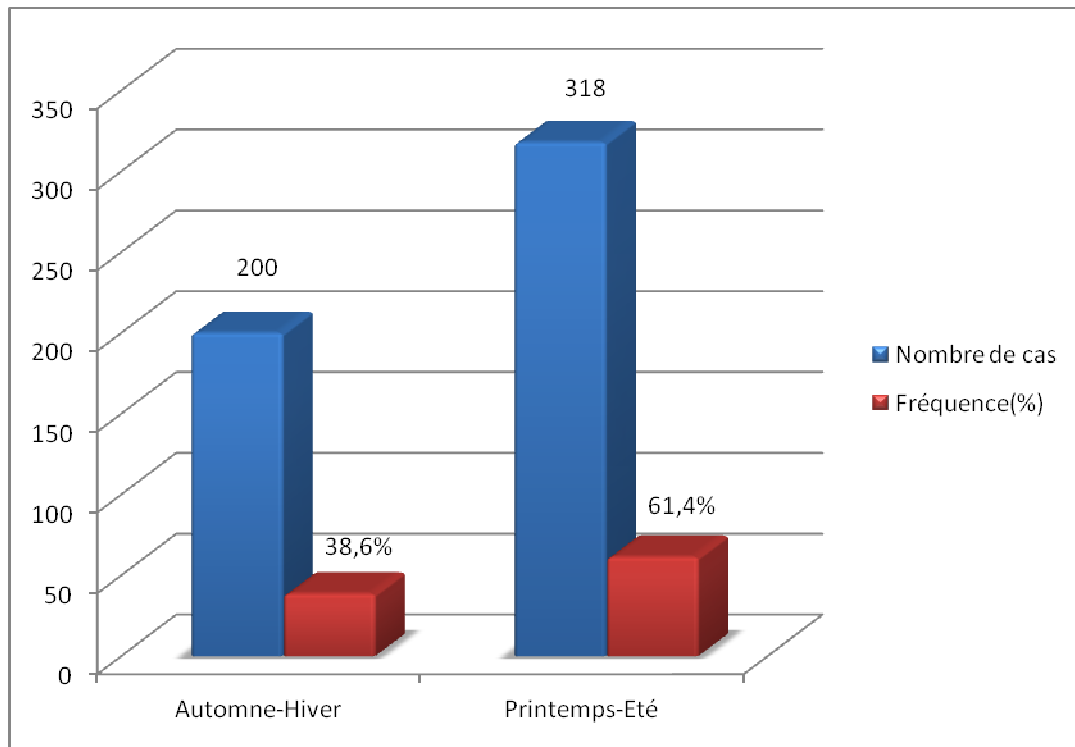


Figure 1 : Fréquence de l'HTA selon les saisons.

3. Age maternel :

L'âge de l'ensemble des parturientes varie entre 16 et 45 ans avec un âge moyen de 28 ans \pm 7,21 ans.

Les patientes âgées entre 20 et 30 ans semblent être les plus exposées à développer une HTA au cours de la grossesse avec un taux de fréquence de 47,1%. Par contre, les patientes âgées de plus de 40 ans semblent être les moins exposées puisqu'elles représentent 8,7% de l'ensemble total des parturientes.

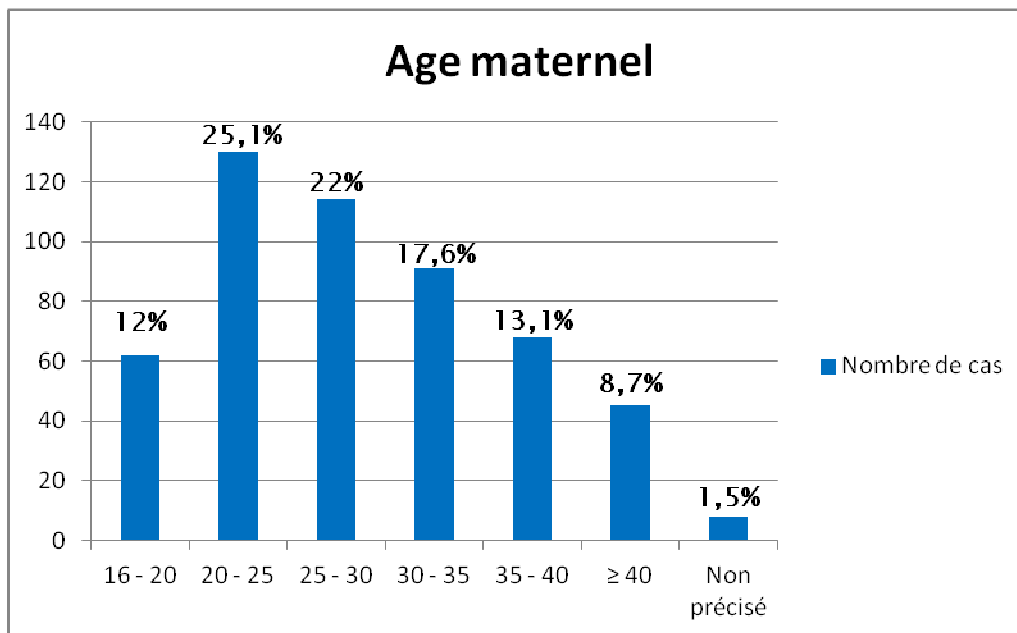


Figure 2 : Répartition des parturientes en fonction de l'âge maternel.

4. Origine des parturientes :

Le dépouillement des dossiers nous a permis de relever que la majorité des patientes sont d'origine rurale soit 49,8% (258 cas) et que 48,5% sont d'origine urbaine.

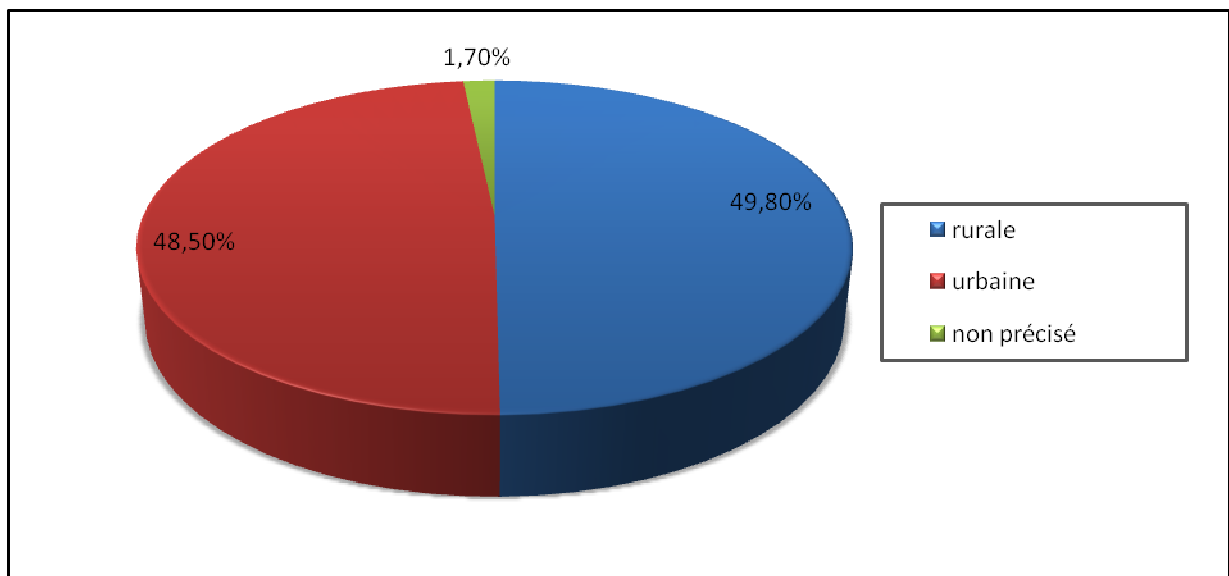


Figure 3 : Répartition des patientes en fonction de l'origine.

5. Antécédents médicochirurgicaux :

La recherche d'un facteur de risque vasculaire s'avère important à étudier, mais malheureusement nous disposons de peu d'informations sur les antécédents des patientes, le plus souvent méconnus par les malades elles mêmes. Ainsi, presque la majorité des patientes était sans antécédents (490 cas), soit 94,5%.

Seulement 4,3% (22 cas) présentaient des facteurs de risque vasculaire dominés par l'hypertension artérielle chronique (2,3%).

Tableau III : Répartition des patientes selon les antécédents médicochirurgicaux.

ATCD	Nombre de cas	Fréquence %
HTA	12	2,3
Diabète	7	1,4
Cardiopathie	2	0,4
Néphropathie	1	0,2
Asthme	2	0,4
Goitre	1	0,2
Cholécystectomie	2	0,4
Appendicectomie	1	0,2

6. Antécédents obstétricaux :

134 parturientes avaient des antécédents obstétricaux, soit 25,9%. L'antécédent de fausses couches semble être le plus fréquemment rencontré chez les patientes avec un taux de 17,2% (89 cas). Un terrain d'HTAG-éclampsie a été retrouvé chez 13 parturientes soit 2,5%.

Tableau IV : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.

ATCD	Nombre de cas	Fréquence %
FC	89	17,2
MFIU	29	5,6
HTAG	12	2,3
Eclampsie	1	0,2
GEU	2	0,4
HRP	1	0,2
Sans antécédents	384	74,1
Total	518	100

7. Parité :

Nous avons classé les patientes selon la parité en quatre groupes :

- Primipares : 1 pare.
- Paucipares : 2 ou 3 pares.
- Multipares : 4 pares ou 5 pares.
- Grandes multipares : ≥ 6 pares.

L'HTA atteint les primipares dans 58,5% des cas (303 patients). Les multipares semblent être moins exposées à développer une HTA notamment les grandes multipares (24 cas).

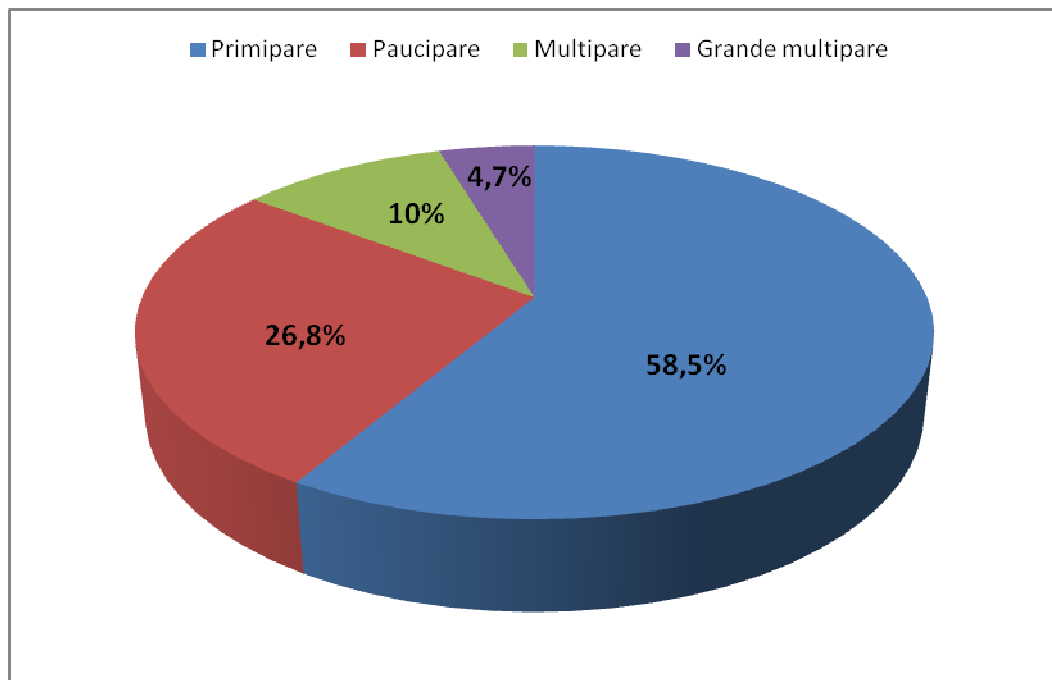


Figure 4 : Répartition des patientes selon la parité

8. Suivi de la grossesse :

La majorité des parturientes n'étaient pas suivies sur le plan obstétrical soit un nombre de 313 patientes (60,4%). Le reste des patientes ont été suivies pour la plupart dans un centre de santé.

Tableau V : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse.

Suivi de la grossesse	Suivie			Non suivie	Non précisé
	Centre de santé	Généraliste	Spécialiste		
Nombre de cas	165	23	15	313	2
Total	203			313	2
Fréquence (%)	39,2			60,4	0,4

II. Profil clinique :

1. Motif de consultation :

L'étude du motif de consultation a montré que 310 parturientes se sont présentées pour accouchement soit 53,7%. L'élévation des chiffres tensionnels était le motif le plus important (278 patientes).

La plupart des parturientes étaient référées (302 parturientes, soit 58,3%) de maison d'accouchement ou des hôpitaux de la province.

Le tableau ci-dessous résume les différents motifs de consultation. Ces motifs peuvent être isolés ou associés.

Tableau VI : Répartition des patientes selon le motif de consultations

Motif de consultation	Nombre de cas	Fréquence (%)
Accouchement	310	59,8
HTA	278	53,7
SNS	150	29
Œdèmes	57	11
Eclampsie	34	6,6
Métrorragie	12	2,3
Disparition des MAF	8	1,5
Autres	12	2,3

2. Signes cliniques :

Chez toutes les patientes, nous avons relevé les chiffres de la tension artérielle, tandis que l'existence d'œdème ainsi que la recherche de la protéinurie (bandelettes urinaires : labstix) n'ont pas été mentionnées sur toutes les observations.

2-1 Tension artérielle :

La pression artérielle des patientes variait entre 110 et 220 mm-Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et entre 60 et 160 mm-Hg pour la pression artérielle diastolique. Cette pression a été mesurée à l'admission des patientes et contrôlée après 15 à 30 min de repos.

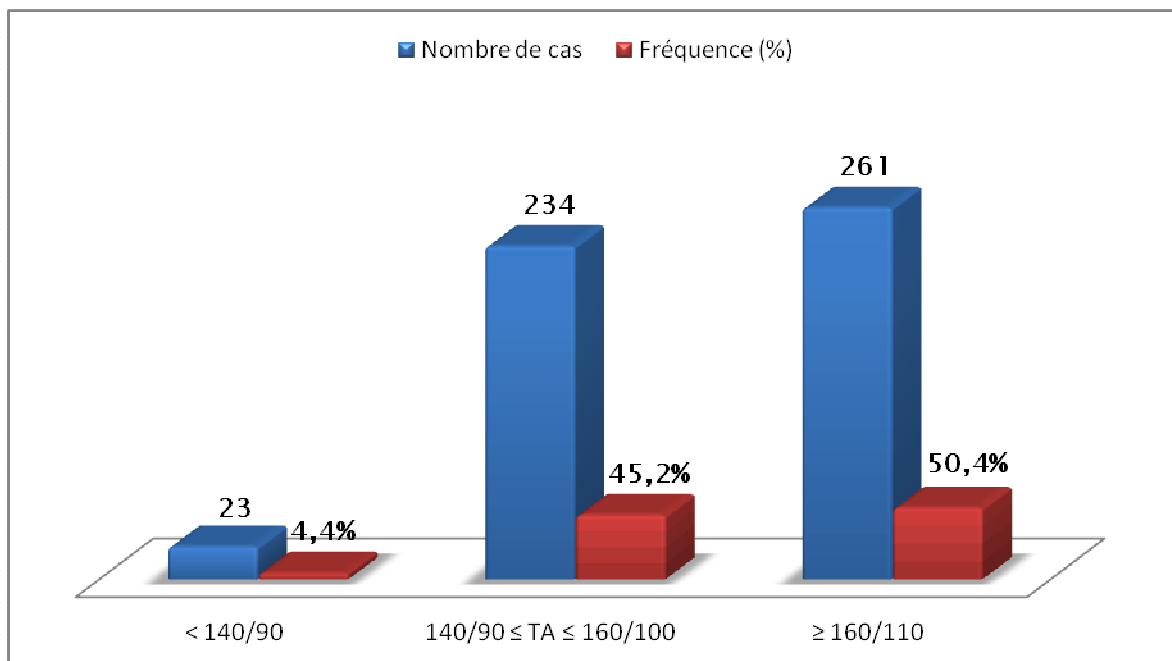


Figure 5 : Répartition des patientes selon la pression artérielle.

a-Pression artérielle systolique (PAS) :

D'après le tableau ci-dessous, la moitié des patientes (261 cas) ont présenté à leur admission une HTA sévère (pression artérielle supérieure ou égale à 160 mm-Hg), soit 50,4%.

Tableau VII : Répartition des patientes selon les chiffres tensionnels systoliques.

Chiffres tensionnels systolique (mmHg)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 140	23	4,4
140 - 150	234	45,2
160 - 190	246	47,5
≥ 200	15	2,9

La moyenne des chiffres tensionnels systoliques était de 165 mm-Hg pour l'ensemble des patientes.

b-Pression artérielle diastolique (PAD) :

Les deux tiers des patientes avaient une pression diastolique comprise entre 90 et 100 mmHg (342 patientes soit 66%).

Tableau VIII : Répartition des patientes selon les chiffres tensionnels diastoliques.

Chiffres tensionnels diastoliques(mmHg)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 90	85	16,4
90 - 100	342	66
≥ 110	91	17,6

La moyenne de la pression artérielle diastolique est de 110 mm-Hg.

2-2Oedèmes :

D'après les tableaux ci-dessous, 302 parturientes ont présenté des œdèmes soit 58,3%, avec une prédominance aux membres inférieurs.

Tableau IX : Répartition des patientes selon la présence ou non des œdèmes.

Œdèmes		Nombre de cas	Fréquence (%)
Avec œdèmes	OMI	295	56,9
	Généralisés	7	1,4
Sans œdèmes		201	38,8
Non précisé		15	2,9
Total		518	100

2-3 Protéinurie :

Bien que la recherche de la protéinurie doit se faire chez toute femme enceinte à l'aide de bandelettes urinaires (Labstix), 478 patientes ont bénéficié de cet examen soit 92,3%.

Tableau X : Répartition des patientes en fonction de la présence de la protéinurie.

Protéinurie	Nombre de cas	Fréquence (%)
Positive	377	72,8
Négative	101	19,5
Non précisée	40	7,7
Total	518	100

Tableau XI : Répartition des patientes selon la sévérité de la protéinurie.

Protéinurie en croix	Nombre de cas	Fréquence (%)
+	71	13,7
2 +	86	16,6
3 +	117	22,6
≥ 4 +	103	19,9

220 patientes ont présenté une protéinurie massive à 3 croix et plus, soit 42,5%.

2-4 Poids maternel :

275 parturientes ont bénéficié d'une pesée à l'admission, le poids variait entre 42 et

160 kg avec une moyenne de 78,35 kg [\pm 14,31kg]. Parmi ces parturientes, 153 patientes ont présenté un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg /m² soit 29,5%.

Tableau XII : Répartition des patientes selon l'indice de la masse corporelle.

Indice de la masse corporelle (kg/m ²)	Nombre de cas	Fréquence (%)
≤ 25	15	5,4
25 – 30	107	39
≥ 30	153	55,6
Total	275	100

2-5 Signes neurosensoriels :

150 des patientes présentaient des signes neurosensoriels à leur admission. Les céphalées étaient le signe majeur le plus retrouvé (96,6%), suivies des acouphènes (40,7%).

A noter que les signes étaient soit isolés ou associés entre eux.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon les signes neurosensoriels.

Signes neurosensoriels	Nombre de cas	Fréquence (%)
Céphalées	145	96,6
Acouphènes	61	40,7
Brouillard visuel	53	35,3

Les réflexes ostéotendineux (ROT) étaient vifs chez 96 patientes, soit 18,5%.

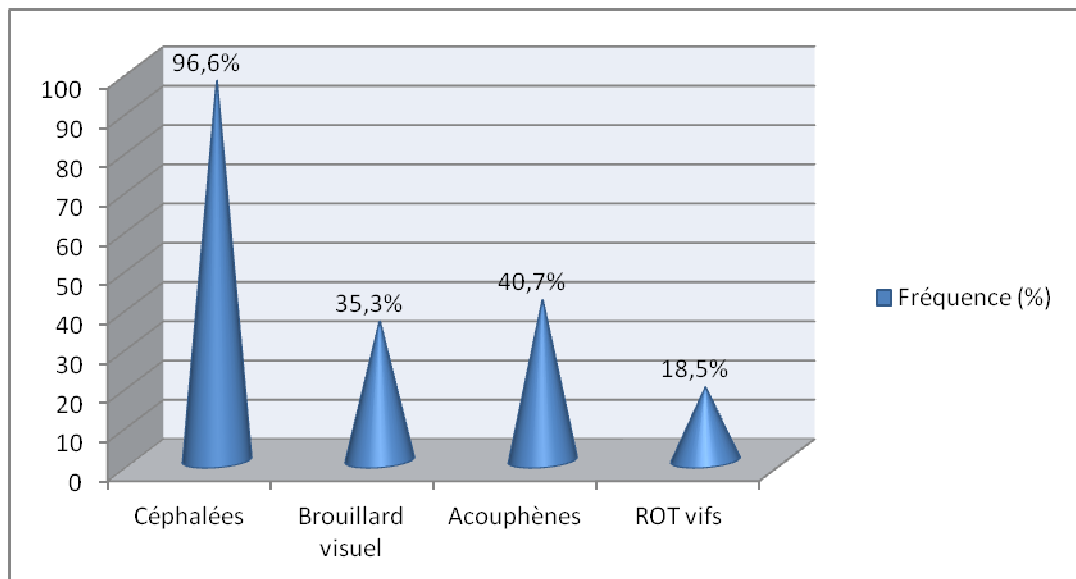


Figure 6: Répartition des patientes selon les signes neurosensoriels.

2-6 Signes digestifs :

On a considéré comme signes digestifs les vomissements et la barre épigastrique. Ces signes étaient présents chez 31 patientes soit 5,98% avec 28 cas de barre épigastrique.

2-7 Métrorragies :

Elles étaient présentes chez 12 cas soit 2,3%, pour la plupart présentant un HRP.

III. Profil obstétrical :

Parmi les 518 parturientes présentant une hypertension artérielle gravidique ou ses complications, 19 femmes ont été admises en post partum.

1. Age gestationnel :

La plupart des parturientes ont été admises à terme (395 cas) et la date d'apparition exacte de l'HTAG par rapport à l'âge de la grossesse n'a été précisée que sur 48 dossiers soit 23,64% des grossesses suivies. Ainsi, l'HTAG a été développée à partir du 7^{ème} mois.

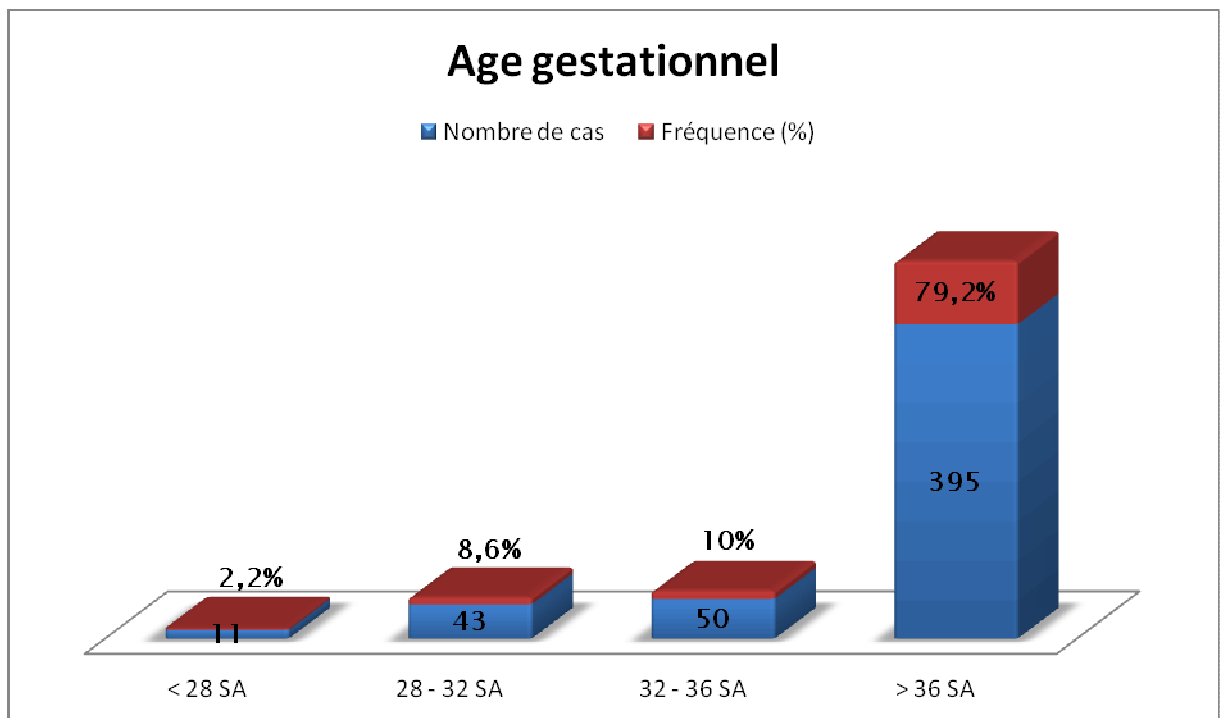


Figure 7 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel.

2. Contractions utérines :

488 patientes ont accouché au sein de la maternité, dont 354 cas se sont présentées en travail.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon le travail.

Travail	Nombre de cas	Fréquence (%)
En travail	354	72,5
En dehors du travail	134	27,5

3. Hauteur utérine :

La hauteur utérine a été mesurée chez presque la totalité des patientes, à part celles qui se sont présentées en post partum (19 cas) ou qui ont été acheminées au bloc opératoire pour sauvetage maternel ou fœtal. 218 patientes, soit 43,7% avaient une hauteur utérine comprise entre 30 et 34 cm.

Tableau XV : Répartition des patientes selon la hauteur utérine.

Hauteur utérine (cm)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 28	102	20,5
28 - 30	101	20,2
30 - 32	131	26,3
32 - 34	87	17,4
≥ 34	52	10,4
Non précisé	26	5,2
Total	499	100

4. Bruits cardiaques fœtaux :

Les bruits cardiaques fœtaux étaient négatifs chez 36 patientes soit 7,2% et perçus chez 463 parturientes.

Tableau XVI : Etude des bruits cardiaques fœtaux.

Bruits cardiaques fœtaux	Nombre de cas	Fréquence (%)
Positifs	463	92,8
Négatifs	36	7,2
Total	499	100

IV. Données paracliniques :

1. Examens biologiques :

Les bilans biologiques n'ont pas pu être trouvés dans tous les dossiers, néanmoins un certain nombre d'examens ont pu être étudiés.

1-1 Numération formule sanguine (NFS) :

Ce bilan a été réalisé chez 446 patientes soit 86,1%.

a-Hémoglobine (HB) :

La NFS a révélé 194 cas d'anémie soit 43,5% avec un taux d'hémoglobine inférieure à 11g/dl, dont 11 cas (2,5%) ont présenté une anémie sévère qui nécessitait une transfusion sanguine (Hémoglobine inférieure à 7 g/dl).

Tableau XVII : Répartition des patientes selon le taux de l'hémoglobine.

Hémoglobine (g/dl)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 7	11	2,5
7 - 11	183	41
≥ 11	252	56,5
Total	446	100

b-Plaquettes(PLQ) :

Le tableau ci-dessous résume les résultats trouvés. 68 patientes ont présenté une thrombopénie (PLQ < 150000 éléments/mm³).

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le taux des plaquettes.

Taux de plaquettes (éléments/mm ³)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 50000	3	0,7
50000 - 100000	16	3,6
100000 - 150000	49	11
≥ 150000	378	84,7
Total	446	100

c-Hématocrite (HT) :

Une hémococoncentration ($HT \geq 40\%$) a été observée chez 16 parturientes soit 3,6%.

1-2 Bilan rénal :

Un bilan rénal perturbé traduit une fonction rénale altéré et donc l'installation chez les patientes d'une insuffisance rénale aigue.

393 patientes ont bénéficié de ce bilan qui s'est révélé perturbé (créatinémie ≥ 13 mg/l et urée $\geq 0,5$ g/l) chez 23 parturientes soit 5,9%.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le bilan rénal.

Bilan rénal	Nombre de cas	Fréquence (%)
Normal	370	94,1
Anormal	23	5,9
Total	393	100

1-3 Bilan hépatique :

L'étude du bilan hépatique est basée essentiellement sur le dosage des transaminases (ALAT, ASAT). Le bilan a été réalisé chez 354 parturientes et s'est révélé perturbé chez 28 patientes dont 13 avaient des taux supérieure ou égale à trois fois la normale.

Tableau XX : Répartition des patientes selon le dosage des transaminases.

Bilan hépatique	ALAT		ASAT	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)
Normal	327	92,4	326	92,1
] Normale - 2*[9	2,5	10	2,8
[2* - 3*[5	1,4	5	1,4
≥ 3 fois la normale	13	3,7	13	3,7
Total	354	100	354	100

1-4 Bilan d'hémostase:

Ce bilan a été pratiqué chez 434 patientes (83,8%) et s'est révélé normal dans la majorité des patientes (428 cas soit 98,6%).

Tableau XXI : Répartition des patientes selon le bilan d'hémostase.

Bilan d'hémostase	Nombre de cas	Fréquence (%)
Normale	428	98,6
Anormale	6	1,4
Total	434	100

1-5 Uricémie :

Le dosage de l'uricémie n'a pas été réalisé que chez 9 parturientes dont 3 ont présenté une hyperuricémie (supérieure à 60 mg/l) soit 33,3%.

Tableau XXII : Répartition des patientes selon l'uricémie.

Uricémie(mg/l)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 60	6	66,7
≥ 60	3	33,3
Total	9	100

1-6 Protéinurie de 24H :

Le dosage de la protéinurie sur la diurèse des 24h est utile chez toute patiente enceinte ayant une hypertension artérielle. 115 patientes ont pu faire ce bilan soit 22,2% avec 34 cas de protéinurie massive (supérieure à 2,5 g/24h).

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon la protéinurie de 24h.

Protéinurie de 24H (g/24h)	Nombre de cas	Fréquence (%)
Négative ou traces	43	8,3
0,5 - 1	11	2,1
1 - 2,5	27	5,2
≥ 2,5	34	6,6
Non précisé	403	77,8
Total	518	100

Le tableau ci-dessous résume les résultats du bilan biologique :

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon les résultats du bilan biologique.

Bilan biologique			Nombre de cas	Fréquence (%)
NFS	HB	< 7g/dl	11	2,5
		7-11g/dl	183	41
		≥ 11g/dl	252	56,5
	PLQ	< 50000	3	0,7
		50000 - 100000	16	3,6
		100000 - 150000	49	11
		≥ 150000	378	84,7
	Bilan rénal	Normal		370
Anormal		23	5,9	
Bilan hépatique	Normal		327	7,6
	Anormal		27	7,9
Bilan d'hémostase	Normal		428	98,6
	Anormal		6	1,4
Uricémie	Normale		6	66,7
	Anormale		3	33,3

2. Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :

Il a été réalisé chez 193 parturientes (38,7%) dont 167 tracés étaient normaux et le reste à savoir 26 tracés ont montré des anomalies à type de décélérations, bradycardie fœtale, tachycardie fœtale et tracés peu à aréactifs.

3. Echographie-Doppler :

3-1 Echographie obstétricale :

Cet examen a été pratiqué chez 340 parturientes soit 68,1%. Les résultats obtenus sont détaillés sur le tableau ci-dessous.

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon les résultats de l'échographie.

Résultats de l'échographie obstétricale	Nombre de cas	Fréquence (%)
Echographie normale	201	40,3
Oligoamnios	86	17,2
MFIU	36	7,2
Grossesse gémellaire	13	2,6
HRP	3	0,6
Anamnios	1	0,2
Non fait	159	31,9
Total	499	100

3-2 Doppler :

Il était normale chez 93 parturientes et pathologique chez 12 cas.

Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon le doppler.

Doppler	Nombre de cas	Fréquence (%)
Normal	93	27,4
Pathologique	12	3,5
Difficile à interpréter	90	26,5
Non précisé	145	42,6
Total	340	100

D'après l'examen clinique et paraclinique, on peut classer l'hypertension artérielle selon le type et la sévérité comme suit :

Tableau XXIX: Tableau récapitulatif de la fréquence de chaque type d'HTA au cours de la grossesse.

Type d'HTA	Nombre de cas	Fréquence (%)
HTA gestationnelle	194	37,4
Prééclampsie	312	60,3
Prééclampsie surajoutée	12	2,3
Total	518	100

Tableau XXX : Répartition des patientes selon la sévérité de la prééclampsie

Sévérité de la prééclampsie	Nombre de cas	Fréquence (%)
Légère	18	5,6
Modérée	140	43,2
Sévère	166	51,2
Total	324	100

V. Prise en charge :

1. Traitement médical :

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

L'hospitalisation, le repos en décubitus latéral gauche et le régime normo sodé ont été des mesures hygiéno-diététiques instaurées chez toutes les patientes. Elles étaient suffisantes chez 19 patientes soit 3,6%. En cas de formes compliquées ou sévère d'emblée, l'administration d'un antihypertenseur s'est avérée nécessaire soit en monothérapie ou bithérapie. Les antihypertenseurs utilisés sont :

- L'alpha-méthyl dopa (Aldomet*) : par voie orale : 1 comprimé de 500 mg 3 fois par jour.
- La nicardipine (Loxen*) : soit par voie intraveineuse en SAP ou par voie orale 1 comprimé 2 fois par jour.

L'alpha-méthyl dopa était le plus utilisé.

Tableau XXX : Répartition des patientes selon l'antihypertenseur utilisé.

Antihypertenseurs	Nombre de cas	Fréquence (%)
Alphaméthylidopa seul	282	54,5
Alphaméthylidopa+Nicardipine	217	41,9
Sans antihypertenseurs	19	3,6
Total	518	100

Devant des formes très sévères, les parturientes ont été hospitalisées en Réanimation (131 cas soit 25,3%).

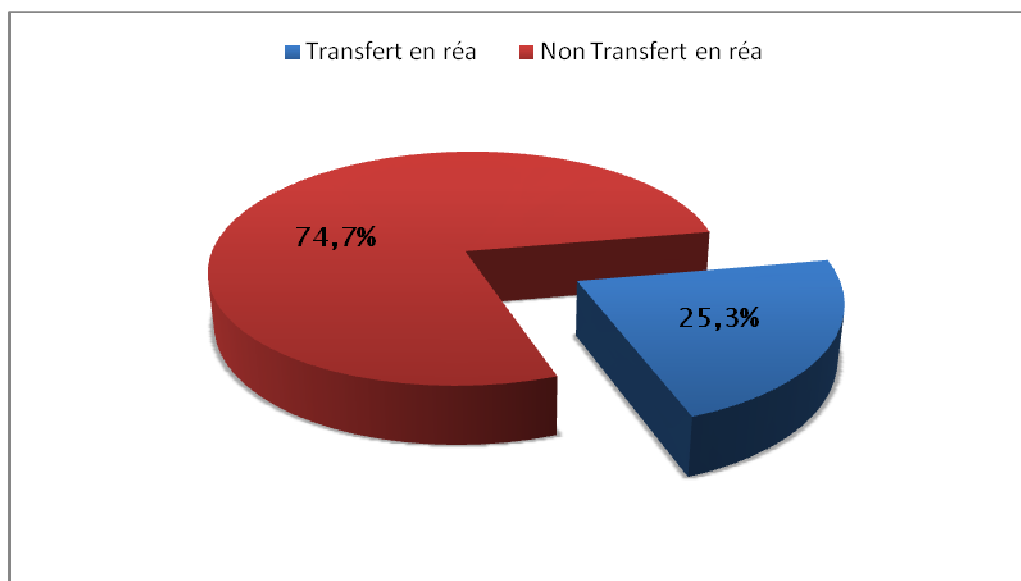


Figure 8 : Répartition des patientes selon leur admission en réanimation.

Le sulfate de magnésium a été prescrit chez 148 parturientes avec dose de charge de 4g en 20-30 min et dose d'entretien 1g/h et le diazépam (Valium) chez 10 patientes.

Tableau XXXII : Répartition des patientes selon l'anticonvulsivant utilisé.

Anticonvulsivants	Nombre de cas	Fréquence (%)
Sulfate de magnésium	138	93,2
Sulfate de magnésium+Valium	10	6,8

Autres traitements ont été administrés aux parturientes. Le tableau ci-dessous résume les résultats trouvés :

Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon les autres traitements administrés.

Traitement	Nombre de cas	Fréquence (%)
Furosémide	35	6,8
Corticothérapie	30	5,8
Antibiothérapie	19	3,7
Transfusion	15	2,9
Néfidipine	3	0,6

Le furosémide était utilisé chez les patientes hospitalisées en réanimation avec complications de l'hypertension artérielle comme OAP ou anomalies de la fonction rénale, la corticothérapie pour la maturation fœtale et la transfusion pour les patientes ayant une anémie sévère.

On peut résumer la prise en charge comme suit :

Tableau XXXIV: Tableau récapitulatif de la répartition des patientes selon les moyens thérapeutiques.

Moyens thérapeutiques	Nombre de cas	Fréquence (%)
Mesures hygiéno-diététiques seules	19	3,6
Antihypertenseurs en monothérapie	282	54,5
Antihypertenseurs en bithérapie	217	41,9
Sulfate de magnésium	148	28,6
Diazépam	10	1,9

2. Prise en charge obstétricale :

Parmi les 518 cas d'HTA gravidique, on a noté 488 accouchements au sein de la maternité dont 13 grossesses gémellaires.

Pour le reste des parturientes à savoir 30 cas, elles étaient réparties comme suit :

- 18 patientes étaient admises en post partum pour pré- éclampsie.
- 1 patiente était admise pour éclampsie du post-partum.
- 11 patientes ont quitté le service après stabilisation de leurs chiffres tensionnels, sans avoir accouché car elles étaient encore loin du terme.

2-1 Mode d'accouchement :

328 patientes ont accouché par voie basse soit 67,2%, alors que la césarienne a été pratiquée dans 32,8% des cas (160 patientes).

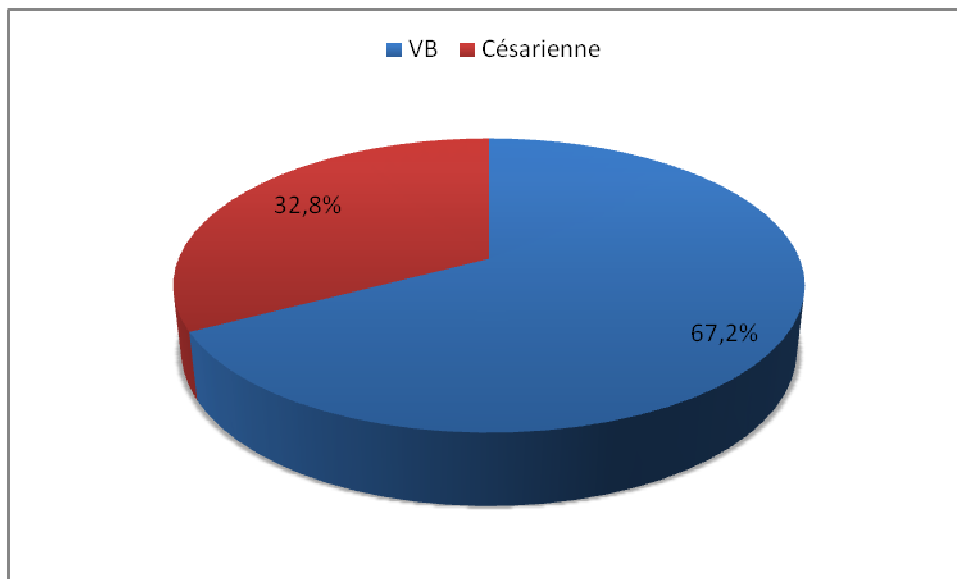


Figure 9 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

La voie haute était indiquée d'emblée chez 104 patientes, contre 384 cas de voie basse.

Le déclenchement artificiel du travail a été nécessaire chez 37 parturientes soit 7,6% de l'ensemble des parturientes accouchées, réparties entre 22 patientes pour MFIU, 11 patientes pour grossesse à terme (à 39 SA), 2 patientes pour dépassement de terme et 2 patientes pour RPM.

La césarienne secondaire a été faite chez 56 patientes pour anomalies du travail, souffrance fœtale ou échec du déclenchement.

L'accouchement spontané a été observé dans la majorité des cas 96,3% (316 cas), contre 3,7% (12 patientes) qui ont nécessité une extraction instrumentale (forceps).

Le tableau ci-dessous montre les différentes indications de la césarienne.

Tableau XXXV : Répartition des patientes selon les indications de la césarienne.

Indications		Nombre de cas	Fréquence (%)
Césarienne d'emblée	Eclampsie	26	16,2
	HTAG sévère	24	15
	Hellp syndrome	13	8,1
	UC	11	6,9
	HRP	4	2,5
	Siège	10	6,3
	RCIU	4	2,5
	OAP	4	2,5
	Programmée	4	2,5
	Macrosomie	2	1,2
	Placenta preavia	1	0,6
	Suspicion de déhiscence	1	0,6
Césarienne secondaire	Dilatation stationnaire	16	10
	Suspicion de souffrance	12	7,5
	Dystocie de démarrage	6	3,8
	Défaut d'engagement	6	3,8
	GG	5	3,1
	Macrosomie	5	3,1
	Echec du déclenchement	3	1,9
	Siège	2	1,2
	MFIU	1	0,6

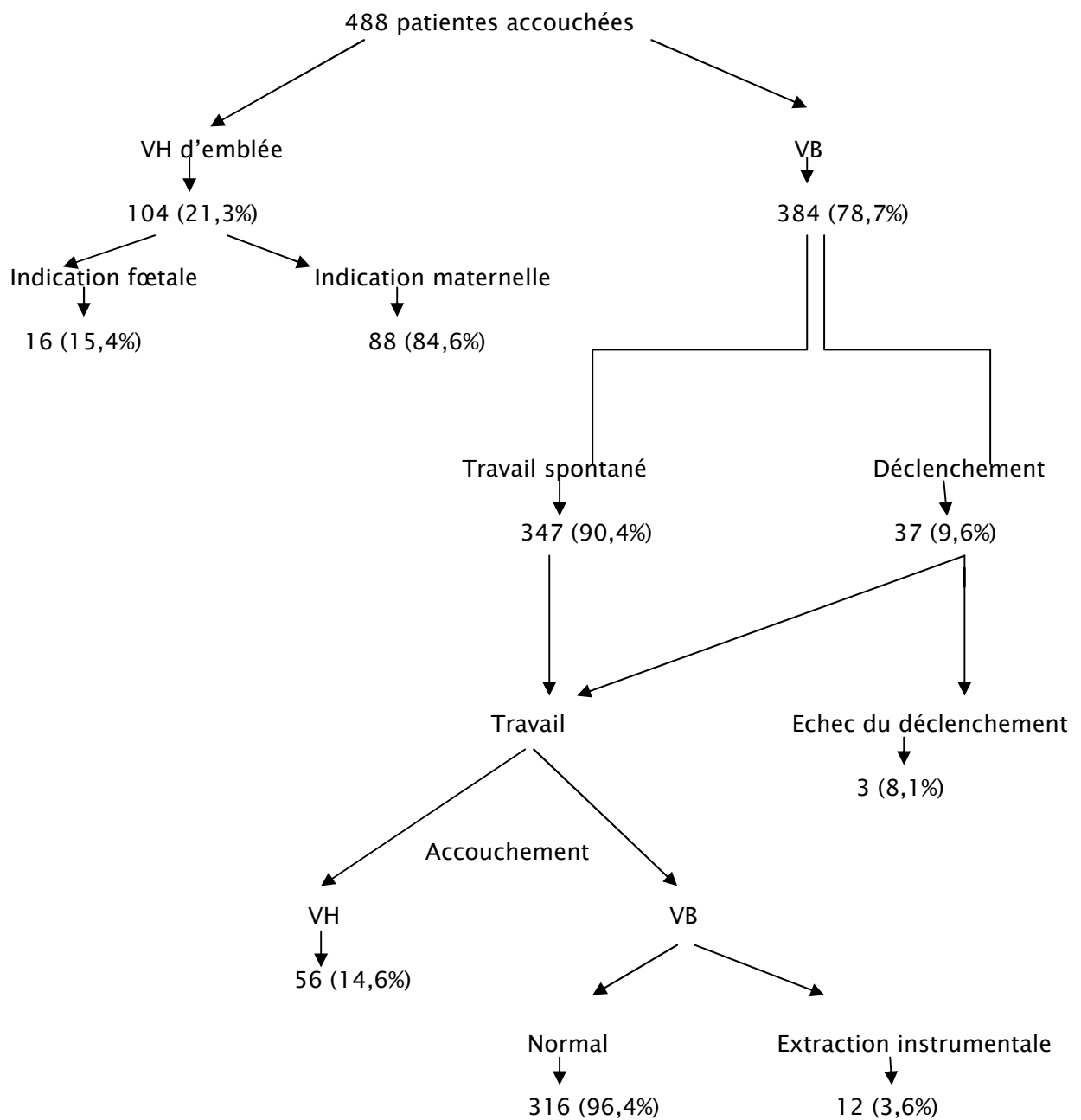


Figure 10 : Schéma récapitulatif de la prise en charge obstétricale.

2-2 Nombre de naissance :

Sur les 488 grossesses, nous avons noté 13 grossesses gémellaires, soit une fréquence de 2,66%.

Le nombre total des naissances est de 501 enfants répartis comme suit :

Tableau XXXVI : Répartition des nouveaux nés.

Nouveaux nés	Nombre de cas	Fréquence (%)
Nouveaux nés vivants	454	90,6
Morts nés	11	2,2
MFIU	36	7,2
Total	501	100

L'étude du sexe des nouveaux nés a objectivé une fréquence élevée du sexe féminin avec un taux de 51,3% (257 nouveaux nés).

2-3 Etats des nouveaux nés vivants à la naissance (score d'Apgar) :

Tableau XXXVII : Score d'Apgar des naissances vivantes (à la première minute)

Score d'Apgar	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 7	21	4,7
≥ 7	433	95,3
Total	454	100

D'après le tableau ci-dessus, la majorité des nouveaux nés vivants ont un score d'Apgar supérieur ou égale à 7 (433 cas soit 95,3%).

2-4 Poids des nouveaux nés vivants :

L'étude de ce paramètre a révélé que presque les trois quarts des nouveaux nés vivants (332 nouveaux nés) ont un poids compris entre 2500 et 4000g, soit 73,1%.

Tableau XXXVIII : Poids des nouveaux nés vivants à terme.

Poids (g)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 2500	92	20,3
2500 – 4000	332	73,1
≥ 4000	30	6,6
Total	454	100

VI. Evolution :

415 patientes ont bien évolué et n'ont présenté aucune complication, soit 80,1% de l'ensemble des parturientes. La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,56 jours [$\pm 3,37$ jours], avec durée minimale de 24h et maximale de 35 jours.

131 parturientes ont séjourné dans le service de réanimation soit dès leur admission ou suite à l'aggravation de leur état de santé au cours de leur hospitalisation.

Tableau XXXIX : Répartition des patientes selon les indications du transfert en réanimation.

Indications du transfert	Nombre de cas	Fréquence (%)
Eclampsie	45	34,3
Hellp syndrome	37	28,2
Prééclampsie sévère	28	21,4
HTAG sévère	15	11,5
OAP	6	4,6
Total	131	100

1. Complications maternelles :

1-1 Morbidités maternelles :

87 parturientes ont présenté au moins une complication, soit 16,8% de l'ensemble des patientes. Elles sont réparties comme suit :

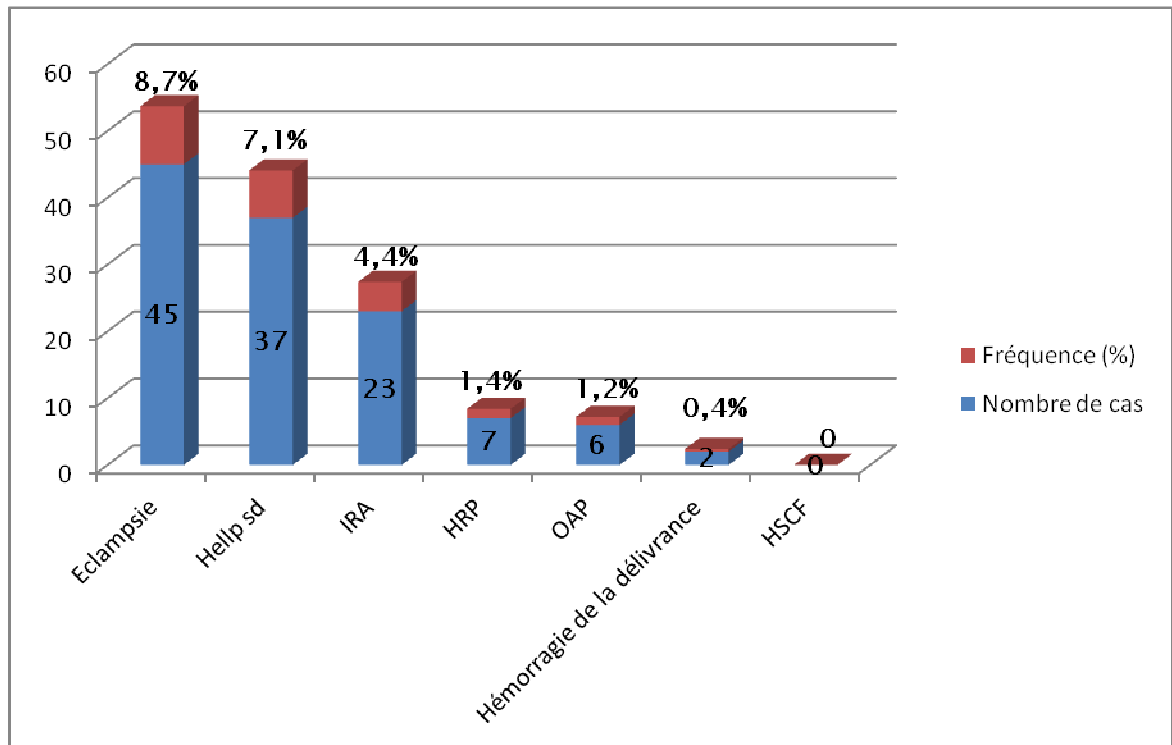


Figure 11 : Complications maternelles.

L'éclampsie est la complication la plus fréquente, elle a été notée chez 45 cas soit 8,7% des patientes, avec :

- 33 cas d'éclampsie de pré partum.
- 8 patientes qui ont présenté une éclampsie du post partum.
- cas d'éclampsie du per partum.

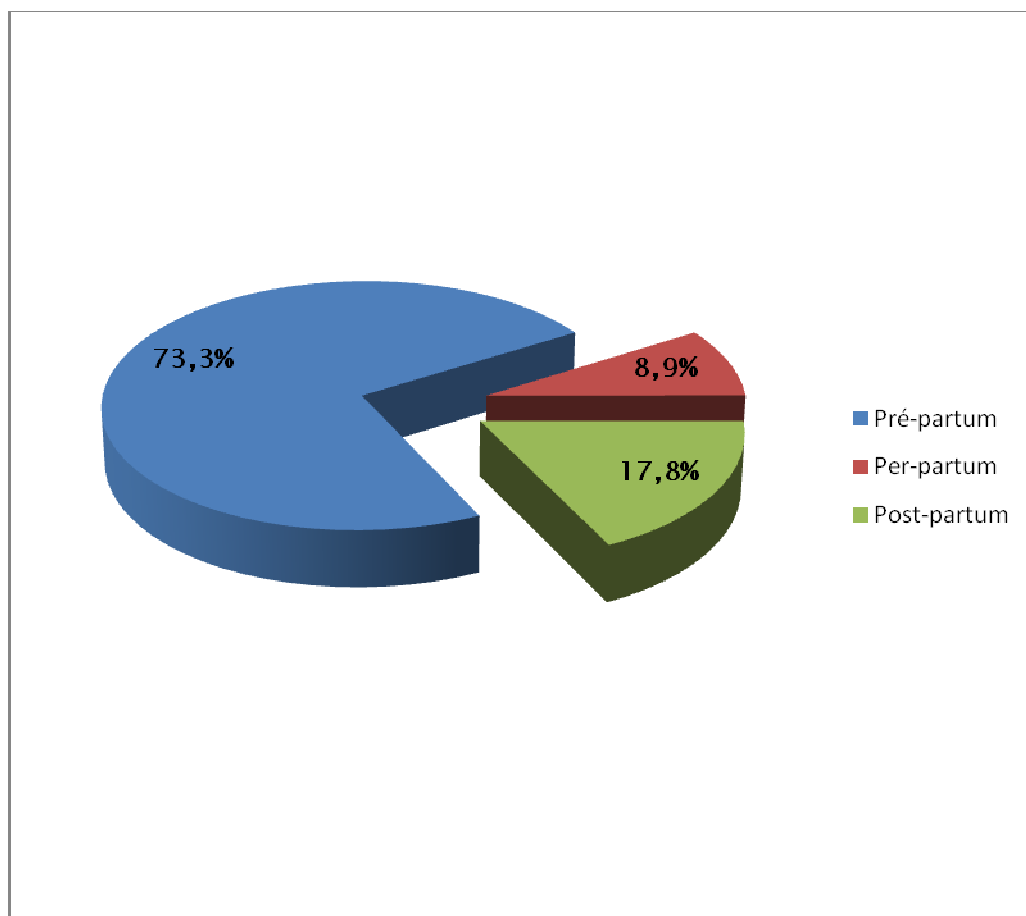


Figure 12 : Fréquence des différents types d'éclampsie.

Tableau XXXX : Répartition des patientes selon les complications maternelles.

Complications maternelles	Nombre de cas	Fréquence (%)
Eclampsie isolée	26	29,9
Eclampsie+Hellp sd	7	8
Eclampsie+IRA	6	6,9
Eclampsie+IRA+Hellp sd	4	4,6
Eclampsie+HRP+Hellp sd	1	1,2
Eclampsie+hémorragie de la délivrance	1	1,2
Hellp sd	19	21,8
Hellp sd+IRA	6	6,9
OAP	6	6,9
IRA	4	4,6
HRP isolé	3	3,4
HRP+IRA	3	3,4
Hémorragie de la délivrance	1	1,2
Total	87	100

1-2 Mortalité maternelle :

8 décès maternels ont été noté, ce qui représente 1,6% de l'ensemble des patientes. L'analyse des causes de décès a révélé que l'éclampsie était responsable de la mortalité maternelle dans 50% des cas (4 patientes).

Tableau XXXXI : Les causes de la mortalité maternelle.

Causes de mortalité	Nombre de cas	Fréquence (%)
Eclampsie	4	50
OAP	2	25
HRP	1	12,5
Hellp sd	1	12,5

2. Complications foetales :

Parmi nos 501 naissances, 385 nouveaux nés avaient une évolution favorable, soit 76,8%. 116 cas avaient présenté au moins une complication (23,2%) répartis comme suit :

Tableau XXXXII : Les complications fœtales.

Complications fœtales	Nombre de cas	Fréquence (%)
Prématurité	51	10,2
DNN	46	9,2
Hypotrophie	41	8,2
MFIU	36	7,2
Décès néonatal	21	4,2
SNN	18	3,6
RCIU	16	3,2

3. Analyse des complications :

Cette analyse va porter sur l'étude des différentes complications maternelles et fœtales en fonction de l'âge maternel et gestationnel, du suivi de la grossesse, de la parité, et des chiffres tensionnels.

3-1 Age maternel :

Tableau XXXXIII : Fréquence des complications maternelles et périnatales en fonction de l'âge maternel.

Complications maternelles		
Age maternel (ans)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 20 (n=62)	14 (22,6%)	16,5
20 - 30 (n=244)	31 (12,7%)	36,5
30 - 40 (n=159)	37 (23,3%)	43,5
> 40 (n=45)	3 (6,7%)	3,5
Total (n=510)	85 (16,7%)	100

Complications périnatales		
Age maternel (ans)	Nombre de cas	Fréquence(%)
< 20 (n=62)	15 (24,2%)	9,9
20 - 30 (n=244)	80 (32,8%)	53
30 - 40 (n=159)	49 (30,8%)	32,5
> 40 (n=45)	7 (15,5%)	4,6
Total (510)	151 (29,6%)	100

23,3% des patientes âgées de 30 à 40 ans ont présenté au moins une complication maternelle.

3-2 Suivi de la grossesse :

Tableau XXXXIV : Répartition des complications en fonction du suivi de la grossesse.

Complications maternelles		
Suivi de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence(%)
Oui (n=203)	15 (7,4%)	17,6
Non (n=313)	70 (22,4%)	82,4
Total (516)	85 (16,5%)	100

Complications périnatales		
Suivi de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence (%)
Oui (n=203)	55 (27,1%)	36,4
Non (n=313)	96 (30,7%)	63,6
Total (516)	151 (29,3%)	100

On a noté plus de complications maternelles chez les femmes non suivies (22,4%), face à 7,4% chez les patientes dont la grossesse était suivie avec une différence statistique significative ($p < 0,018$).

3-3 Age gestationnel :

Tableau XXXXV : répartition des complications en fonction de l'âge gestationnel.

Complications maternelles		
Age gestationnel (SA)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 30 (n=30)	15 (50%)	17,6
30 - 36 (n=69)	28 (40,6%)	33
> 36 (n=412)	42 (10,2%)	49,4
Total (511)	85 (16,6%)	100

Complications périnatales		
Age gestationnel (SA)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 30 (n=30)	29 (96,7%)	19,2
30 - 36 (n=69)	61 (88,4%)	40,4
> 36 (n=412)	61 (14,8%)	40,4
Total (511)	151 (29,5%)	100

La majorité des femmes admises en âge gestationnel bas avaient des complications périnatales. Le calcul du Khi-deux a montré que cette liaison est hautement significative ($p < 0,001$).

Presque la moitié des complications maternelles surviennent chez des patientes à terme mais la liaison est statiquement non significative.

3-4 Parité :

Tableau XXXVI : Répartition des complications en fonction de la parité

Complications maternelles		
Parité	Nombre de cas	Fréquence(%)
Primipare (n=303)	47 (15,5%)	55,2
Paucipare (n=139)	19 (13,7%)	22,4
Multipare (n=76)	19 (25%)	22,4
Total (518)	85 (16,4%)	100

Complications périnatales		
Parité	Nombre de cas	Fréquence(%)
Primipare (n=303)	88 (29,04%)	58,3
Paucipare (n=139)	45 (32,4%)	29,8
Multipare (n=76)	18 (23,7%)	11,9
Total (518)	151 (29,2%)	100

3-5 Chiffres tensionnels :

a- Chiffres tensionnels systoliques :

Les patientes dont la TAS ≥ 16 cm-Hg ont une évolution défavorable à comparer aux patientes ayant une TAS < 16 cm-Hg.

Le calcul du Khi-deux a montré une liaison statistique significative ($p=0,01$) pour les deux complications maternelles et périnatales.

Tableau XXXXVII : Répartition des complications en fonction des chiffres tensionnels systoliques

Complications maternelles		
PAS (cm-Hg)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 16 (n=257)	28 (10,9%)	32,9
≥ 16 (n=261)	57 (21,8%)	67,1
Total (518)	85 (16,4%)	100

Complications périnatales		
PAS (cm-Hg)	Nombre de cas	Fréquence (%)
<16 (n=257)	52 (20,2%)	34,4
≥ 16 (n=261)	99 (37,9%)	65,6
Total (518)	151 (29,2%)	100

b- Chiffres tensionnels diastoliques :

On a constaté que 30,8% des parturientes ayant des chiffres tensionnels diastoliques ≥ 11 cm-Hg (28 cas) avaient un mauvais pronostic maternel, contre 13,3% des femmes ayant une TAD inférieure à 11cm-Hg. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est hautement significative ($p<0,001$). Ce même constat a été observé pour les complications périnatales avec une liaison statistique significative ($p=0,03$).

Tableau XXXXVIII : Répartition des complications en fonction des chiffres tensionnels diastoliques

Complications maternelles		
PAD (cm-Hg)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 11 (n=427)	57 (13,3%)	67,1
≥ 11 (n=91)	28 (30,8%)	32,9
Total (518)	85 (16,4%)	100

Complications périnatales		
PAD (cm-Hg)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 11 (n=427)	109 (25,5%)	72,2
≥ 11 (n=91)	42 (46,2%)	27,8
Total (518)	151 (29,2%)	100



DISCUSSION



I. Rappels:

1. Définition [1,2] :

L'hypertension artérielle gravidique regroupe un ensemble d'affection à limites souvent mal précises dont le point commun et essentiel est l'élévation des chiffres tensionnels avec une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm-Hg et /ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm-Hg, obtenues à 2 reprises séparées d'au moins 4 heures d'intervalle.

2. Classification [2,3,4] :

L'apparition d'une hypertension au cours de la grossesse n'a pas une signification univoque. Nombreuses sont les classifications qui sont proposées pour distinguer les différentes classes d'HTA gravidique.

La classification officielle des désordres hypertensifs de la grossesse n'a pratiquement pas évolué depuis celle de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) dans les années 1970 et sa pertinence clinique reste limitée. Elle sépare les hypertensions de la grossesse en quatre grandes catégories.

Type I : Prééclampsie-éclampsie :

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

La protéinurie est considérée comme positive par le NHBPEP et l'ISSHP lorsqu'on retrouve au moins une croix (+) à la bandelette urinaire à l'occasion de deux mesures faites au minimum à 4 h d'intervalle, ou par une positivité à deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine, en l'absence d'infection urinaire. La mesure pondérale sur 24 h est l'examen le plus fiable. La valeur seuil significative est de 0,3 g/24 h.

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

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

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

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

Type II : Hypertension gestationnelle ou gravidique :

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

Type III : Hypertension artérielle chronique :

Il s'agit d'une hypertension qui est présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} semaine de grossesse. Toute hypertension constatée durant la grossesse et qui ne disparaît pas en postpartum relève de la même rubrique.

Type IV : Prééclampsie surajoutée :

C'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme porteuse d'une hypertension chronique. Le pronostic rejoint alors celui de la prééclampsie. Le même diagnostic

est admis en cas de majoration brutale d'une hypertension jusqu'alors sans problème, de thrombopénie ou de cytolysé hépatique.

3. Physiopathologie :

Depuis plusieurs décennies, la recherche d'une cause des désordres hypertensifs au cours de la grossesse et particulièrement au cours de la prééclampsie a été un terrain privilégié d'études.

C'est ainsi que le schéma physiopathologique de cette maladie a gagné en clarté et commence à être de plus en plus organisé de manière rationnelle.

Il est maintenant admis que la prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique à l'espèce humaine et à la gestation.

3-1 Pathogénie : Trouble de la placentation

La connaissance du fait que le primum movens de la pathologie hypertensive de la grossesse soit l'ischémie utéro–placentaire, a permis une avancée considérable dans la compréhension de cette pathologie.

La placentation dite « hémochoriale » telle qu'elle a lieu dans l'espèce humaine requiert une connexion entre le placenta naissant et les vaisseaux maternels. C'est ainsi que s'opère une invasion des structures maternelles par le trophoblaste en deux phases [5,6,7] :

La première a lieu entre la 8ème et la 12ème semaine d'aménorrhée et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intravasculaire qui obstrue en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées ayant pour but la protection de l'œuf contre le sang maternel.

La deuxième invasion survient entre la 13ème et la 18ème semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la média et de la couche élastique interne des artères spiralées. Ce phénomène aboutit au remodelage de ces artères en leur donnant une large capacitance (diamètre multiplié par 4) et une perted'élasticité permettant

un échange optimal entre la mère et le fœtus. Les cellules trophoblastiques endovasculaires subissent ensuite une profonde transformation leur conférant un phénotype de type endothélial.

Chez une prééclamptique, ce phénomène d'invasion trophoblastique est loin d'être complet. On assiste alors soit à une absence de transformation des artères spiralées de l'utérus, soit en une transformation incomplète sur une longueur insuffisante.

Des études récentes ont montré que non seulement l'invasion des cellules trophoblastiques était déficiente mais aussi le nombre de ces cellules par unité de surface était également diminué [8].

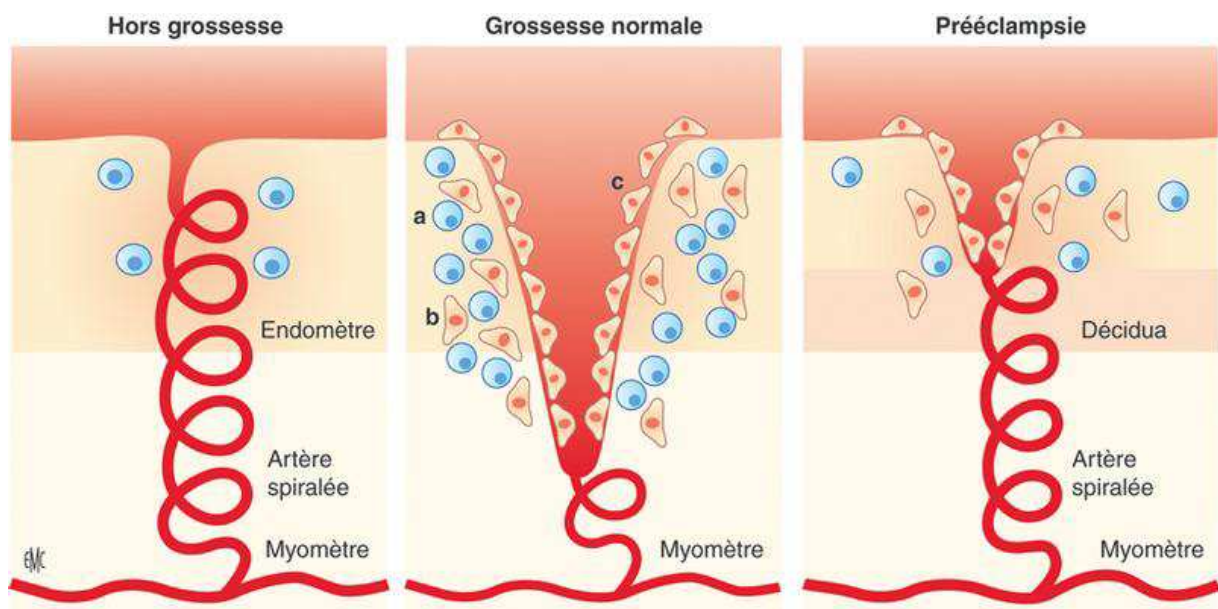


Figure 13 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la Prééclampsie [3,12].

(a) désigne les cellules NK, (b) les trophoblastes extravasculaires, et (c) les trophoblastes endovasculaires «endothélialisés ». Noter, dans la prééclampsie, le remodelage incomplet, n'atteignant pas le myomètre.

Le lien entre cette dysplacentation et les lésions endothéliales maternelles à distance reste hypothétique. En effet, l'importance des divers facteurs libérés par le placenta dans la circulation maternelle est controversée. Différentes hypothèses ont été émises [8,10,11]:

a- Théorie génétique :

Le facteur génétique a été toujours suspecté dans la genèse de la maladie, vu son caractère familial, et sa grande disparité ethnique. En effet le risque de survenue de la maladie est plus élevé chez les couples issus eux-mêmes d'une grossesse compliquée d'HTAG : 2,1% pour l'homme et 3,3% pour la femme, et l'incidence de la maladie est largement élevée chez la race noire. Le risque paraît encore élevé lorsqu'il s'agit de filles ou de sœurs de prééclampsiques.

Une méta-analyse récente a démontré le rôle essentiel de la mutation Met235Thr du gène de l'angiotensinogène, et celle du gène codant pour l'enzyme de conversion (ACE); le résultat des 2 mutations étant une élévation du taux de l'angiotensinogène II qui est un puissant vasoconstricteur. Outre; la mutation du gène eNOS rapporté dans d'autres études semble avoir un rôle plus modeste.

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

b- Théorie immunologique :

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

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

c- Théorie inflammatoire :

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

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

d- Théorie vasculaire :

Elle repose sur le constat d'une diminution de la demi-vie de NO et de son activité, conséquence d'une faible concentration intratissulaire en L-Arginine. Cette diminution de NO et de prostaglandines entraîne une activation plaquettaire favorisant la libération de thromboxane et d'endothéline d'origine endothéliale. Ces facteurs, en augmentant la sensibilité à l'angiotensine II, favorisent la vasoconstriction, l'élévation des résistances vasculaires et l'hypertension.

Une autre théorie vasculaire repose sur les facteurs de croissance angiogéniques. Le placenta produit plusieurs facteurs de croissance dont les facteurs angiogéniques (VEGF et PlGF) qui jouent un rôle important dans le développement vasculaire du placenta (action proangiogénique et vasodilatatrice en augmentant la production locale du monoxyde d'azote et de prostacyclines).

Très récemment, des études ont pu mettre en évidence deux nouveaux facteurs placentaires anti-angiogéniques :

- Le sFlt-1 : c'est la forme soluble du récepteur VEGFR-1, il se lie et inactive deux protéines angiogéniques (VEGF et PlGF) [10].

- La sEng : produite de façon excessive au cours de la prééclampsie, l'endogline soluble, en se liant au transforming growth factor β (TGF- β), bloque son action vasodilatatrice [10].

Fait très important, l'augmentation de ces marqueurs est précoce et survient bien avant l'apparition des signes cliniques de la maladie. La mesure combinée du ratio sFlt-1 / PIGF et des concentrations circulantes de la sEng permet non seulement de prédire la survenue de prééclampsie précoce et sévère, mais également certains événements indésirables comme le Hellp Syndrome.

Ces marqueurs ouvrent grand espoir pour un dépistage sérique précoce de la prééclampsie et de ces complications et éventuellement le développement de substances inhibitrices permettant de traiter la maladie.

e- Théorie thrombophilique :

Les maladies thrombophiliques de la femme étaient incriminées depuis longtemps dans le risque d'avortements à répétition, le retard de croissance, ou encore la prééclampsie; il s'agirait le plus souvent d'un anticoagulant circulant, un antiphospholipide, un déficit en protéine C ou S, une mutation Leiden du facteur V, ou encore une hyperhomocystéinémie. Mais les études disponibles ne sont pas suffisantes pour dire du rôle exact qu'auraient de telles anomalies dans la genèse d'une hypertension artérielle gravidique, de même la distribution géographique de ces anomalies est très variables et n'est en rien parallèle à celle de la maladie.

f- Théorie du stress oxydatif :

Elle repose sur le fait qu'il existe une augmentation de protéines et de lipides oxydés que ce soit au niveau placentaire ou dans la circulation maternelle. De plus, le placenta libère des radicaux libres, des anions super-oxydes résultant d'un dysfonctionnement dans la production de NO. Tous ces différents facteurs agressent l'endothélium vasculaire maternel et influent sur le fonctionnement des neutrophiles et des macrophages. Parallèlement, on observe une diminution des défenses antioxydantes chez la prééclamptique : diminution de la vitamine E circulante et diminution des enzymes antioxydantes au niveau placentaire.

3-2 Conséquences de l'insuffisance placentaire [8,10] :

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

a- Conséquences hémodynamiques :

Les anomalies de la placentation qui apparaissent au cours de la prééclampsie entraînent un trouble de production des prostaglandines avec diminution du taux de la prostacycline connue pour ses propriétés vasodilatatrices et antiagrégantes plaquettaires alors que le taux de thromboxane A2, substance vasoactive, reste inchangé. Cette diminution a pour conséquences :

- Une baisse de la sécrétion de rénine par le rein qui aboutira à une diminution de la sécrétion d'aldostérone, et qui sera pour la grande partie responsable de la baisse du volume plasmatique maternel qui peut être inférieur de 30 à 40% à celui des patientes enceintes normales. Cette hypovolémie plasmatique va d'une part majorer l'ischémie utéro placentaire et, d'autre part, induire une augmentation réactionnelle de la sécrétion de rénine par l'utérus qui concourra à la genèse de l'HTA.
- Un déséquilibre du rapport prostacycline/ thromboxane A2 qui peut entraîner une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II, une vasoconstriction artériolaire et veineuse.
- Une augmentation de la perméabilité vasculaire, qui peut être responsable d'oedèmes périphériques ou pulmonaire.

b- Conséquences hémostatiques :

Une thrombopénie est l'anomalie hématologique la plus fréquente dans les hypertension de la grossesse. 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.

c- Conséquences viscérales [8,9] :

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

c-1 Au niveau hépatique :

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 Sd, d'hématome sous capsulaire du foie, voire une rupture hépatique.

c-2 Au niveau rénal :

Sur le plan anatomique l'atteinte rénale est représentée par l'endothéliose glomérulaire, considérée par la plupart des auteurs comme spécifique de la prééclampsie. Sa caractéristique essentielle est sa totalité réversibilité en quelques semaines après l'accouchement.

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 généralement diminués et sont responsables d'une augmentation du taux de créatinine plasmatique, d'urée et surtout de l'uricémie dont l'élévation est proportionnelle à la sévérité de l'atteinte anatomique rénale et représente un élément de pronostic fœtal.

c-3 Troubles neurologiques :

Les troubles neurologiques observés lors de la maladie gravidique qu'ils soient mineurs (céphalées, troubles visuels, acouphènes) ou majeurs (convulsions, 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.

c-4 Au niveau du poumon :

L'atteinte pulmonaire au cours de l'HTAG sévère est représentée par l'œdème aigu du poumon dont le mécanisme est complexe. On incrimine une baisse de la pression oncotique,

une élévation de la pression hydrostatique et de la perméabilité capillaire. Cette dernière est en rapport avec les lésions endothéliales diffuses et peut conduire à un véritable syndrome de détresse respiratoire aigu.

c-5 Au niveau du placenta :

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 répercussions cérébrales irréversibles et à l'extrême, entraîner une mort fœtale in utéro.

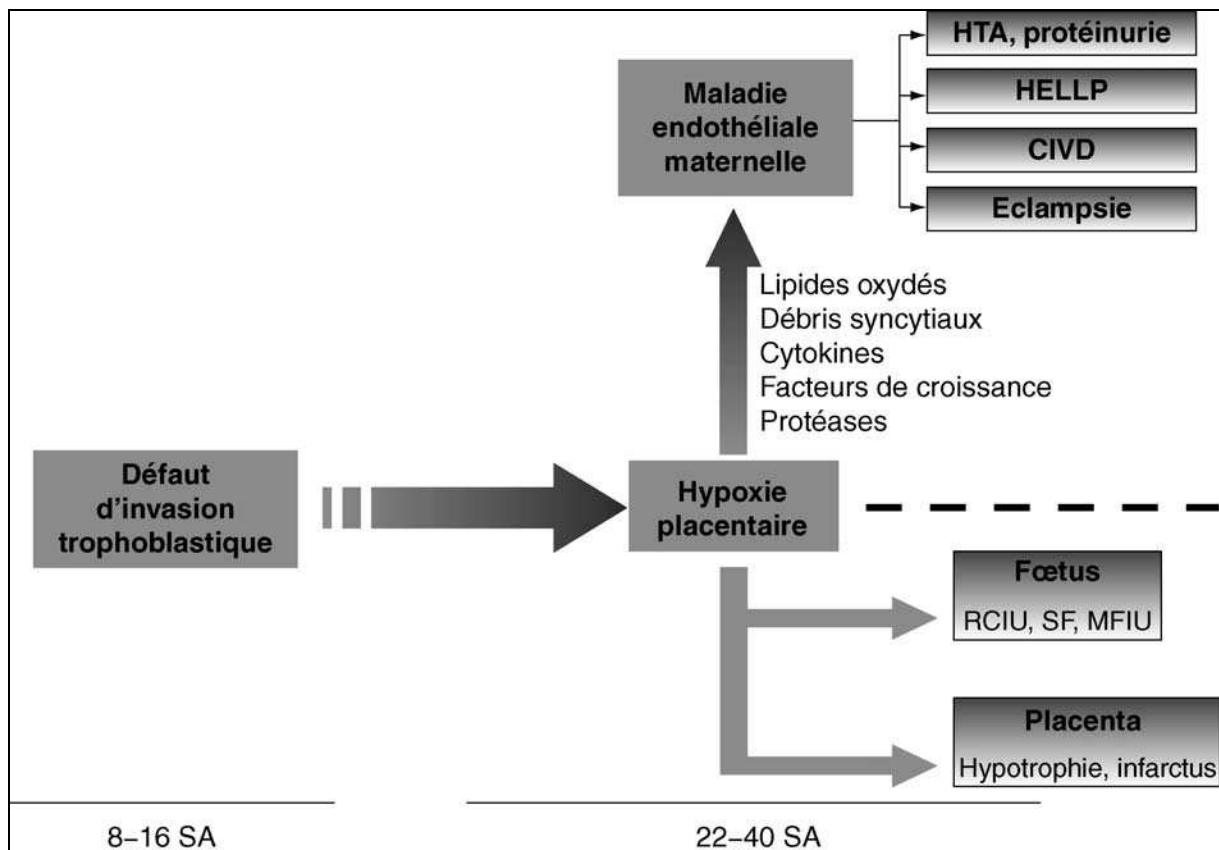


Figure 14. Schéma classique de la physiopathologie de la prééclampsie [8].

II. Fréquences :

1. Fréquence globale :

1-1Fréquence de l'hypertension artérielle gravidique :

La fréquence estimée de l'hypertension artérielle gravidique tient largement aux définitions utilisées. Elle varie énormément d'un pays à l'autre, en raison des différences géographiques, socio-économiques et ethniques des populations.

Tableau XXXIX : Fréquence de l'HTAG selon quelques études internationales

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
Zhang et al [20]	2003	USA	5,9
M.Thiam [21]	2003	Sénégal	3,9
F.Daouda Diallo [22]	2008	Mali	16
M.Beaufils [3]	2010	France	6 à 8
Zeneb Wolde [19]	2011	South west Etiopia	8,5
Notre série	2012	Maroc	3,39

Dans notre série, la fréquence de la maladie était de 3,39%, très proche de celle rapportée par M.Thiam [21], mais très basse par rapport à celle enregistrée en Mali [22].

Selon certaines études, la maladie serait plus fréquente chez la femme de race noire [23].

Le tableau suivant présente quelques études nationales.

Tableau XXXX : Fréquence de l'HTAG selon quelques études nationales

Auteurs	Année	Ville	Fréquence (%)
Moukaddime.A [24]	2001	Casablanca	5,5
Elfalaki.S [25]	2003	Agadir	4,56
Boukhchach.F [26]	2009	Marrakech	5,37
Notre série	2012	Marrakech	3,39

En comparant notre étude avec celle faite au même service entre 2006 et 2007, on note une régression de la fréquence de la maladie. Cela peut être expliqué par les moyens de prévention prénatale.

1-2 Fréquence de la prééclampsie

Les études épidémiologiques suggèrent que des facteurs nutritionnels, génétiques et parfois sociaux contribuent aux disparités d'incidence entre les populations.

L'incidence de la prééclampsie est estimée à 1 à 7% des grossesses [13].

La fréquence de la prééclampsie dans notre série est de l'ordre de 2,11% très proche des résultats observés par M.Beaufils[3] et Zhang et al[20].

Tableau XXXXXI : Fréquence de la prééclampsie selon quelques études internationales.

Auteurs	Année	Pays	Fréquence(%)
Zhang et al [20]	2003	USA	2 à 3
Patrick emonts [28]	2008	Belgique	1,32
M.Beaufils [3]	2010	France	2
Pitakkarnkul [29]	2011	Thaïlande	4,7
Notre série	2012	Maroc	2,11

La fréquence de la prééclampsie sévère est de 0,6% aux Etas unis [20], et 1,8% selon une étude faite à l'hôpital Saint Justine à Montréal [30].

Sur le plan national, H.Moujahid a trouvé une fréquence de 0,36% de prééclampsie sévère sur une étude réalisée au sein de service de réanimation du CHU Hassan II de Fès [31].

Dans notre série, la fréquence de la prééclampsie sévère est de 1,08% de l'ensemble total des accouchements.Ce taux est inférieur à celui de l'étude faite entre 2006 et 2007 au même service (1,76%).Ceci peut être expliqué par la prise en charge préhospitalière et hospitalière.

2. Fréquence selon les saisons :

Dans notre série, l'incidence de l'hypertension artérielle gravidique était fréquente au cours des saisons chaudes (61,4%). Les autres études nationales ont trouvé des incidences plus

élevées au cours des saisons froides : M.Elkoudia[27] (66,50%), Moukaddine[24] (62,,43%), F.Boukhchach[26] (59,18%). Seule, une étude faite à Agadir, a trouvé le même constat de notre étude avec une prédominance de la maladie au cours des saisons chaudes (57,97%).

Tableau XXXXII : Fréquence de l'HTAG selon les saisons dans quelques études nationales.

Auteurs	Année	Ville	Saison	Fréquence (%)
Moukaddime [24]	2001	Casablanca	Froide	62,43
El falaki [25]	2003	Agadir	chaude	57,97
Boukhchach [26]	2009	Marrakech	Froide	59,18
Elkoudia [27]	2011	Fès	Froide	66,50
Notre série	2012	Marrakech	Chaude	61,4

A l'échelle internationale, une étude effectuée en Thaïlande sur des femmes prééclamptiques a montré un changement dans l'incidence de la maladie en fonction des variations saisonnières avec une nette augmentation durant les saisons humides [29].

III. Facteurs de risque :

1. Age maternel :

Dans notre série, la tranche d'âge de 21-30 ans est la plus touchée avec une fréquence de 41,7% et moyenne de $28,03 \pm 7$ ans.

Ces résultats sont très proches de ceux avancés par Assogba Schola C[32]. En effet, la tranche d'âge la plus concernée par la maladie est celle de 13-29 ans dans plus de 70% des cas dont 32,9% des parturientes étaient âgées de 20-24 ans. Du même, Zenebe W. a noté une fréquence élevée chez les femmes jeunes avec un taux de 52,5% des patientes âgées de 25-30 ans.[19]

Sur le plan national, des résultats concordants ont été observés chez Moukaddime[24] qui a trouvé que l'hypertension artérielle gravidique était fréquemment rencontrée dans la tranche d'âge de 25-35 ans avec taux de 43,94%. Dans le même sens, l'étude faite à Marrakech en 2008 a noté 45,39% des parturientes âgées entre 21 et 30 ans.

Par contre, d'autres auteurs ont noté une fréquence élevée de la maladie chez des parturientes plus âgées du même que l'étude faite à Fès en 2011 où la tranche d'âge de 35-40 ans était la plus concernée.[27]

De nombreuses études ont rapporté un risque de PE multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans. Cette association pourrait être en partie expliquée par une augmentation du nombre de femmes présentant une HTA essentielle après 35 ans[23].

Tableau XXXXIII : La tranche d'âge la plus fréquente au cours de l'HTAG.

Auteurs	Année	Tranche d'âge la plus fréquente (ans)	Fréquence (%)
Moukaddime [24]	2001	25 - 35 ans	43,94
Assogba Schola [32]	2005	13 - 29 ans	70
Boukhchach [26]	2009	21 - 30 ans	45,39
Zenebe [19]	2011	25 - 30 ans	52,5
Elkoudia [27]	2011	35 - 40 ans	33,48
Notre série	2012	21 - 30 ans	41,7

2. Surpoids et obésité maternels :

Le surpoids et l'obésité apparaissent comme des facteurs de risque très significatifs dans la genèse de l'HTAG et en particulier la prééclampsie.

Duckitt et Harrington [33] a retrouvé un risque relative de développer la maladie de 2,47 en cas d'obésité. Selon une étude faite sur plus de 15000 grossesses aux Etats Unis(Boston), le risque de développer une prééclampsie était multiplié par 2,1 en cas d'IMC > 30 kg/m². [16]

Ce même constat a été rapporté par d'autres auteurs, notamment Rosenberg[17], Frederick[24] et Stone.JI [15].

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce fait : certains postulent que l'obésité est probablement la première cause d'insulinorésistance et donc l'augmentation de l'insulinémie qui va entrainer une réabsorption hydrosodée et avoir un effet sympathomimétique. Ces mécanismes et probablement d'autres, pouvaient contribuer à élever la pression artérielle et augmenter le risque de prééclampsie. [14,23]

Dans notre série, nous ne disposons pas malheureusement de l'indice de masse corporelle antérieur à la grossesse, toutefois, on a pu calculer ce paramètre chez les patientes qui ont bénéficié d'une pesée à l'admission. Nous avons constaté que 55,6% avaient un IMC > 30kg/m².

3. Parité :

La plupart des auteurs sont unanimes sur le fait que l'hypertension artérielle gravidique est principalement une maladie de la primipare [23]. Dans notre série, les primipares représentent 58,5%, presque similaire aux taux des primipares présentant une HTAG dans une étude faite au même service en 2008(54,96%).

Sur le plan national, M.Elkoudia[27], Moukaddime[24], Elfalaki[25] et Mansouri[34] rapportent des taux de primiparité respectivement de 48,06%, 52,44%, 41,01% et 47,89%.

Sur le plan international, w.Zenebe et al[19] et Bah.Ao[35], ont noté des taux de 66,5% et 49,11% respectivement des patientes primipares.

Selon de nombreuses études, la primiparité constitue un facteur de risque considérable dans le développement de la maladie. Duckitt et Harrington[33] lui attribuent un risque relatif de 2,91.

Tableau XXXXXIV : Fréquence des primipares chez les femmes enceintes ayant une HTAG.

Auteurs	Année	Fréquence (%)
Bah Ao [35]	2000	49,11
Moukaddime [24]	2001	52,44
Zenebe [19]	2011	66,5
Elkoudia [27]	2011	48,06
Notre série	2012	58,5

4. Origine des patientes :

D'après les résultats, on a constaté une prédominance de l'hypertension artérielle gravidique dans le milieu rurale (49,8%). Ceci peut être expliquer par le style de vie, l'activité physique et le stress. En effet, cette hypothèse est confirmée par plusieurs études épidémiologique [23] dont une étude canadienne sur plus de 4500 femmes où les auteurs retrouvent, après une analyse multivariée, une association entre travail stressant et difficile physiquement et la survenue d'une prééclampsie.[36]

5. Antécédents :

5-1 Antécédents obstétricaux :

25,9% de nos patientes avaient un ou plusieurs antécédents obstétricaux dominés par les fausses couches et les MFIU. Un terrain d'HTAG-éclampsie était présent dans 2,5% des cas.

La littérature confirme que les patientes avec des antécédents d'HTAG, prééclampsie, MFIU ou d'autres complications d'HTAG représentent une population à haut risque de développer un deuxième épisode de la maladie et surtout de ses formes graves et peuvent être identifiées dès le début de la grossesse.

C'est ainsi que l'antécédent de prééclampsie ressort comme le facteur de risque le plus significatif dans de nombreuses études avec un risque relatif de 7,19[3] et un taux de récurrence de 14% dans une étude faite sur 19960 femmes en Norvège et de 15% en Suède.[37]

Zhong et al [44] ont montré, dans leur étude, que le risque de désordres hypertensifs dans la deuxième grossesse pour des femmes ayant présenté une hypertension artérielle gravidique, une prééclampsie ou une prééclampsie surajoutée au cours de leur première grossesse est respectivement de 19%, 32% et 46%. Dans le même sens, ils ont noté que les femmes même normotensives au cours de leurs premières grossesses mais ayant présenté un RCIU pour leurs premières naissances, ont un risque multiplié par deux de développer une hypertension au cours de leurs grossesses ultérieures.

5-2 Antécédents personnels médicaux :

Dans notre série, nous avons remarqué que 4,3% des patientes présentaient un terrain de risque vasculaire dominé par l'hypertension artérielle chronique (2,3%) suivie du diabète (1,4%). L'antécédent de cardiopathie et néphropathie a été retrouvé respectivement chez 0,4% et 0,2% des patientes.

a- Hypertension artérielle chronique :

Il est rapporté un excès de prééclampsie chez des patientes présentant une hypertension artérielle chronique connue ou non.[23]

Selon Poon Lc, le risque de développer une prééclampsie est élevé avec un antécédent d'hypertension artérielle.[39]

Mc Cowan [45], quant à lui, a montré dans son étude que l'HTA chronique est non seulement associée à un risque majoré de survenue de la maladie, mais aussi, elle serait liée à un risque accru de complications périnatales (OR=8,8), de RCIU (OR=5,6) et d'accouchement prématuré avant 32 SA (OR=15). Selon cette même étude, une pression artérielle diastolique avant 20 SA supérieure ou égale à 110mm-Hg (OR=5,2) ou \geq 100mm-Hg (OR=3,2) semble être prédictive de prééclampsie surajoutée.

b- Diabète :

L'augmentation du risque de prééclampsie en cas de diabète de type I parait clairement établie [23]. Ce type de diabète semble être un facteur de risque significatif dans le développement de la maladie puisqu'il s'accompagne d'un risque relatif de 3,56[33].

c- Syndrome des antiphospholipides:

Dans la revue de la littérature, Duckitt et Harington ont soulevé un risque relatif de 9,72 pour le syndrome des antiphospholipides [33]. Cependant, nos patientes n'avaient aucun antécédent de cette pathologie (soit non recherchée à l'interrogatoire, soit les patientes ne sont pas porteuses de cette maladie).

d- Maladies rénales :

Les femmes enceintes présentant une néphropathie chronique ou porteuses d'un greffon rénal ont un risque de survenue d'une prééclampsie compris entre 30 et 38%.[46]

Plusieurs études bien menées retrouvent l'infection urinaire comme facteur de risque de la prééclampsie.[14,47,48]

Dans notre série, seulement une patiente (0,2%) avait un antécédent de néphropathie.

e- Tabagisme :

Le risque de prééclampsie est diminué chez la femme tabagique, indépendamment des autres facteurs de risque [23,41]. Marcoux et al., dans une étude remarquable sur le plan méthodologique, montrent même que cet effet protecteur du tabac est d'autant plus important que la femme continue de fumer en deuxième partie de grossesse et que le nombre de cigarettes par jour est élevé (dose–effet) [23].

Tableau XXXXXII : Tabac et PE dans une population de nullipares tabagiques[23]

Statut tabagique		Risque de prééclampsie odds ratio [IC 95%]
Non tabagique		1
Arrêt du tabac avant le début de la grossesse		0,7 [0,5-1,2]
Arrêt du tabac avant 20 SA		0,8 [0,5-1,5]
Poursuite du tabac après 20 SA		0,4 [0,3-0,7]
Tabac pendant la grossesse	< 11 cigarettes/j	0,9 [0,5-1,6]
	11-20 cigarettes/j	0,8 [0,5-1,3]
	> 20 cigarettes	0,7 [0,5-1,1]

Le rôle protecteur de la nicotine, qui inhiberait la production de thromboxane A2, a été évoqué mais son mécanisme exact reste à démontrer. D'autres mécanismes ont été évoqués qui font intervenir le thiocyanate, le cytochrome P450 et le monoxyde d'azote.

Cependant, le tabac a d'autres effets, adverses ceux-là, comme une augmentation significative des RCIU, des HRP et des ruptures prématurées des membranes (RPM) [23].

Dans notre série, il n'y avait pas de fumeuses.

5-3 Antécédents familiaux :

Depuis de nombreuses années on sait qu'il existe un risque augmenté de prééclampsie en cas d'antécédent familial. Ainsi, le risque de prééclampsie est multiplié par un facteur de 2 à 5 chez les filles, petites-filles, sœurs et mères par rapport au groupe témoin [23]. Une étude réalisée en Australie montre schématiquement qu'un antécédent familial de prééclampsie multiplie le risque par 3, et par 4 le risque de prééclampsie sévère [42]. Une grande étude

suédoise réalisée sur plus de 22 700 sœurs aînées et 2900 sœurs cadettes montre que le risque est comparable pour ces femmes lorsque leur mère a eu une prééclampsie (OR = 1,7).[43]

Dans notre série, on n'a aucun antécédent familial d'hypertension artérielle gravidique ou de prééclampsie.

6. Grossesse multiple :

L'incidence de la prééclampsie est multipliée par 3 en cas de grossesse multiple comparativement à une grossesse monofoetale aussi bien chez les nullipares que les multipares.[13,47]

Selon Duckitt et Harrington, 5 études réalisées ont montré un risque relatif de 2,93 [33]. Villar et al [47], une grossesse gémellaire serait associée à un risque élevé de prééclampsie (OR=2,5). Le même constat a été rapporté par Odegard A.R qui ajoute que ce risque peut même être multiplié par trois lors qu'il s'agit d'un triplet [41].

Dans notre série, on a enregistré 13 grossesses gémellaires.

7. Tension artérielle :

Selon Duckitt et Harrington, une PAS \geq 130 mm-Hg versus PAS < 130 mm-Hg constitue un facteur de risque de prééclampsie chez la femme enceinte au cours du premier trimestre de grossesse puis qu'elle multiplie le risque de survenue de la prééclampsie par deux (RR=2,37). De même, une PAD \geq 80 mm-Hg versus PAD < 80 mm-Hg s'accompagne d'un risque relatif de l'ordre de 1,38 [33].

Ce même constat a été rapporté par une étude plus récente concernant 3494 femmes. En effet, l'auteur a remarqué que les femmes ayant une PAS supérieur à 130 mm-Hg au cours du premier trimestre de la grossesse sont plus susceptibles de développer une prééclampsie avec un odds ratio qui atteint 7,3 [50].

IV. Signes de gravité :

1. Signes de gravité cliniques :

1-1 Hypertension artérielle :

La mesure de la pression artérielle chez la femme enceinte est délicate en raison de sa labilité. Ainsi, il est essentiel de pratiquer la mesure chez une parturiente aussi détendue que possible, en position assise ou en décubitus latéral gauche, et fait très important à distance de l'examen obstétrical, et multiplier les examens avec un délai minimum de 4 heures.

Il est communément admis qu'une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg ou une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg constituent des éléments de gravité [2,4,46,51].

Dans notre série, une tension artérielle systolique supérieure à 160 mmHg est notée chez 50,4% des patientes et une tension artérielle diastolique à 110 mmHg chez 17,6% des patientes.

Cependant, Edouard D [46] souligne le fait qu'une prééclampsie peut être d'emblée grave même pour des chiffres tensionnels entre 140-160 mmHg, d'où l'intérêt de prendre en considération les autres facteurs de gravité pour mieux évaluer la sévérité de la maladie.

1-2 Signes neurosensoriels et digestifs :

Les signes neurosensoriels au cours de l'hypertension artérielle gravidique occupent une place très importante dans la mesure où ils peuvent nous annoncer le diagnostic d'une prééclampsie sévère [2,52]. Pour Ducarme [53], 59 à 75% des crises convulsives étaient précédés de prodromes et le symptôme le plus le plus fréquemment retrouvé dans son étude est l'existence de céphalées (50 à 75%).

Dans notre étude, 29% des patientes présentaient des signes neurosensoriels à leur admission marqués par les céphalées dans 96,6%. Les ROT étaient vifs dans 18,5% et les signes digestifs étaient présents chez 31 patientes soit 5,98% avec 28 cas de barre épigastrique.

Donc, il semble important d'informer les patientes sur la signification potentielle de ces symptômes afin de pouvoir détecter les complications au stade de prodromes et optimiser ainsi leur prise en charge.

1-3 Protéinurie :

Selon l'American College of Obstetrician Gynecologist [51], une protéinurie massive, à savoir bandelettes urinaires supérieure ou égale à 3 croix à 2 reprises, est considérée comme signe de prééclampsie sévère.

Dans notre série, on a enregistré une protéinurie massive dans 42,5% (≥ 3 croix).

2. Signes de gravité paracliniques :

2-1 Protéinurie de 24H :

La protéinurie de 24H est évaluée par le dosage dans les urines de 24H, elle témoigne de lésions glomérulaires [54]. Significative si supérieure à 0,3 g/24H, elle est considérée comme critère de gravité de la maladie quand elle excède 3,5 g/24H [55,56]. Sa recherche doit être systématique.

C'est un examen biologique dont la spécificité et la sensibilité pour confirmer et classer la sévérité de la pathologie ont été confirmées [1]. Elle est habituellement modérée, de l'ordre de 1-2 g/24H, mais peut être plus abondante (≥ 5 g/24H) entraînant un syndrome néphrotique qui est un indicateur de mauvais pronostic [57]. Son absence n'exclut pas la possibilité d'une forme sévère de prééclampsie. A l'opposé, une protéinurie importante en absence d'hypertension peut également être la seule manifestation de prééclampsie [54].

Dans notre série, la protéinurie de 24H a été réalisée chez 22,2% des patientes. Fait pouvant être dû à la sortie des patientes avant la réalisation du bilan et leur non suivi à la consultation. Elle était massive chez 6,6% des cas.

2-2 Bilan rénal :

Durant la grossesse normale, le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire augmentent progressivement pour atteindre un pic d'environ 50% des valeurs normales à la fin du premier trimestre de grossesse. Au cours de l'hypertension gravidique et surtout ses formes sévères, il existe une diminution relative du flux plasmatique rénal et de filtration glomérulaire

responsable d'une augmentation de la créatinémie (dépasse 90 μ mol/l) et de l'urée (> 7mmol/l), corrélée à l'augmentation des résistances vasculaires rénales et/ou à la volémie [54].

Dans notre série, 23 parturientes avaient une fonction rénale perturbée, soit 5,9% de l'ensemble des patientes bénéficiant de ce bilan, et toutes présentaient une forme grave de la maladie. Constat soutenu par Moulin B, dans son étude où l'IRA survient en cas de prééclampsie sévère dans 5 à 10% des cas [54].

2-3 Bilan hépatique :

L'étude du bilan hépatique est basée surtout sur le dosage des transaminases, elle est effectuée dans le cadre de la recherche d'un hellp syndrome, complication grave de l'HTAG.

Dans notre série, ce bilan a été réalisé chez 354 parturientes et s'est révélé perturbé chez 28 patientes dont 13 avaient des taux supérieures ou égales à 3 fois la normale.

Ces résultats sont inférieures à ceux retrouvés par Boukhchach F en 2008 [26].

Tableau XXXXXV : Répartition des patientes selon un bilan hépatique perturbé dans des différentes séries

Série	Bilan hépatique perturbé	
	Nombre de cas	Fréquence (%)
Fès [27]	24 (n=130)	18,4
Marrakech [26]	15 (n=240)	6,25
Mali [32]	11 (n=16)	68,8
Notre série	28 (n=354)	7,9

2-4 Bilan d'hémostase :

Au cours de la prééclampsie, l'état d'hypercoagulabilité excessive compensée est caractérisé par une activation endothéliale et plaquettaire et un excès de formation de thrombine, compensée par ses inhibiteurs physiologiques, dans une proportion significativement plus importante que dans la grossesse normale [58].

La situation clinique doit guider le rythme des bilans. Un bilan initial complet est obligatoire (numération des plaquettes, TP, TCA, dosage du fibrinogène), le rythme est ensuite quotidien en hospitalisation si l'évolution est stable. La présence d'une barre épigastrique ou de céphalées doit faire prescrire un bilan de contrôle qui, s'il est perturbé, sera renouvelé toutes les 6 heures [58].

Pour nos patientes, l'exploration de l'hémostase consiste en un dosage du TP et/ou TCA seulement. Elle a été effectuée chez 83,8% de nos patientes et était normale dans 98,6% des cas.

2-5 Numération formule sanguine :

a- Hémoglobine et hématoците :

Au cours d'une grossesse normale, le taux d'hémoglobine et de l'hématocrite baissent à cause de l'hémodilution physiologique. Par contre, l'hypovolémie est d'une grande fréquence dans l'hypertension artérielle gravidique et constante dans les formes graves.

L'hématocrite devient supérieur à 40% traduisant ainsi une hémococoncentration et augmente le risque de survenue de RCIU et de souffrance fœtale et/ou d'accidents aigus [58].

Dans notre série, 446 patientes soit 86,1% ont bénéficié de ce bilan. Ce bilan a révélé 194 cas d'anémie soit 43,5% dont 2,5% des cas d'anémie sévère nécessitant une transfusion. Une hémococoncentration a été observée chez 16 patientes soit 3,6%.

Tableau XXXXXVI : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine et d'hématocrite dans des différentes séries.

Série	Anémie		Hémoconcentration	
	Nombre de cas	Fréquence (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)
Fès [27]	50	30,49	-	-
Casablanca [60]	43	18,8	17	7,4
Marrakech [26]	245	55,93	22	5,02
Mali [32]	51	58,6	3	3,8
Notre série	194	43,5	16	3,6

b- Plaquettes :

Il existe fréquemment une thrombopénie en fin de grossesse, principalement liée à l'hémodilution. Pour Sibai [56], le taux de plaquettes est significativement diminué à partir d'un seuil de 100000 éléments/mm³. Martin et al [56] distinguent 3 types de HELLP syndrome suivant le taux de plaquettes : type I (plaquettes < 50000), type II (50000 < plaquettes < 100000), type III (100000 < plaquettes < 150000). La thrombopénie peut favoriser la survenue de complications hémorragiques et d'un décollement placentaire.

Dans notre série, 68 patientes ont présenté une thrombopénie soit 15,3%, avec une thrombopénie sévère (<50000 éléments/mm³) dans 0,7% des cas.

2-6 Uricémie :

En cas de grossesse normale, l'uricémie est diminuée due à l'augmentation de la filtration glomérulaire et à la diminution de la réabsorption tubulaire proximale de l'acide urique [54].

Son élévation chez la femme enceinte hypertendue est due à la réduction de l'excrétion rénale de l'acide urique à cause du dysfonctionnement rénal existant dans la prééclampsie et surtout dans les formes sévères de la maladie.

L'hyperuricémie est définie classiquement au dessus d'un seuil de 350 $\mu\text{mol/l}$. Elle permet théoriquement de distinguer les femmes ayant une hypertension induite par la grossesse de celles atteintes d'une hypertension chronique [54]. L'hyperuricémie serait en revanche moins performante comme marqueur pronostique péjoratif des complications fœtales (hypotrophie, prématurité, MFIU) et maternelles de la prééclampsie comme le montre la revue systématique [61].

Dans notre série, seulement 9 patientes ont bénéficié de ce bilan dont 3 présentaient une hyperuricémie.

2-7 Echographie obstétricale :

L'échographie est un examen indispensable dans la surveillance de toute grossesse, et encore plus lorsqu'il s'agit d'hypertension artérielle gravidique. Elle permet l'étude de la vitalité, la morphologie, et le bien être fœtal grâce au score biophysique de Manning, et un autre élément essentiel à déterminer est la biométrie fœtale. En fait; l'absence d'évolution de la biométrie lors de deux échographies successives à 15 jours d'intervalle est un signe de souffrance fœtale chronique et d'éventuel retard de croissance intra-utérin (RCIU) fréquemment associé aux désordres hypertensifs de la grossesse [1].

L'échographie peut encore détecter un hématome rétroplacentaire (HRP) dans les formes discrètes; quoique la normalité de cet examen n'élimine pas le diagnostic qui reste toujours clinique. Elle permet également de suspecter ou de confirmer le diagnostic d'un hématome sous capsulaire du foie rompu ou non. La multiplicité et la localisation du placenta sont aussi des éléments à préciser; dans la mesure où elles peuvent interférer dans la décision obstétricale.

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 68,1% de nos patientes. Elle a permis de détecter : 36 cas de MFIU, 3 cas d'HRP, 86 cas d'oligoamnios et 8 cas d'hydramnios.

2-8 Vélocimétrie doppler :

L'examen doppler occupe une place grandissante dans la prise en charge de la grossesse. Il va permettre la mesure d'index, dont le plus connu est l'index de résistance ($IR = (S - D) / S$.

S : pic systolique D : pic diastolique) Plusieurs sites de mesure sont étudiés en routine obstétricale : Normalement, les résistances vasculaires sont faibles dans les artères ombilicales (=> vélocité diastolique élevée) et fortes dans les artères cérébrales (=> vélocité diastolique faible).

L'exploration au niveau de l'artère ombilicale permet d'apprécier la vélocité sanguine dans le compartiment fœtal. Celle-ci reflète assez bien le bien être fœtal. Son altération est toujours associée à un retard de croissance fœtal et annonce bien souvent un accident sévère. Lorsque l'index ombilical devient extrêmement pathologique (index diastolique nul équivalent à la disparition totale du flux diastolique ou index diastolique négatif dénommé reverse-flow), sa valeur prédictive dans la survenue d'une souffrance fœtale est très forte [62].

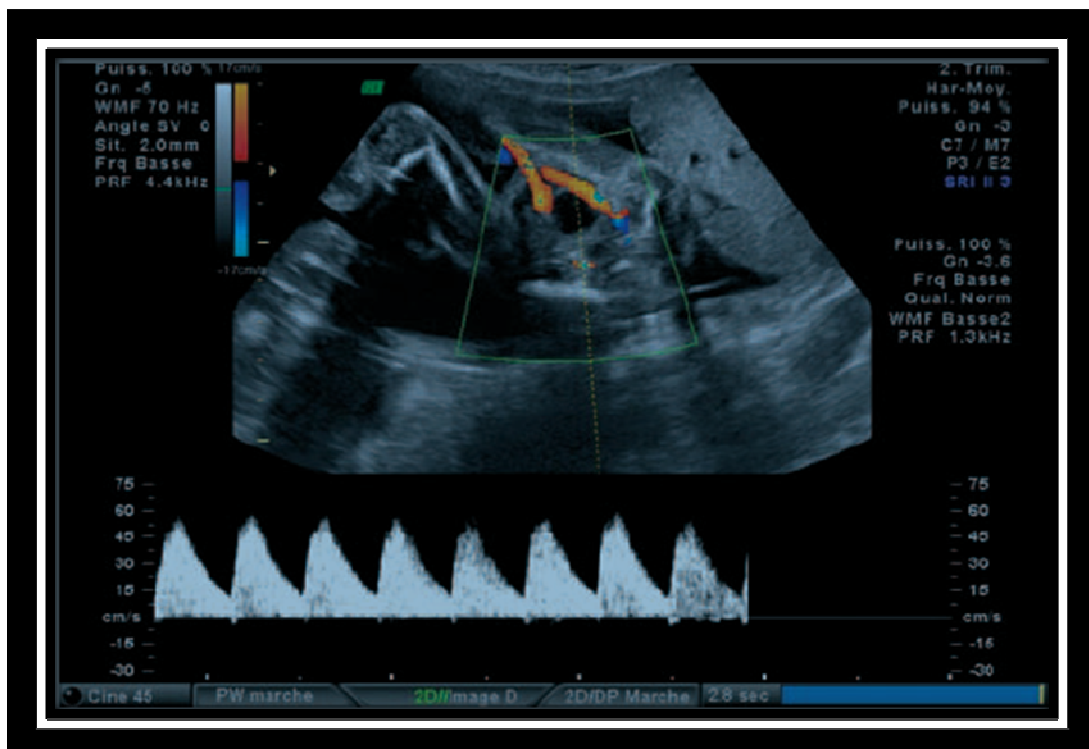


Figure15 : Spectre normal au niveau de l'artère ombilicale.[62]

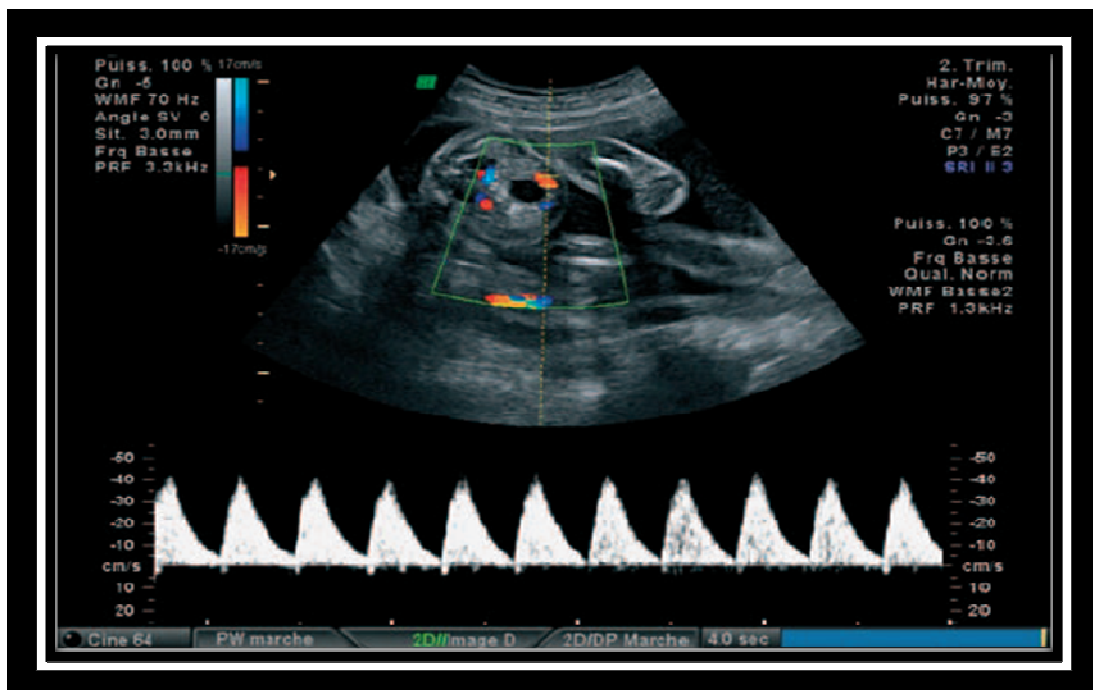


Figure 16 : Diastole basse au niveau de l'artère ombilicale[62].

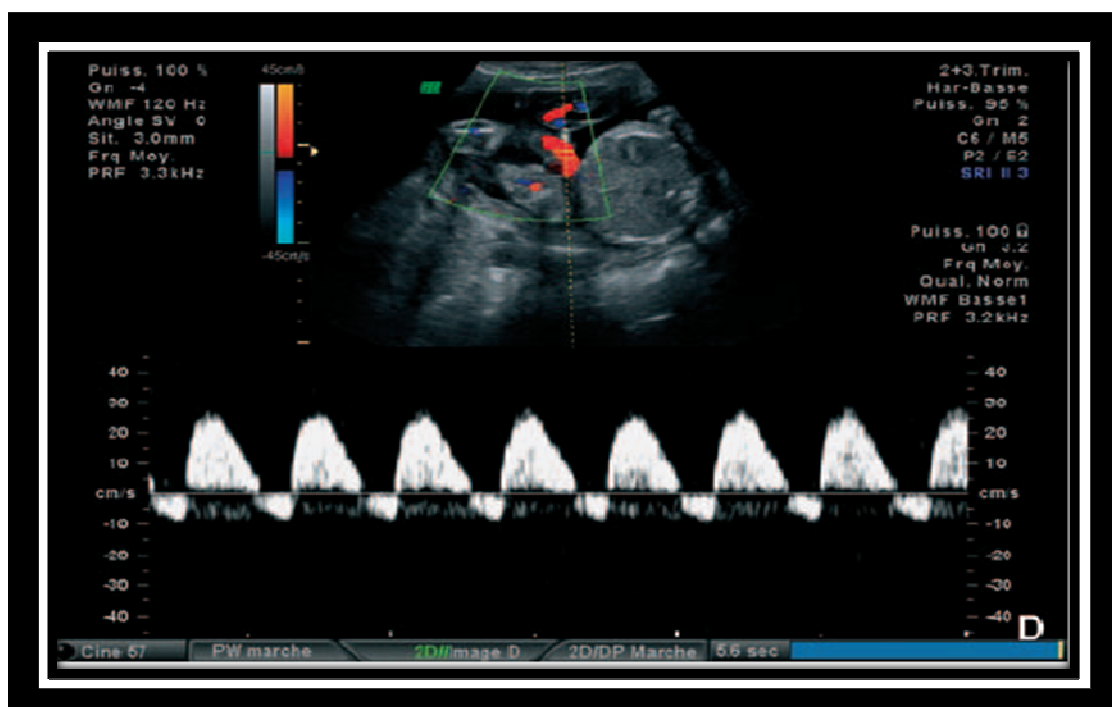


Figure 17 : Reverse flow au niveau de l'artère ombilicale.[62]

L'exploration des artères utérines donne des renseignements sur le versant maternel de la circulation. Le Doppler utérin normal se caractérise par une décroissance régulière de la vitesse sanguine pendant la diastole et le maintien d'une vitesse relativement élevée en fin de diastole (rapport D/S > 0,40). Il explore les artères utérines droite et gauche et recherche soit un index de résistance élevé, soit une incisure protodiastolique (notch). La présence d'une incisure (notch) du profil de vitesse témoigne d'une vasoconstriction d'aval et précède l'apparition de l'hypertension artérielle et de l'hypotrophie fœtale [62].

Enfin, l'exploration des territoires vasculaires cérébraux du fœtus met en évidence les réflexes autorégulateurs de défense. Son altération témoigne d'une souffrance fœtale aiguë et souvent d'une complication imminente. Ainsi, ce dernier examen représente-t-il souvent un élément décisionnel pour l'obstétricien [1,62,63].

Dans notre série, cet examen a été effectué chez 195 parturientes soit 57,4%. Il était normal chez 93 patientes, pathologique dans 12 cas soit 3,5% et difficile à interpréter chez 90 patientes.

2-9 Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :

La surveillance du RCF est un moyen de dépistage de l'asphyxie fœtale ; l'analyse en est difficile et les interprétations des anomalies du RCF ne font toujours pas l'unanimité en raison d'un taux important de faux positifs conduisant à une augmentation des césariennes et des extractions instrumentales.

Les tracés à haut risque d'acidose comprennent la bradycardie sévère persistante et les ralentissements répétés tardifs ou variables sévères ou prolongés, associés à une variabilité absente ou minime. Les autres anomalies du RCF doivent tenir compte également du contexte obstétrical et nécessitent d'autres moyens (comme l'étude de l'équilibre acido-basique au scalp) pour préciser l'état fœtal dit « non rassurant » [1].

Dans notre série, 193 parturientes ont bénéficié de cet examen (38,7%). 26 tracés ont montré des anomalies à type de décélérations, bradycardie fœtale et tracés peu à aréactifs.

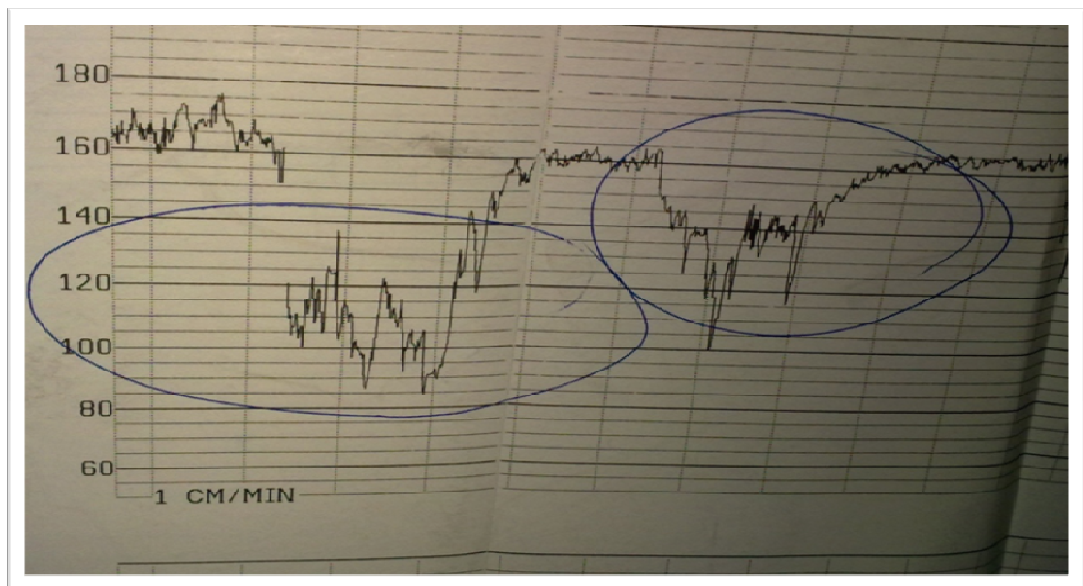


Figure 18 : Anomalie de l'ERCF type décélérations.

V. Prise en charge :

1. Prise en charge médical :

1-1 But :

Protéger la mère à tout prix contre les conséquences d'HTAG trop élevée, en vue de la mettre à l'abri des complications potentiellement mortelles, mais aussi, si possible de prolonger la gestation jusqu'à l'obtention d'une maturité fœtale suffisante et amélioration de la croissance fœtale [66].

1-2 Les moyens thérapeutiques :

a- L'hospitalisation :

Elle reste en général nécessaire, même si elle est brève. Elle permet de classer la situation materno-fœtale en fonction de la gravité. Un traitement en ambulatoire ne se conçoit que dans les HTAG légères sans anomalies biologiques et sans atteinte fœtale sous surveillance rigoureuse. L'hospitalisation reste tout de même primordiale pour assurer une prise en charge adéquate et bien surveillée [67].

Dans notre structure hospitalière, on préconise d'hospitaliser systématiquement tous les cas d'HTAG même les formes modérées pour les bilanter, les surveiller de près et de peur de les perdre de vue.

b- Les règles hygiéno-diététiques :

Le repos complet en DLG est la base de toute thérapeutique, il permet d'améliorer les perfusions placentaires et rénales ainsi que l'hémodynamique maternelle, mais il ne doit pas retarder l'administration de médicaments antihypertenseurs. L'alimentation doit être normale en sel et en calories, le régime désodé est inutile et même onéreux, car il aggrave l'hypovolémie relative inhérente à cette pathologie (108), la restriction calorique peut favoriser l'hypotrophie fœtale [64,65].

Dans notre série, les mesures hygiéno-diététiques étaient la règle chez toutes nos patientes, rarement seules (chez 3,6% de nos patientes) ou plus souvent en association à un traitement antihypertenseur.

c- Traitement antihypertenseur :

L'objectif du traitement antihypertenseur est de juguler la pression artérielle maternelle afin d'éviter les complications maternelles (hémorragie cérébrale, éclampsie, œdème pulmonaire par insuffisance ventriculaire gauche), et la souffrance fœtale par volume hémodynamique en maintenant une pression artérielle moyenne entre 105 et 125 mmHg [55,67].

Dans l'HTAG modérée, l'obtention d'une pression artérielle systolique entre 140 et 150 mmHg et d'une pression artérielle diastolique entre 85 et 95 mmHg semble un objectif raisonnable. Dans l'HTAG sévère, il est admis que le traitement doit permettre d'amener la pression artérielle diastolique entre 90 et 105 mmHg ou la pression artérielle moyenne entre 105 et 125 mmHg [55,67].

L'agent antihypertenseur choisi devrait être dépourvu d'effet tératogène, d'effet sur la volémie maternelle, sur la perfusion placentaire ou d'effets secondaires maternels graves.

c-1 Les antihypertenseurs centraux :

- **L'alphaméthylidopa** (Aldomet*) : est un médicament pour lequel on dispose maintenant de 40 ans de recul avec une extrême sécurité [69], et le plus utilisé par voie orale. Son efficacité moyenne est néanmoins suffisante dans les formes mineurs d'HTAG. Ce médicament permet un contrôle doux de la pression artérielle sans conséquences fœtales. Il est prescrit à la posologie de :

- dose initiale : 250 mg 2 fois par jour pendant 48h.

- dose d'entretien : augmentation de 250 mg par paliers de 48h jusqu'à une dose usuelle de 0,75 à 1,5 g par jour.

L'effet indésirable le plus souvent constaté est la sédation, habituellement transitoire, survenant en début de traitement ou lors de l'augmentation des doses. Il faut cependant rester vigilant vis-à-vis de la survenue possible de troubles psychiques (cauchemars, états dépressifs) ou de troubles cardio-vasculaires avec apparition d'œdèmes [70].

C'est une molécule très utilisée chez les patientes de notre étude, puisque 54,5% des patientes avec HTAG modérée l'ont reçu en monothérapie, et 41,9% des patientes avec HTAG sévère l'ont utilisé en bithérapie.

- **La clonidine** : L'efficacité de la clonidine dans l'HTAG est comparable à celle de la méthylidopa. Elle passe la barrière placentaire et une HTA transitoire du nouveau né de mères traitées par la clonidine a été observée [67]. Elle représente un médicament de seconde intention de la prééclampsie, dans le cadre d'une association d'antihypertenseurs [67]. La posologie est progressive [70] :

- dose initiale : 0,15 mg au coucher.

- dose d'entretien : 0,15 à 0,3 mg matin et soir, sans dépasser 1 mg/jour.

Elle est peu utilisée à l'heure actuelle [86]

Aucune patiente de notre série ne l'a reçu.

c-2 Les inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques sont la classe thérapeutique qui est de plus en plus souvent utilisée en première intention avec un délai d'action rapide quelque soit la voie d'administration [68]. On peut citer surtout :

- **La nicardipine** (Loxen*) : est un inhibiteur calcique de la classe des dihydropyridines. Dans un essai randomisé, où elle était comparée au métoprolol, la nicardipine s'est montrée un antihypertenseur plus puissant et mieux toléré [89]. Les recommandations de la SFAR de 2009 préconisent d'avoir recours à la nicardipine aux doses habituelles par voie veineuse dans la poussée hypertensive en général [4]. Son utilisation n'empêche pas le déclenchement ou la progression du travail, malgré une action tocolytique démontrée dans la menace d'accouchement prématuré [67].

Le recours à la nicardipine dans l'HTA de la prééclampsie sévère est devenu la conduite de première intention en France sans que de nombreux arguments soient disponibles dans la littérature médicale [3,63,72]. La posologie est de : 60 mg/jour en 3 prises avec un maximum de 120 mg/jour pour les formes à libération immédiate, 100 mg/jour en 2 prises pour les formes à libération prolongée [63].

Nos patientes ont reçu la nicardipine en association avec l'alphaméthylidopa dans 41,9% des cas.

- **La nifédipine** (Adalate*) : La forme sublinguale est contre indiquée car elle provoque des hypotensions artérielles maternelles sévères, parfois accompagnées de troubles graves du rythme cardiaque fœtal voire mort fœtale [73].

Les doses de nifédipine sont très variables allant de 10 mg per os jusqu'à des doses de 50 à 120 mg [70,74].

Dans notre série, la nifédipine a été utilisée par 3 patientes surtout dans le cadre de menace d'accouchement prématuré.

c-3 Les bêtabloqueurs :

Un alpha-bêtabloquant comme le labétalol (Tradate*) est fréquemment prescrit [3,69]. En revanche, les bêtabloqueurs purs sont contre-indiqués en raison du risque de retentissement sur la croissance fœtale amenant à proposer de substituer au début de la grossesse, voire avant le début de celle-ci quand un projet de grossesse est exprimé par une femme ayant une HTA chronique, le bêtabloqueur par l'alphaméthylidopa ou de la nicardipine ou encore du labétalol [67,69].

c-4 Les diurétiques :

Les diurétiques ont été abandonnés en tant qu'antihypertenseurs de la grossesse car ils diminuent le volume plasmatique et peuvent de ce fait aggraver la souffrance fœtale chronique, sauf exception insuffisance cardiaque congestive [3].

Les antihypertenseurs contre indiqués dans la grossesse, sont essentiellement les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA). Administrés au-delà du premier trimestre, ils peuvent être responsable de fœtopathies, en particulier d'anuries éventuellement mortelles [75,76].

Au cours de l'hypertension artérielle gravidique sévère, il est recommandé de traiter l'HTA selon l'algorithme présenté [67,84] :

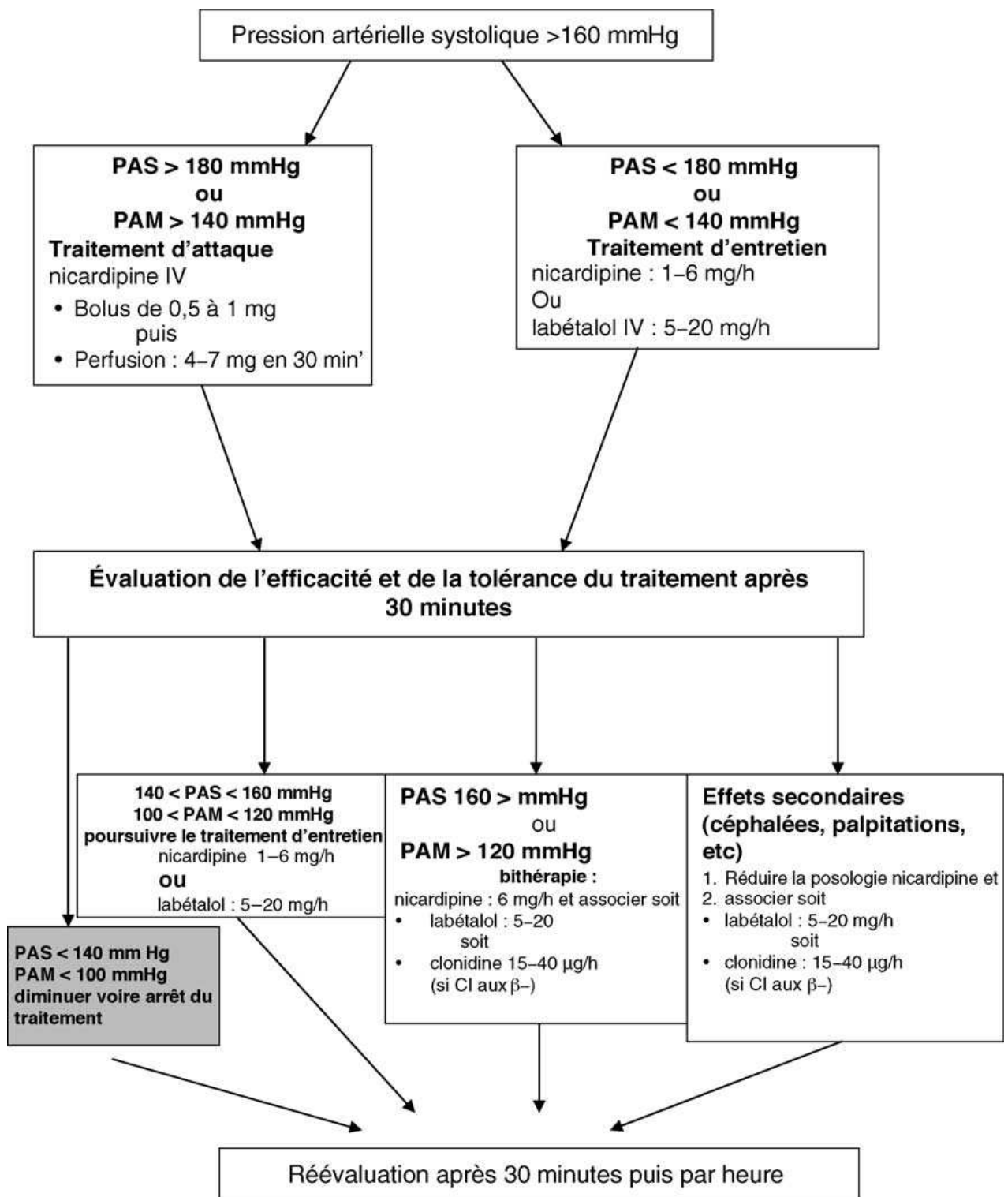


Figure 19 : Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur.[67,84]

d- Les anticonvulsivants :

L'anticonvulsivant idéal pour l'HTAG sévère et l'éclampsie devrait avoir une action rapide, une durée d'action sûre et prévisible, un index thérapeutique élevé et être dépourvu d'effets déprimeurs et toxiques pour la mère et le bébé.

d-1 Les benzodiazépines :

Sont très utilisés dans le traitement de la crise d'éclampsie. On peut citer surtout le diazépam (Valium*) et le clonazepam (Rivotril*). Elles ont comme effets secondaires : chez la mère, une sédation importante responsable de dépression respiratoire et chez le fœtus une dépression respiratoire, une lipothymie et une diminution du réflexe de succion. Les crises convulsives peuvent être contrôlées par 10mg de diazépam ou 2mg de clonazepam par voie intra veineuse lente. La prévention des récurrences est assurée par une perfusion continue par la seringue électrique de 0,25 à 0,5mg/h de clonazepam [77].

Dans notre série, le diazépam était utilisé chez 10 patientes soit 6,8%.

d-2 Le sulfate de magnésium :

Il s'agit d'une molécule largement répandue dans les pays anglosaxons et utilisée avec beaucoup plus de parcimonie en France [68]. Son indication reste essentiellement la prééclampsie sévère en prévention de l'éclampsie et surtout en prévention de récurrence de la crise d'éclampsie [78,79,80,81]. Cette molécule réduit significativement le risque de récurrences d'éclampsie (RR=0,41; 95% IC : 0,32-0,51) ainsi que la mortalité maternelle (RR=0,62; 95% IC : 0,39-0,99) par rapport aux autres anticonvulsivants [82,83]. L'étude Magpie a démontré que l'usage de sulfate de magnésium réduit de 50% le risque d'éclampsie comparé à un placebo [80].

Le schéma thérapeutique initial comporte un bolus de 4g de sulfate de magnésium en 20-30 min, puis une perfusion intraveineuse continue de 1g/h [68,84].

La surveillance du traitement doit reposer sur une évaluation répétée de la conscience (Glasgow=15), de la présence des ROT, de la fréquence respiratoire (> 12c/min) et de la diurèse (>30 ml/h). En cas de manifestations de surdosage, la perfusion doit être arrêtée, l'injection de gluconate de calcium envisagée et la magnésémie mesurée [84].

L'administration simultanée d'un inhibiteur calcique et de sulfate de magnésium a été déconseillée après la publication de cas isolés de bloc neuromusculaire sévère, et éventuellement de décès maternels [3]. Même si le danger de cette association a été récemment remis en cause, la prudence devrait rester de mise [3].

Dans notre série, 148 patientes ont reçu du sulfate de magnésium, soit 28,6% de l'ensemble de nos patientes.

e- Le remplissage vasculaire :

Le principe du remplissage vasculaire est lié à l'hypovolémie relative et à la fréquence des oliguries dans la prééclampsie. Il faut cependant rester prudent car le risque spontané ou iatrogène avec passage en œdème pulmonaire est loin d'être exceptionnel et nécessite un contrôle étroit des apports de la diurèse [68,85].

Le remplissage n'est pas probablement pas autant bénéfique pour toutes les prééclampsies, en particulier peu sévères, mais pourrait permettre avec prudence de limiter les effets secondaires des traitements antihypertenseurs [68].

Le choix du soluté de remplissage vasculaire dépend du contexte clinique et biologique. Les cristalloïdes peuvent être utilisés dans les hypovolémies modérées [86]. Les colloïdes naturels (albumine 4 %) paraissent appropriés dans les hypovolémies avec hypoalbuminémie.

f- La corticothérapie :

La corticothérapie est un adjuvant thérapeutique intéressant chez les patientes présentant une HTAG sévère. Un essai randomisé contre placebo a montré que les corticoïdes diminuent le risque de maladie des membranes hyalines, d'hémorragies intraventriculaires et la mortalité néonatale. Ils sont proposés pour permettre la prolongation de la grossesse et pour faciliter la maturation fœtale, à la dose de 12mg/j de bétaméthasone (célestène*) pendant 48h [84].

Préconisée aussi par certains dans le HELLP sd. Plusieurs études réalisées dans ce sens ont prouvé que cette corticothérapie corrige les anomalies biologiques maternelles de façon

significative telles la thrombopénie et la cytolysé hépatique ainsi que les complications néonatales liées à la prématurité.

Dans la plupart des études, le temps gagné grâce au traitement conservateur se situe entre 7 et 15 jours [87,88].

2. Prise en charge obstétricale :

Il n'existe pas de traitement spécifique. Le seul traitement curatif de l'HTAG sévère demeure à ce jour l'arrêt de la grossesse et la délivrance du placenta.

En cas d'hypertension artérielle gravidique non sévère au-delà de 36 SA, il faut envisager d'interrompre la grossesse [84].

Une hypertension artérielle gravidique sévère avant 24 SA impose une IMG qui doit être clairement discutée avec les parents [84].

Les indications d'arrêt de grossesse dans l'HTAG sévère entre 24 et 34 SA peuvent être maternelles ou fœtales [84] :

- Pour raison maternelle :
 - Immédiates : HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie inférieure à 50 000, hématome sous-capsulaire hépatique.
 - Après corticothérapie pour maturation fœtale: insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (< 100 ml/ 4 heures) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif.
- Pour des raisons fœtales : décélérations répétées du RCF, RCIU sévère au-delà de 32 SA, diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA.

Le choix entre césarienne et l'accouchement par voie basse dépend du terme, des conditions locales, de l'état fœtal et de l'état maternel. L'accouchement par voie basse est réservé aux HTAG sans retentissement fœtal ; la crainte d'une aggravation de toute fin de

grossesse peut faire prendre (si les conditions obstétricales sont favorables) la décision d'un déclenchement du travail au lieu d'un accouchement spontané. En cas de gravité de l'état maternel ou de l'état fœtal, l'extraction se fait le plus souvent par césarienne [90].

VI. Complications maternelles et périnatales :

1. Mortalité et morbidité maternelle :

1-1 Mortalité maternelle :

Le taux de mortalité maternelle est mondialement reconnu comme indicateur de la qualité des soins. Il reflète le risque qu'encourent les mères pendant la grossesse et l'accouchement. Durant les 50 années passées, il y avait une régression significative de ce taux dans les pays développés [91].

Dans le continent africain, le taux de mortalité maternelle reste un gros problème de la santé publique et reflète les défaillances des systèmes sanitaires et nous incite à réfléchir à une nouvelle réorganisation des ressources visant l'amélioration de la disponibilité des équipements de soins de santé.

Nous exposons dans le tableau suivant des chiffres de la mortalité maternelle liée à l'HTAG dans quelques études nationales et internationales.

Tableau XXXXXVI: fréquence de la mortalité maternelle liée à l'HTAG dans quelques études nationales et internationales.

Auteurs	Fréquence (%)
Bah A.O [35], Guinée	5,3
Samaké B.M [92], Mali	3,07
Beucher et al [93], France	11,3
Bennani R [60], Casablanca	1,33
Boukhchach F [26], Marrakech	1,83
Notre série, Marrakech	1,6

Dans notre série, la mortalité maternelle liée à l'HTAG était de l'ordre de 1,6% proche de celle retrouvée à Casablanca et Marrakech avec une légère régression du taux de mortalité par rapport à cette dernière.

L'éclampsie a présidé les causes de décès maternels avec une fréquence de 50% (4 cas), suivie par l'OAP (25%) puis l'HRP (12,5%).

Nous avons remarqué que la mortalité maternelle survenait essentiellement chez des cas d'HTAG sévères, ces patientes sont admises tardivement et sont référées d'autres centres sanitaires en général ruraux.

1-2 Eclampsie :

Il s'agit de crises convulsives tonico-cloniques survenant dans un contexte de prééclampsie classique et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant [83,99].

On considère qu'au niveau mondial, l'éclampsie est responsable annuellement de 50000 décès maternels, en particulier dans les pays en voie de développement [100].

Le tableau suivant expose la fréquence de l'éclampsie dans quelques études internationales :

Tableau XXXXXVIII : Fréquence de l'éclampsie dans quelques études internationales.

Auteurs	Pays	Fréquence (%)
Rugam O [96]	Suède	0,003
Miguil M [97]	Etats-Unis	0,012
Pourrat O [95]	France	0,1
Cissé CT [98]	Sénégal	0,8
Ramdriambololona et al [94]	Madagascar	1,3
Notre série	Maroc	0,29

La fréquence de l'éclampsie demeure encore élevée dans notre contexte à comparer aux pays développés et elle est basse par rapport à un pays africain comme le Sénégal [98].

Sur le plan national, nos chiffres sont un peu proches de ceux rapportés par Ezzerrouqi [101] qui a noté une fréquence de 0,19% de l'éclampsie. A Marrakech, on note une diminution du taux de l'éclampsie (0,29% vs 0,48% [26]), ce qui peut être expliqué par la prise en charge des prééclampsies et la prévention de l'éclampsie.

La mortalité et la morbidité maternelles associées à l'éclampsie demeurent importantes. Dans les pays en voie de développement, la mortalité maternelle est très élevée de l'ordre de 15% [91]. En effet sur deux séries africaines, Beye [100] et Toure [102] rapportent un taux de

létalité lié à l'éclampsie de 23,3% et 14,28% respectivement. Quant aux pays développés, la mortalité maternelle est en revanche plus basse, elle varie entre 0 et 1,8% [91].

Dans notre série, l'éclampsie représente la première cause de mortalité maternelle (4 cas sur 8), la première cause de morbidité maternelle (8,7%) et elle était responsable de 16,2% des indications de la voie haute.

L'éclampsie est un accident aigu paroxystique qui peut survenir en pré-partum, au cours du travail, ou encore en post-partum; d'où l'intérêt d'une bonne surveillance des parturientes. En effet, la présentation la plus commune survient en antépartum dans 38% et 53% selon les deux études référencées ayant le plus grand nombre de patientes. La première étude au Royaume uni comptait 383 malades [103] et la deuxième aux Etats-Unis comptait 399 malades [104]. Quant aux deux autres présentations, elles représentent entre 18% et 19% pour l'éclampsie du perpartum et 44% et 28% pour l'éclampsie du post-partum respectivement au Royaume uni [103] et aux Etats-Unis [104].

En France, une étude faite sur une petite série de 16 cas, a montré que l'éclampsie survenait dans 56% en pré-partum, 6% en per-partum et 38% en post partum [53].

B.Sabiri trouve que l'éclampsie du post-partum représente 19% de sa série qui regroupe 305 éclampsiques. Le délai moyen de survenue de la crise par rapport à l'accouchement était de 36 heures avec des extrêmes allant de 15 minutes à 2 mois [105].

Dans la série d'Oujda; 80,76% des cas d'éclampsie surviennent avant l'accouchement, 15,38% pendant le travail, et 3,84% en post-partum [101].

Dans notre étude, nous avons noté 73,3% d'éclampsie du pré-partum, 8,9% d'éclampsie du per-partum, et 17,8% d'éclampsie du post-partum.

1-3 Hématome rétroplacentaire :

L'hématome rétro placentaire représente l'une des urgences obstétricales les plus dramatiques pour la mère et le fœtus et reste encore trop souvent un accident imprévisible souvent particulier de l'hypertension artérielle gravidique, en dehors de l'origine traumatique ou d'autres causes plus rares.

En effet et sur une étude réalisée par Tbieba.B [106], la survenue de l'HRP dans un contexte d'HTAG est de 31,1%.

Sur le plan anatomopathologique, L'HRP correspond à un décollement prématuré du placenta normalement inséré par un hématome situé entre la paroi de l'utérus et la plaque basale du placenta. C'est un syndrome paroxystique caractérisé par un hématome décidual basal dû à la rupture d'une artère utéroplacentaire. L'interruption de la circulation maternofoetale entraîne rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance fœtale et à des anomalies de la coagulation [106].

De diagnostic clinique dans les formes classiques associant douleur abdominale aiguë permanente, métrorragies noirâtres, et utérus en bois, ce diagnostic devient parfois difficile devant des tableaux paucisymptomatiques ou encore lors du travail. Son diagnostic impose la vacuité utérine et cela quelque soit le terme et l'état du fœtus [55]

Sur le plan national, la fréquence de l'HRP est variable selon les études; 5,91% dans la série de Rabat [34], 8% dans la série de Casablanca [60], 4,37% dans la série de Fès [27] et 1,62% dans la série d'Agadir [25].

Dans notre série, on a enregistré une fréquence de 1,4% très proche de celle d'Agadir et un seul cas de décès maternel lié à l'HRP.

1-4 Insuffisance rénale aigue :

L'IRA se rencontre le plus souvent dans les formes évoluées de l'hypertension artérielle gravidique. Elle peut être fonctionnelle par hypovolémie relative ou organique par nécrose tubulo-interstitielle.

Les anomalies histologiques rénales correspondent à une nécrose tubulaire aigue associée aux lésions d'endothéliose glomérulaire suggestives de l'atteinte rénale de la prééclampsie [54].

Sous le terme IRA, nous avons regroupé les insuffisances rénales fonctionnelles et organiques.

Dans notre série, L'IRA a compliqué 4,4% de l'ensemble des parturientes ayant une HTAG sévère; 6,9% des éclamptiques et aussi 6,9% des parturientes avec Hellp Sd et 3,4% des patientes avec HRP. Nos résultats sont proches à ceux rapportés par El koudia [27] qui rapporte 5,82% de cas compliqués d'insuffisance rénale.

1-5 Oedème aigu du poumon :

L'œdème aigu de poumon (OAP) au cours de l'HTAG a un mécanisme complexe. Il peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques. En fait 70% des OAP surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif [64].

Selon Sibai et al, l'OAP complique 2 à 5% des prééclampsies sévères [109]. Selon Matthys, l'OAP occupe la deuxième place dans les complications du post-partum chez les prééclamptiques avec une incidence de 5,9% [107]. Dans une série française, l'OAP a compliqué 1,6% des patientes [108].

Quant aux études nationales, la fréquence de cette complication était de l'ordre de 1,8% à Casablanca [24], 1,97% à Rabat [34] et 1,45% à Fès [27].

Dans notre série, l'OAP était présent chez 1,2% des patientes.

La prévention de cette complication consiste à bien contrôler le remplissage vasculaire quand il est nécessaire en cas de prééclampsie sévère. Ce contrôle sera basé sur un équilibre parfait entre les entrées et les sorties. Son traitement est basé sur trois mesures thérapeutiques après avoir mis la patiente en position demi-assise et sous oxygénothérapie par sonde nasale : la restriction hydrosodée, déplétion hydrosodée et contrôle de l'HTA. C'est la seule indication du furosémide (Lasilix*) à raison de 10 à 40mg, éventuellement renouvelé l'heure après. L'intubation trachéale est nécessaire en cas de détresse respiratoire [89].

1-6 HELLP syndrome :

Le HELLP syndrome a été décrit par Weinstein en 1982. C'est l'acronyme de hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count. Ce syndrome est généralement considéré comme

une forme clinique particulière de prééclampsie [3,110]. Cependant, il peut survenir de manière isolée en l'absence de signe de prééclampsie, et ce, dans 15 % des cas [111].

Des critères diagnostiques biologiques plus pragmatiques ont été proposés par Sibai [112] : l'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³ avec une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/l et une hémolyse diagnostiquée, soit par un taux de LDH supérieur à 600 UI/l associé à la présence de schizocytes, soit par une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/l (20 µmol/l), définit en pratique le HELLP syndrome.

Le HELLP syndrome peut encore se présenter sous forme de tableaux incomplets ne répondant pas à tous ces critères : EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée) [111].

Martin et al. [113] ont catégorisé le HELLP en trois classes selon le taux de plaquettes au nadir (classe 1 : < 50 000/mm³; classe 2 : 50 000 < plq < 100 000/mm³; classe 3 : 100 000 < plq < 150 000/mm³).

Cependant, il est important de noter que des HELLP incomplets avec des thrombopénies peu sévères (100 000 à 150 000/mm³) peuvent être à l'origine de complications maternelles et fœtales graves comme l'éclampsie, l'ischémie cérébrale, l'hématome rétroplacentaire, le retard de croissance intra-utérin ou la détresse néonatale [110].

Le HELLP syndrome complique une prééclampsie et une éclampsie dans respectivement 4-12% et 30-50% des cas [143].

Si le HELLP est classiquement reconnu au 3^{ème} trimestre, Sibai et al. [112] ont observé que jusqu'à 30 % des cas (133 sur 442) peuvent être dépistés en post-partum, le plus souvent dans les premières 48 h, avec des extrêmes allant de quelques heures à 6 j en post-partum.

La prise en charge des parturientes présentant un HELLP syndrome commence d'abord par une mise en condition. Le seul traitement efficace, reste l'interruption de la grossesse, dont la décision dépend de l'état maternel et du taux des plaquettes [3,55,89].

Les séries nationales rapportent une fréquence de 0,28% à Rabat [34] et 1,3% à Agadir [25].

Dans notre série, on a noté 37 cas de Hellp Syndrome soit 7,1%. 12 cas ont compliqué une éclampsie et 6 cas sont compliqués d'IRA.

1-7 Hématome sous capsulaire du foie :

Décrit pour la première fois par Abercrombie en 1844, l'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) est une complication rare de l'hypertension artérielle gravidique et relativement spécifique du HELLP syndrome, sa gravité réside essentiellement dans le risque d'évoluer vers une rupture hépatique [111].

Le diagnostic d'HSCF est évoqué devant un syndrome abdominal douloureux, dans un contexte de prééclampsie ou suite à un HELLP syndrome. L'échographie en reste l'examen de choix pour la confirmation et la surveillance surtout dans un contexte d'urgence. Il se traduit par des images hétérogènes intéressant le plus souvent la capsule antérieure et supérieure du lobe droit. La tomodensitométrie présente une haute qualité d'exploration des lésions du parenchyme hépatique mêmes les plus précoces [111].

Dans la série de Sibai et al. son incidence était de 0,9% (4/442) [112]. Dans notre série, nous n'avons enregistré aucun cas d'HSCF.

1-8 Hémorragie de la délivrance :

L'hémorragie de la délivrance constitue l'une des principales causes de la mortalité maternelle dans le monde.

C'est est une complication possible de tout accouchement, même en dehors d'un contexte d'HTAG. Cependant, elle peut être une conséquence directe de la maladie ou bien elle peut s'y surajouter.

Cette complication peut, ainsi, se voir avec l'hypertension artérielle gravidique aggravée par une anémie très fréquente chez nos patientes, ou consécutive aux désordres de l'hémostase lors d'une thrombopénie, un Hellp syndrome, un HRP, ou encore une activation de la coagulation intravasculaire.

Dans notre série, l'hémorragie de la délivrance a été notée chez 2 parturientes (0,4%).

2. Mortalité et morbidité périnatale :

2-1 Mortalité périnatale :

La mortalité périnatale est un des principaux indicateurs de l'état de santé à la naissance. Et là encore, une meilleure prise en charge de l'hypertension artérielle gravidique dès son diagnostic améliore le pronostic fœtal, car cette affection est responsable et pour elle seule de 10 à 25% de mortalité et de morbidité périnatales.

La mortalité périnatale regroupe les mort-nés et les décès néonataux précoces survenant entre 0 et 6 jours révolus, elle est la conséquence de l'anoxie foeto-placentaire et des complications de la prématurité [114].

Tableau XXXXXIX : Fréquence de la mortalité périnatale liée à l'hypertension artérielle gravidique dans quelques études nationales et internationales

Auteurs	Fréquence (%)
M.Thiam [21], Sénégal	50
Bah A.O [35], Guinée	28,88
Randriambololona [94], Madagascar	18,7
Boukhchach F [26], Marrakech	16,34
Bennani R [60], Casablanca	15,67
Mansouri.I [34], Rabat	4,42
Notre série	11,4

Dans notre série, la mort fœtale in utéro (MFIU) représente 7,2% (36 cas), alors que la mortalité néonatale est de l'ordre de 4,2% (21 cas).

Nos résultats sont basses par rapport aux ceux de Boukhchach et ceci grâce à la prise en charge précoce des femmes enceintes ayant une HTA, ainsi que celle des nouveau-nés.

2-2 Prématurité :

La prématurité se définit comme une naissance survenant avant la 37^{ème} SA calculée à partir du 1^{er} jour des dernières règles. Un terme inférieur à 32 SA définit la grande prématurité.

La prématurité fait courir un risque au nouveau-né du fait des complications inhérentes responsables en majorité de la mortalité néonatale précoce, mais aussi de la morbidité lointaine. En effet, un âge gestationnel inférieur à 32 SA où la maturité pulmonaire est très insuffisante multiplie par 2 le risque de survenue d'une maladie des membranes hyalines [115].

Il est communément admis que l'hypertension artérielle gravidique est une situation à haut risque d'accouchement prématuré que celui-ci soit spontané ou médicalement décidé pour sauvetage maternel et ou fœtal notamment lors de l'éclampsie, l'HRP, l'HTAG sévère.....

Au Etats-Unis, on estime à 15% la proportion des naissances prématurées du fait de la prééclampsie (82000 naissances par an) [85]. En France, les pathologies hypertensives gravidiques représentent la 3^{ème} cause de grande prématurité (22%) [116].

Dans notre série, la prématurité vient en première position après avec une incidence de 10,2%. Ce taux est proche de celui retrouvé par Moukaddime [24] et El falaki [25] qui rapportent des résultats comparables de 9,39% et 8,36% respectivement.

2-3 Hypotrophie :

Elle est définie par un retard de croissance du poids ou poids moins de 2500g à l'accouchement ou de la taille ou du périmètre crânien ou du périmètre abdominal, dont la valeur est située en dessous du 10^{ème} percentile voire du 3^{ème} percentile pour l'âge gestationnel [47].

Le RCIU présentait depuis toujours une relation intime avec l'hypertension artérielle gravidique; il est maintenant admis que le RCIU et la prééclampsie ont les mêmes bases physiopathologiques sauf les quelques divergences concernant les désordres métaboliques fœtales en réponse aux deux affections.

Dans une étude récente, 1,4% de l'incidence totale du RCIU serait secondaire aux désordres hypertensifs, et la fréquence de cette complication chez les femmes hypertendues avoisine 35%; mais il paraît que l'évolution du RCIU est indépendante de la présence ou non de l'hypertension artérielle gravidique [47].

Dans notre série, l'hypotrophie a constitué la 3ème complication périnatale avec une incidence de 8,2% (poids < 2500g à la naissance) et 3,2% de RCIU. Nos chiffres sont proches de ceux rapportés par Moukaddime.A [24] qui a noté une fréquence de 7%. Tandis que Thiam.M [21] a observé un taux plus élevé de l'ordre de 40%.

Cette population hypotrophe est très vulnérable, elle est exposée dans l'immédiat à deux types de risques majeurs : métaboliques principalement l'hypoglycémie et vasculaires, l'hémorragie intracrânienne et ultérieurement aux répercussions sur le développement neurologique en rapport avec une importante réduction des cellules du cortex cérébrale [117].

2-4 Souffrance néonatale :

Un des objectifs de l'examen immédiat du nouveau-né en salle d'accouchement est le diagnostic précoce d'une souffrance néonatale grâce à l'évaluation du score d'APGAR.

La souffrance néonatale n'est pas rare en cas de grossesse compliquée d'HTA. En effet, de nombreux facteurs prédisposent cette population à l'asphyxie notamment la souffrance fœtale chronique, l'hypotrophie, la prématurité et les complications maternelles de l'HTAG telles que l'éclampsie, l'hématome rétro-placentaire et les médications maternelles en cas de convulsions.

Cette souffrance peut se manifester un peu tardivement quand les capacités du nouveau-né à compenser son hypoxie sont dépassées; d'où l'intérêt d'une surveillance rigoureuse de ces bébés encore quelques jours après l'accouchement.

Dans la série de Casablanca; la souffrance néonatale était de l'ordre de 8,97% avec 11% d'évolution vers le décès périnatal [24]. Dans notre série, la fréquence de la souffrance néonatale était de l'ordre de 3,6%.

VII. Suivi en post partum :

1. 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 :

- 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.

Une surveillance tensionnelle bi-hebdomadaire et une consultation chez un médecin sont recommandées dans les deux à trois premières semaines du post-partum [84].

2. 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 faut faire un suivi spécialisé précoce (avant 14 SA) pour les grossesses ultérieures, chez toute femme aux antécédents de prééclampsie précoce [84].

VIII. Pronostic :

1. Facteurs pronostiques :

L'étude des complications maternelles et périnatales nous a permis de relever certains facteurs pronostiques :

1-1 Age maternel :

En se fiant à plusieurs auteurs, on peut distinguer deux concepts différents mais qui paraissent très logiques; le premier suggère que les femmes jeunes sont susceptibles de faire beaucoup plus de complications maternelles et c'est dans ce sens que s'intègrent les résultats des études de Bah A.O [35] et Moukaddime [24]. L'autre concept est défendu par l'enquête MOMA concernant 6 pays africains selon laquelle l'âge maternel avancé (> 35ans) serait attribué à la morbidité maternelle grave [124].

Selon notre étude, les femmes âgées entre 30 et 40 ans ont eu plus de complications.

En dehors de modifications physiologiques que peut avoir sur l'adaptation avec la maladie; il est sûr qu'un âge maternel trop jeune ou encore très avancé intervient sur le niveau d'instruction des femmes et leur conception de la gravité d'une grossesse dite à « risque », ce qui pourrait peut être nous expliquer le retard de consultation et l'admission des patientes à un stade de complications.

De même, nous avons constaté une fréquence importante de complications périnatales chez la femme de moins de 30 ans sans qu'il y ait une liaison statistique significative. Nos résultats rejoignent ceux de Bah A.O [35] qui a constaté que plus de 60% des décès périnataux surviennent chez la femme n'atteignant pas 29 ans.

1-2 Suivi de la grossesse :

En Afrique, le non suivi des grossesses reste un obstacle majeur à la promotion de la santé de la femme enceinte [124]. Fait démontré par notre étude puisque seulement 203 patientes sur un total de 518 femmes (39,2%) ont bénéficié d'un suivi prénatal. L'analyse statistique a affirmé que le pronostic maternel en dépend étroitement ($p < 0,018$).

Cependant et paradoxalement, nous avons constaté dans notre série qu'aussi bien les femmes suivies que non suivies présentent des complications périnatales à des taux très proches. Ce même constat a été relevé par une autre étude marocaine [125] où Barkat.A a noté une morbidité et une mortalité néonatale importante avec des grossesses qui étaient suivies dans plus de 80% des cas. Bien que ce fait puisse être expliqué par le caractère imprévisible de certaines complications périnatales, il serait plus judicieux, cependant, de se poser des questions quant à la qualité du suivi des grossesses dans notre pays.

1-3 Parité :

Notre étude a affirmé que les primipares présentent une large mortalité et morbidité maternelle (55,2%). Dans le même sens, Moukkadime [24] a observé que la moitié des complications maternelles surviennent chez les primipares.

Dans la série d'El Falaki [25], la primiparité constitue un des facteurs du pronostic périnatal puis qu'il a observé que 50% des complications périnatales se voient chez des primipares. Ce fait est prouvé par Bah .A.O [35] puisque la mortalité périnatale qui atteint 28,8% dans sa série survient essentiellement chez les primigestes.

De même, nous avons constaté, dans notre étude, que 58,3% des complications périnatales se voient chez les primipares sans qu'il existe une liaison statistique significative.

1-4 Age gestationnel :

Pour la plupart des auteurs, l'hypertension artérielle gravidique se voit avec prédilection au troisième trimestre, la pathologie serait encore rare avant 24 semaines de gestation [126]. Par contre les avis divergent à propos de l'évolution maternelle par rapport à l'âge de la grossesse; Moukaddime trouve que les complications maternelles augmentent quand on s'approche du terme [24], alors que Ingrid et al. rapportent qu'un âge gestationnel bas était associé à une lourde morbidité maternelle dans 65% des cas [126].

Dans notre travail l'âge gestationnel ne représentait pas un facteur pronostique maternel.

Tous les auteurs sont d'accord sur le fait qu'un âge gestationnel bas constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal [25,35,102]. Dans notre série également, nous avons remarqué qu'un âge gestationnel inférieur à 30SA constitue un facteur majeur du pronostic périnatal.

1-5 Tension artérielle systolique :

Dans notre série, une TAS ≥ 160 mm-Hg affecte de façon significative le pronostic maternel et périnatal ($p=0,01$).

Nos résultats rejoignent ceux de F.Gary qui ajoute qu'une TAS ≥ 160 mm-Hg augmente le risque de survenue des hémorragies cérébrales maternelles au cours des éclampsies [127]. De même, Mansouri a observé que la majorité des complications maternelles (soit 85%) surviennent chez les femmes ayant une TAS ≥ 160 mm-Hg à leur admission [34].

Pour El Falaki une tension artérielle systolique >160 mm-Hg présente un facteur de mauvaise évolution maternelle et périnatale puisqu'elle est attribuée à 39,54% des complications

fœtales et s'est associée à beaucoup de complications maternelles à type de d'hématome rétroplacentaire et de HELLP Syndrome [25].

1-6 Tension artérielle diastolique :

Comme pour la TAS, nous avons remarqué qu'une TAD ≥ 110 mm-Hg constitue également un facteur de mauvais pronostic maternel ($p < 0,001$) et périnatal ($p = 0,03$)

Les mêmes résultats étaient obtenus par El falaki [25], Mansouri [34], et Moukaddime [24], pour conclure qu'une valeur de TAD ≥ 110 mm-Hg est un facteur de mauvais pronostic maternel et périnatal.

2. Pronostic à long terme :

2-1 Récidive de l'HTAG :

Il a été affirmé, et enseigné, que la pré-éclampsie « vraie » est une maladie de la primipare, qui ne récidive pas, et n'obère pas l'avenir cardiovasculaire. Cette affirmation optimiste a été invalidée par les faits. Plusieurs études l'ont confirmée comme celle de Sibai et al [118].

2-2 Hypertension artérielle chronique :

Le risque d'HTA chronique reste difficile à prédire, compte tenu de l'absence fréquente d'informations sur ce paramètre avant la grossesse. A long terme, les femmes ayant eu une HTAG à début précoce sont plus exposées au développement d'une HTA chronique [119]. L'incidence de l'HTA chronique est encore plus élevée en cas de récurrence précoce et sévère (55%) [120].

2-3 Risque cardio-vasculaire :

Diverses revues de la littérature montrent que le risque relatif d'une maladie cardiovasculaire associée à un syndrome vasculorénal de la grossesse va de 1,3 à 7 suivant les études, les populations et les critères retenus [121].

D'après Bellamy [122], les femmes ayant eu une hypertension gravidique ou une prééclampsie ont un risque fortement accru de morbi-mortalité cardiovasculaire, avec un suivi moyen dans ce travail de l'ordre de 11 ans.

Tableau XXXXXX: Risque relatif de pathologies cardiovasculaires chez les femmes ayant eu une prééclampsie

Pathologie	RR	IC 95%
HTA ultérieure	3,7	2,7-5,05
Cardiopathie ischémique	2,16	1,86-2,52
AVC	1,81	1,45-2,27
Mortalité toutes causes	1,49	1,05-2,14

Tableau XXXXXXII : Risque relatif d'événements cardiovasculaires ultérieurs suivant le terme d'apparition de la pré-éclampsie d'après Mongraw-Chaffin [123]

Type de prééclampsie	RR	IC	Décès
PE<34 SA	9,54	4,5-20,26	7
PE>34 SA	2,08	1,26-3,44	17
Pas de PE	1		242

IX. Prévention :

La prévention a une importance capitale dans le soin prénatal pour lutter contre l'hypertension artérielle gravidique et ses complications. Le terme général de prévention peut avoir trois connotations différentes :

- Primaire : consiste à réduire la fréquence de la maladie

- Secondaire : consiste à interrompre le processus de la maladie avant l'apparition des premiers signes médicaux de l'affection.
- Tertiaire : ayant pour but de prévenir les complications de la maladie et elle est plus au moins synonyme du traitement.

1. Prévention primaire :

1-1 Consultation prénatale :

La consultation prénatale (CPN) constitue le premier maillon de la chaîne de la prévention primaire de l'HTAG. Elle correspond à un ensemble d'activités essentielles au suivi de la grossesse et qui permettent de prévenir, de déceler et de prendre en charge toutes les pathologies pouvant influencer le pronostic maternel, afin d'assurer une maternité sans risque.

Pour être efficace, les soins prénataux doivent être effectués à un stade précoce de la grossesse et ils doivent surtout être poursuivis jusqu'à l'accouchement.

L'organisation mondiale de la santé recommande, au moins, quatre consultations : avant 12 SA, à 26, 32 et 38 SA. Une fiche standardisée précise d'une part les facteurs de risques à mesurer à la première consultation et, d'autre part, les examens, les soins à effectuer et les informations à fournir à chaque consultation [124].

Le dépistage de la maladie est en théorie facile puisqu'il suffit d'un tensiomètre. Cette consultation prénatale doit comporter, outre la prise de tension artérielle, une recherche de l'albuminurie par les bandelettes urinaires et une prise de poids.

1-2 Moyens de prédiction :

Il n'y a pas actuellement, en dehors de la grossesse, de tests fiables permettant de sélectionner une population à haut risque de l'hypertension artérielle gravidique et en particulier de la prééclampsie. Comme cette affection est une pathologie multifactorielle à multiples voies physiopathologiques, il est évident qu'il ne peut exister un seul marqueur pour prédire un risque majeur de la maladie [64]. Cependant et à travers une analyse ciblée de l'anamnèse, de la clinique, des paramètres biologiques et fonctionnels, il a été montré que les patientes à

antécédents d'HTAG présentaient un profil différent de celles qui avaient eut une grossesse au décours normal :

a- Arguments anamnestiques [33,109,128] :

- Chez la primipare :
 - Ages extrêmes
 - La courte exposition au sperme du conjoint
 - Antécédents familiaux de maladies réno–vasculaires
 - Maladies auto–immunes et Syndrome des antiphospholipides
 - HTA ou néphropathie chronique
 - Diabète
 - Surpoids et obésité
- Chez la multipare :

Outre les différents arguments précipités chez la primipare, d'autres facteurs se surajoutent chez la multipare :

- Antécédent de prééclampsie
- Antécédent de RCIU et de MFIU.
- Grossesse multiple.

b- Mesure de la tension artérielle :

Plusieurs études se sont intéressées à la prédictivité de la pression artérielle au 1^e et 2^{ème} trimestre de la grossesse pour la prééclampsie, chez des patientes normotendues. Plus particulièrement, la pression artérielle moyenne (PAM) a été étudiée par plusieurs auteurs. Il apparaît que lorsque le seuil retenu de la PAM est ≥ 85 mm–Hg, la sensibilité et la valeur prédictive positive sont respectivement de 48 % et 5 % [129].

Ces études insistent sur la valeur de la PAM comme étant un élément plus influent que la PAS ou la PAD dans la détermination du risque de développement de la maladie. Toutefois, ce paramètre ne peut être considéré isolément, il doit être combiné aux autres facteurs pour mieux approcher le risque de la maladie.

c- Doppler des artères utérines :

Dans une population à risque, le doppler utérin a une valeur prédictive élevée sur la prééclampsie avec peu de faux positifs et très peu de faux négatifs. En pratique, l'examen est réalisé entre 20 et 24 SA sachant que la présence d'un notch doit faire reconstrôler la mesure après 26 SA.

Le doppler utérin a également une valeur prédictive intéressante sur la prééclampsie dans une population générale. Réalisé au premier trimestre de la grossesse, cet examen semble être relativement sensible mais très peu spécifique. Cette mesure permettrait de discriminer un groupe de patientes à haut risque vasculaire en population générale qui pourraient éventuellement bénéficier d'un traitement préventif par l'aspirine. Cependant, des études manquent encore pour pouvoir affiner le niveau de preuve.

d- Test à l'angiotensine II :

L'hypersensibilité vasomotrice peut être dépistée par une perfusion intraveineuse d'angiotensine II entre 28 et 32 SA. Ce test est positif lorsque la PAD augmente de 20 mm-Hg. Toutefois, ce test ne peut s'effectuer qu'à un terme tardif où les thérapeutiques préventives notamment par l'aspirine ne retrouvent plus d'indications [130].

e- Dosage quantitatif de l'hormone chorionique gonadotrope :

Certaines études ont montré une certaine association entre l'augmentation du taux de β HCG au 2ème trimestre (taux plasmatique de β HCG supérieur au 95° percentile avec caryotype foetal normal) et le risque de survenue de la prééclampsie mais cette corrélation reste assez faible pour pouvoir justifier l'utilisation de ce dosage comme test prédictif [130].

f- Dosage de la fibronectine :

Le dosage de la fibronectine avant la 25ème SA semble être un des marqueurs les plus prometteurs pour prédire la survenue de la maladie [109]. Cependant, des études manquent encore pour pouvoir juger de l'efficacité de ce test comme élément décisif notamment quant à l'institution de thérapeutiques préventives.

g- Facteurs placentaires anti- angiogéniques le sFLt-1 et la sEng :

Ils constituent des marqueurs très prometteurs dont l'augmentation, étant précoce, survient bien avant l'apparition des signes cliniques de la maladie. La mesure combinée du ratio sFLt-1/ PIGF et des concentrations circulantes de la sEng permet non seulement de prédire la survenue de prééclampsie de façon précoce, mais également d'approcher sa sévérité et prédire la survenue de certains événements indésirables comme le HELLP Sd [10,131].

Au total, la recherche de l'ensemble des facteurs de risque de la prééclampsie permet le dépistage précoce et assez performant des patientes à risque qui bénéficieront, d'une part, de l'initiation rapide d'un traitement préventif et d'autre part d'une surveillance accrue et rigoureuse au cours de la grossesse.

C'est dans cette perspective que certains auteurs ont essayé d'élaborer en dehors de la grossesse un index prédictif de la prééclampsie basé sur les données les plus significatives de l'anamnèse, de la clinique, de la biologie et des tests fonctionnels.

C'est ainsi que Emonts.P. nous a présenté dans son étude publié en 2008, un index prédictif à trois niveaux avec une spécificité de 88% et une excellente sensibilité (88%) aisément utilisable au quotidien et dépistant plus de 60% des patientes à risque [128]. Un score hautement négatif dès le premier niveau permet de considérer la patiente comme « non à risque » et de stopper toute analyse complémentaire, d'où un faible coût (pas de biologie sanguine ou de tests fonctionnels onéreux) ; un score hautement positif ou proche de zéro, incitant à passer à la suite des explorations.

Dans le même sens, Deis.S et al ont élaboré un autre index aussi intéressant pour prédire le risque de la maladie [132].

Ces études très prometteuses attendent d'être validées sur des populations plus larges et assez représentatives.

2. Prévention secondaire :

Tous ces efforts déployés pour définir un groupe à risque de la maladie ne se justifie que si une stratégie thérapeutique de prévention secondaire peut être proposée.

2-1 Traitement par l'aspirine :

Idéalement, un traitement préventif devrait :

- être institué très précocement, c'est-à-dire lorsque les anomalies dues à l'invasion trophoblastique défectueuse commencent à apparaître ;
- avoir une action antithrombotique, voire peut-être anti-inflammatoire.
- rétablir la balance convenable entre prostacycline et thromboxane, par une inhibition relativement sélective de ce dernier.

C'est le mode d'action recherché par l'aspirine à faibles doses. Aucun traitement préventif n'a été mieux évalué que l'aspirine pour tenter de prévenir l'apparition d'une prééclampsie.

Au total, l'aspirine a une efficacité dans la prévention de la PE avec diminution du risque d'environ 10 %. Le traitement doit être débuté entre 12 et 14 SA avec une posologie comprise entre 75 et 160 mg/j [133,134]. 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 [133]. 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'un point de vue individuel, il apparaît donc important d'évaluer le risque estimé de survenue d'une PE en fonction des antécédents, d'informer la patiente des données dont nous disposons afin de la conseiller et de définir avec elle la meilleure stratégie à envisager [133].

2-2 Supplémentation en calcium :

Les suppléments calciques ont été essayés en prévention de la PE du fait de plusieurs constatations [133] :

- dans les populations qui ont un apport nutritionnel en calcium important, l'incidence des PE et de l'éclampsie est faible (chez les Indiens mayas ou chez les Ethiopiens) ;
- les patientes prééclampsiques ont une calcémie, et surtout une calciurie, plus basses que les patientes témoins.

L'une des hypothèses pouvant expliquer cette relation est que ce manque de calcium stimule les hormones parathyroïdiennes et la libération de rénine, ce qui conduit à l'augmentation du calcium intracellulaire dans les cellules musculaires lisses et donc à la vasoconstriction. Ainsi, l'apport de calcium pourrait également avoir un effet indirect sur le fonctionnement des cellules musculaires lisses en augmentant le taux de magnésium.

Plusieurs études ont été réalisées et leurs résultats amènent à recommander un apport calcique d'au moins 1,5 g/j, à instaurer dès 15 SA et à poursuivre tout au long de la grossesse dans les populations qui ont un apport alimentaire calcique de base <600 mg/j (enquête alimentaire), et d'autant plus s'il s'agit de patientes à risque élevé de PE [133,135].

2-3 Supplémentation en vitamines C et E :

Le stress oxydatif est une des voies potentielles étiologiques de la prééclampsie par l'existence de lésions mitochondriales et la production de radicaux libres et de lipides oxydés dans la circulation maternelle [8]. On observe ainsi chez les femmes prééclampsiques une diminution des taux sériques des apolipoprotéines A et du HDL cholestérol, et des vitamines antioxydantes [136].

Les essais concernant les antioxydants ont été colligés dans une méta-analyse réalisée en 2005 et dont le principal essai (5644 patientes) date de 1942 [133]. Les autres essais sont de beaucoup plus petite taille. Cette méta-analyse a montré que les vitamines C et E sont bien tolérées chez les femmes enceintes et chez les enfants (il existe des possibilités théoriques d'effets indésirables : diarrhée pour la vitamine C, hypertension pour la vitamine E) [133]. Il était

retrouvé une tendance à la réduction du risque de PE (RR = 0,61 [0,50-0,75], $p < 0,001$) qui persistait après suppression de l'essai londonien mené pendant la guerre. Si on se limite aux essais de bonne qualité, ceux-ci retrouvaient un effet bénéfique persistant (RR = 0,51 [0,32-0,80]) mais ne rassemblaient que 743 patientes et s'accompagnaient d'une augmentation du risque d'accouchement prématuré.

Deux essais publiés récemment ne sont pas en faveur de ces conclusions optimistes [133]. L'association de 1000 mg de vitamine C et de 400 UI de vitamine E ne permettait pas de réduire le risque de PE. Dans l'étude de Poston et al., [133] le taux de nouveau-nés $< 2,5$ kg était plus important dans le groupe traité, sans augmentation du taux de nouveau-nés porteurs d'un retard de croissance [133].

En l'état actuel des connaissances, la prescription systématique de vitamine C ou E chez les femmes enceintes n'est pas justifiée uniquement dans le but de diminuer le risque de prééclampsie [134].

2-4 Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

Les HBPM ont été proposées dans la prévention de la prééclampsie. En réalité, il n'existe pas de preuve suffisante que ce traitement soit indiqué. Après une première grossesse marquée par une complication vasculaire, plusieurs auteurs ont montré que le taux de prééclampsie était réduit lors de la grossesse suivante en cas de traitement par HBPM. Néanmoins, le niveau de preuve de ces études est discutable en raison de la faiblesse des effectifs et des biais inhérents à une comparaison entre deux grossesses successives [133].

L'utilisation des HBPM (non dénué d'incidents, même rares) chez les patientes aux antécédents de prééclampsie n'est pas actuellement justifiée en prévention avec un niveau de preuve suffisant. Des essais randomisés doivent être réalisés pour affiner le niveau de preuve.

3. Prévention tertiaire :

3-1 Traitements antihypertenseurs :


Une fois le diagnostic d'HTAG posé, la prise en charge urgente médico-obstétricale s'impose, compte tenu des risques à la fois, sur le plan maternel et sur le plan fœtal.

3-2 Sulfate de magnésium :

Il est utilisé essentiellement dans la prééclampsie sévère en prévention de l'éclampsie et surtout en prévention de la récurrence de la crise d'éclampsie.



CONCLUSION



Notre étude épidémiologique rétrospective de 518 cas d'hypertension artérielle gravidique colligés au service de gynécologie obstétrique B de la maternité du CHU MOUHAMMED VI de Marrakech nous a permis de conclure :

- L'HTAG reste encore l'une des principales étiologies des grossesses à haut risque; sa fréquence est de l'ordre de 3,39%.
- L'incidence de la prééclampsie était de l'ordre de 2,11%.
- La fréquence de la prééclampsie sévère a été de l'ordre de 1,08%
- L'HTAG prédomine chez la femme jeune âgée entre 20 et 30ans et primipare.
- Seulement 4,3% présentaient des facteurs de risque vasculaires dominés par l'hypertension artérielle chronique (2,3%) suivie du diabète (1,4%).
- Des antécédents obstétricaux étaient présents dans 25,9% des cas, mais seulement 2,5% ont dans leurs antécédents une notion d'HTAG-éclampsie.
- Malgré la gratuité des consultations prénatales, nous avons enregistré une faible participation de nos gestantes (39,2%).
- L'évolution maternelle s'était faite dans 8,7% des cas vers l'éclampsie, dans 7,1% vers le Hellp syndrome et dans 1,4% vers l'HRP.
- Le pronostic maternel et foetal était assez lourd, 1,6% (8 cas) de décès maternels et de 11,4% de décès périnatal (7,2% de MFIU et 4,2% de décès néonatal).
- La morbidité périnatale est présente dans 23,2% des cas avec 10,2% de prématurité, 8,2% d'hypotrophie et 3,6% de souffrance néonatale.

Ces conséquences nous incitent vivement à réfléchir à une nouvelle réorganisation de nos ressources et rendent indispensable la mise en place de stratégies préventives :

- ✓ Intensifier l'éducation des parturientes pour la santé par tous les moyens disponibles afin qu'elles puissent prendre conscience des risques encourus par leurs fœtus et par elles même.
- ✓ Multiplier les centres de santé, surtout dans le secteur rural.

- ✓ Un matériel minimal nécessaire pour la mesure de la tension artérielle et la recherche de la protéinurie, ainsi qu'un stock de médicaments essentiels doivent être disponibles au niveau de tous les centres de santé maternelle et infantile et des maternités permettant ainsi un dépistage et une prise en charge rapide et efficace de la mère et de l'enfant.
- ✓ Encourager l'installation des équipes médicale et paramédicales dans les zones dépourvues de structures obstétricales.
- ✓ Motiver les femmes pour les consultations prénatales assurant un diagnostic précoce de la maladie et une orientation des patientes vers des structures sanitaires plus spécialisées dans la prise en charge de ce type de grossesses.
- ✓ Améliorer la qualité du suivi de la grossesse tant pour la mère que pour le fœtus.
- ✓ Surveiller étroitement les grossesses avec hypertension artérielle gravidique.
- ✓ Lutter contre l'accouchement à domicile et encourager l'accouchement médicalisé.



ANNEXES



Hypertension artérielle gravidique

Fiche d'exploitation

1. Identité:

Nom : _____ prénom : _____ NE : _____

DE : _____ DS : _____

Age : _____ , origine : rurale : urbaine :

2. ATCD:

➤ ATCD personnels :

- gestité : _____ , parité : _____ , FC : _____ , EV : _____
- Accouchements antérieurs : VB : , Césarienne :
- HTA chronique : oui : non :
- Diabète : oui : non :
- Eclampsie : oui : non :
- ,HRP : oui : non :
- MFIU : oui : non :
- RCIU : oui : non :
- Néphropathie chronique : oui : non :
- Cardiopathie : oui : non :
- Habitudes toxiques : Tabac : oui : , non :
Alcool : oui : , non :

➤ ATCD familiaux :

- HTA chronique : oui : , non :
- pré-éclampsie : oui : , non :
- Eclampsie : oui : , non :
- Diabète : oui : , non :
- autres : _____

3. Grossesse actuelle :

- Suivi : oui : , non : (si oui combien de CPN : _____)
- Normale : , anormale : (préciser : _____)
- Terme :

4. MDC :

- Référée : oui : , non : (si oui quel est le motif ? _____)
- HTA : oui : non :
- SNS : oui : non : (préciser _____)
- prise de poids : oui : non :
- MAF : oui : non :
- Métrorragies : oui : non :
- Œdème : oui : non :
- Accouchement :

5. Examen clinique :

- Poids : taille : _____ IMC : _____
- TA : _____ T : _____ FC : _____
- Labstix : négatif : , +, , ++ , +++ : , ++++ :
- ROT : vifs : oui : non :
- Œdèmes : OMI : oui : non :
- Visage : oui : non :
- Généralisés : oui : non :
- HU : _____ CU : _____ BCF : positifs : négatifs :
- Col : fermé : dilaté : (dilatation= _____)
- PDE : intacte : fissurée : rompue :
- Présentation : céphalique : siège transverse :
- Haute : mobile : fixée :

Engagée : amorcée :

6. Bilan biologique :

➤ NFS : HB : Hte : plq :
➤ Bilan rénal: urée: créat: uricémie:
prot de 24 h :

➤ Bilan hépatique : ALAT : ASAT :

➤ Bilan d'hémostase : TP : TCK :

7. ERCF : normal : pathologique : (préciser :

8. Écho – obstétricale :

- Poids estimé :
- LA : quantité normale : ,oligoamnios : ,hydramnios :
- RCIU : oui : non :
- MFIU : oui : non :
- HRP : oui : non :
- Doppler : Art. ombilicale : normale : anormale :
Art. utérine : normale : anormale :
Art. cérébrale : normale : anormale :

9. Classification : HTAG : ,PE. légère : ,PE.modérée : ,PE. sévère :

10. PEC :

- Transfert direct à la réanimation : non : ,oui :
- . Si oui indication : éclampsie : oui : non :
- PE.sévère : oui : non :
- Assistance ventilatoire : oui : non :

Les hypertension artérielles gravidiques : Etude rétrospective au service de gynécologie-obstétrique "B" du CHU Mohammed VI de Marrakech

➤ Antihypertenseurs : oui : le ou lesquels
Non :

➤ Anticonvulsivant : oui : le ou lesquels
Non :

11. Accouchement :

- VB : oui : non :
- Déclenchement : oui : non :
- Césarienne : oui : non :
Programmée : Anomalie du travail :
Pathologie fœtale : Complication d'HTA : Autres :

12. NNé

- Etat à la naissance : vivant : mort-né :
- A pgar : /10 ; à 5 min : /10
- Poids : sexe : M : F :
- Morbidité néonatale : SNN : oui : non :
DNN : oui : non :
RCIU : oui : non :
Prématurité : oui : non : autres :

13. Complications maternelles :

- Eclampsie : pré-partum : per-partum : post partum :
- HRP : oui : non :
- Hellp sd : oui : non :
- Hémorragie de la délivrance : oui : non :
- OAP : oui : non :
- IRA : oui : non :
- HSCF : oui : non :



RESUMES



Résumé

L'hypertension artérielle gravidique est une pathologie obstétricale fréquente et grave. Elle est responsable d'une lourde morbi-mortalité materno-fœtale, surtout dans les pays en voie de développement. Ce travail est une étude rétrospective de 518 patientes ayant une HTAG répertoriées au service de gynécologie–obstétrique B du CHU MOHAMMED VI à Marrakech durant la période du janvier 2008 au décembre 2010. La fréquence globale de l'HTAG dans notre série est de 3,39%, celle de la prééclampsie était de l'ordre de 2,11%. L'incidence de la prééclampsie sévère dans notre population est de 1,08%. 41,7 % des patientes ont un âge compris entre 21 et 30 ans avec un âge moyen de $28,03 \pm 7$ ans. 58,5 % sont des primipares. Plus de la moitié des patientes soit 60,4% ne bénéficiait malheureusement d'aucun suivi de leurs grossesses. Seulement 4,3% présentaient des facteurs de risque vasculaire dominés par l'hypertension artérielle chronique (2,3%), suivie du diabète (1,4%). Des antécédents obstétricaux étaient présents dans 25,9% des cas, mais seulement 2,5% ont dans leurs antécédents une notion d'HTAG–éclampsie. Nous avons déploré 8 cas de décès maternels (1,6%); dont l'éclampsie est la première responsable avec une fréquence de 50%. Des complications maternelles sont observées chez 16,8% des patientes, dont 8,7% d'éclampsie, 1,4% d'hématome rétroplacentaire, et 4,4% d'insuffisance rénale aiguë. La mortalité périnatale atteint un taux de 11,4%. Quant à la morbidité périnatale; elle intéressait 23,2% des naissances; elle est due essentiellement à la prématurité (10,2%) suivie de la détresse respiratoire (9,2%). Ces différents faits plaident en faveur des mesures préventives ; ce qui souligne encore l'intérêt de la consultation prénatale, et le besoin de structures accessibles à toute tranche de la population.

Summary

Pregnancy hypertension is a frequent and dangerous obstetric pathology. It is responsible for an important maternofetal mortality and morbidity, precisely in third world countries. This work is a retrospective series of 518 patients who were hypertension pregnancy hospitalized from January 2008 to December 2010 in the obstetric gynecology department B in University Center Mohammed VI of Marrakech. The whole frequency of pregnancy hypertension in our study is 3,39%, which is in preeclampsia was 2,11%. The incidence of severe preeclampsia in our population is 1,08%. 41,7 % of the patients are aged between 21 and 30 years with an average age of $28,03 \pm 7$ year. 58,5% are primiparous. More than half of them don't benefit regrettably from any follow-up of their pregnancies (60,4%). Only 4,3% have vascular risk factors dominated by chronic hypertension (2,3%) and diabetes (1,4%). Obstetrics antecedents are present from 25,9% patients, but only 2,5% have a history of pregnancy hypertension and eclampsia. At result we have 8 cases of maternal mortality (1,6%); caused principally by eclampsia (50%). Maternal complications was observed in 16,8% of patients, such eclampsia (8,7%), abruption placenta (1,4%), and acute renal failure (4,4%). The perinatal mortality rate was 11,4%, so perinatal morbidity concern 23,2% of cases, chiefly prematurity (10,2%) followed by respirator distress(9,2%). These different findings plead for prevent measures, for that we insist for prenatal consultation, and we need accessible structures to the major population.

ملخص

إن ارتفاع الضغط الشرياني الحملي مرض شائع و خطير و يعد مسؤولاً عن نسبة وفاة ومرضية مهمة لدى الأم و الجنين خاصة في بلدان العالم الثالث . هذا العمل عبارة عن دراسة إسترجاعية ل 518 حالة ارتفاع الضغط الشرياني الحملي سجلت بقسم طب النساء والتوليد ب بالمركز الإستشفائي محمد السادس بمراكش خلال الفترة ما بين يناير 2008 و دجنبر 2010 .التواتر الإجمالي لمرض ارتفاع الضغط الشرياني الحملي هو 3,39% ولما قبل الإرتعاج هو 2,11% ، أما معدل شيوخ ما قبل الإرتعاج القاسي فهو 1,08% . 41,7 % من المريضات يتراوح سنهن ما بين 21 و 30 سنة ومعدل السن هو $28,03 \pm 7$ سنة. 58,5 % منهن بكريات .أكثر من نصف المريضات لم يستفدن من أي متابعة للحمل .فقط 4,3 % منهن كان لديهن سوابق طبية يتصدرها ارتفاع الضغط الدموي (2,3 %) متبوعا بداء السكري (1,4%) تم تسجيل سوابق توليدية لدى 25,9 % من المريضات لكن فقط 2,5 % منهن كان لديهن سوابق من ارتفاع الضغط الشرياني الحملي و الإرتعاج .تم تسجيل 8 حالات وفاة لدى الأم (1,6%) يرجع سببها بالأساس إلى حالات الإرتعاج (50 %) ، كما لوحظت مضاعفات أمومية لدى 16,8 % من الحوامل تمثلت بالخصوص في حالات الإرتعاج (8,7%) ، 1,4% من حالات الورم الدموي خلف المشيمة و 4,4 % من حالات القصور الكلوي الحاد .بلغت نسبة الوفيات حوالي الولادة 11,4% فيما مثلت المضاعفات الجنينية نسبة 23,2% و تتصدرها 10,2 % من حالات الخدج و تليها 9,2 % من حالات المحنة الوليدية . وقد تبين لنا من خلال هذه الدراسة أهمية التدابير الوقائية خاصة مراقبة الحمل و تجهيزات طبية في تناول شرائح المجتمع.



BIBLIOGRAPHIE



- 1. Beaufils M.**
Hypertension gravidique
EMC ; traité d'obstétrique [18-058-D-10]
- 2. Berkane N.**
Définitions et conséquences des hypertension artérielles de la grossesse.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29: 1-6
- 3. Beaufils M.**
Hypertensions de la grossesse.
Néphrologie et thérapeutique 2010; 6: 200-14
- 4. Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), Société française de médecine périnatale (SFMP), Société française de néonatalogie (SFNN).**
Prise en charge multidisciplinaire de la pré-éclampsie: Recommandations formalisées d'experts communes 2008.
Annales Françaises d' Anesthésie et de Reanimation 2009; 28: 275-81
- 5. Roberts J.M, Escudero C.**
The placenta in preeclampsia.
Elsevier B.V 2012: 1-2
- 6. George EM, Palei AC, Granger JP**
Endothelin as a final common pathway in the pathophysiology of preeclampsia:
therapeutic implications
Curr Opin Nephrol Hypertensi 2012; 21(2): 157-62
- 7. Lamarca BD, Gilbert J, Granger JP**
Recent Progress Toward the Understanding of the Pathophysiology of Hypertension
During Preeclampsia
Hypertension 2008; 5: 982
- 8. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N.**
Physiopathologie de la prééclampsie.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008; 37: 16-23
- 9. Meziani F, Tesse A, Asfar P, Schneider F, Andriantsitohaina R, Fournie A et al.**
De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie
Réanimation 2007; 16: 380-5

10. **Boulanger H, Flamant M.**
Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles
Néphrologie & Thérapeutique 2007; 3(7): 437-48
11. **Beaufils M, Haddad B, Bavoux F.**
Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme.
EMC [5-036-A-10]
12. **Beaufils M.**
Hypertensions de la grossesse.
EMC Néphrologie [18-046-D-10]
13. **Zhang J, Zeisler J, Hatch MC, Berkowitz G.**
Epidemiology of pregnancy-induced hypertension.
Epidemiol Rev 1997; 19: 218-32.
14. **Bodnar LM, Ness RB, Harger GF, Roberts JM.**
Inflammation and triglycerides partially mediate the effect of prepregnancy body mass index on the risk of preeclampsia.
AmJ Epidemiol 2005; 162: 1198-206.
15. **Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS, Alvarez M, Lapinski R, Berkowitz RL.**
Risk factors for severe preeclampsia.
Obstet Gynecol 1994; 83: 357-61.
16. **Thadhani R, Stampfer MJ, Hunter DJ, Manson JE, Solomon CG, Curhan GC.**
High body mass index and hypercholesterolemia: risk of hypertensive disorders of pregnancy.
Obstet Gynecol 1999; 94: 543-50.
17. **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.

- 18. Frederick IO, Rudra CB, Miller RS, Foster JC, Williams MA.**
Adultweight change, weight cycling, and prepregnancy obesity in relation to risk of preeclampsia.
Epidemiology 2006; 17: 428-34.
- 19. Zenebe W Hailemariam S, Mirkuzie W.**
Hypertensive disorders of pregnancy in Jimma university specialized hospital
Ethiop J Health Sci.2011; 21(3): 147-54
- 20. Zhang J, Meikle S, Trumble A.**
Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States.
Hypertens Pregnancy 2003; 22: 203-12.
- 21. Thiam M, Goumbala M, Gning SB, Fall PD, Cellier C, Perret JL.**
Pronostic maternel et foetal de l'association hypertension et grossesse en Afrique Subsaharienne (Sénégal)
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32: 35-8
- 22. Daouda Diallo F.**
Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré de 2003 à 2006
Thèse Doctorat Médecine, Bamako 2008 ; n° 10, 147 pages.
- 23. Goffinet F.**
Epidémiologie.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29: 7-12
- 24. Moukkadime A.**
Pronostic foetal et maternel au cours de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem du CHU Ibn Rochd de Casablanca à propos de 330 cas.
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca 2001 ; n° 306, 143 pages.
- 25. El falaki S.**
Toxémie gravidique à l'hôpital Hassan II de la wilaya d'Agadir (à propos de 307 cas).
Thèse Doctorat Médecine, Rabat 2003 ; n° 234, 146 pages.
- 26. Boukhchach F**
Epidemiologie de l'hypertension artérielle gravidique à propos de 544 cas.
Thèse Doctorat Médecine, Marrakech 2009 ; n°10, 151 pages.

- 27. Elkoudia M**
La prééclampsie au CHU hassan II de Fès.
Thèse Doctorat Médecine, Fès 2011 ; n° 94, 337 pages.
- 28. Emonts P , Foidart J.M.**
Prédisposition maternelle à la pré éclampsie
Thèse Doctorat en Sciences Médicales, Liège 2008, 274 pages.
- 29. Pitakkarnkul S, Phaloprakarn C, Wiriyasirivaj B, Manusirivithaya S, Tangjitgamol S**
Seasonal variation in the prevalence of preeclampsia.
J Med Assoc Thai. 2011; 94(11): 1293-8.
- 30. Boucoiran I.**
Dépistage de la prééclampsie au premier trimestre de la grossesse
Mémoire en vue de l'obtention du grade de Maîtrise en Sciences Biomédicales
option Recherche Clinique Biomédicale, MONTREAL 2010, 87 pages.
- 31. Moujahid H.**
Prise en charge de la prééclampsie et l'éclampsie en réanimation chirurgicale
Thèse Doctorat Médecine, Fès 2007, n°24,197 pages.
- 32. Assogba schola C.**
La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune de Cotonou
Thèse Doctorat Médecine, Bamako 2005 ;n° 24,139 pages.
- 33. Duckitt K, Harrington D.**
Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies.
BMJ 2005; 330: 565.
- 34. MANSOURI I.**
Hypertension artérielle gravidique: Expérience du service de maternité Souissi II (355 cas).
Thèse Doctorat Médecine, Rabat 2005 ; n° 167, 141 pages.
- 35. Bah AO, Diallo MH, Diallo AA, Keita N, Diallo MS.**
Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques
Médecine d'Afrique noire 2000; 47(10): 422-5

- 36. Haelterman E, Marcoux S, Croteau A, Dramaix M.**
Population-based study on occupational risk factors for preeclampsia and gestational hypertension.
Scand J Work Environ Health 2007; 33: 304-17.
- 37. Bramham K, Briley AL, Seed P, et al.**
Adverse maternal and perinatal outcomes in women with previous preeclampsia: a prospective study.
Am J Obstet Gynecol 2011; 204: 512.e1-9.
- 38. Angeli F, Angeli E, Poltronieri C, Verdecchia P**
Collaborative Care for the Identification of Pregnant Women at High Risk for the Development of Hypertensive Disorders.
Internal Med: Open Access 2011; 2(1): e105.
- 39. Poon LC, Kametas NA, Maiz N, Akolekar R, Nicolaides KH.**
First trimester prediction of hypertensive disorders in pregnancy.
Hypertension 2009; 53: 812-8.
- 40. Siddiqi T, Rosenn B, Mimouni F, Khoury J, Miodovnik M.**
Hypertension during pregnancy in insulin-dependent diabetic women.
Obstet Gynecol 1991; 77: 514-9.
- 41. Stone CD, Diallo O, Shyken J, Leet T.**
The combined effect of maternal smoking and obesity on the risk of preeclampsia.
J Perinat Med 2007; 35: 28-31.
- 42. Cincotta R, Ross A.**
A review of eclampsia in Melbourne: 1978-1992.
Aust N Z J Obstet Gynaecol 1996; 36: 264-7.
- 43. Hayward C, Livingstone J, Holloway S, Liston WA, Brock DJ.**
An exclusion map for pre-eclampsia: assuming autosomal recessive inheritance.
Am J Hum Genet 1992; 50: 749-57.
- 44. Zhang J, Troendle JF, Levine RJ.**
Risks of hypertensive disorders in the second pregnancy
Paediatric and Perinatal Epidemiology 2001; 15: 226-31.

45. **MC Cowen LM, Buist RG, North RA, Gamble G.**
Perinatal morbidity in chronic hypertension
BJOG 1996; 103: 123-9.
46. **Édouard D.**
Prééclampsie. Éclampsie
EMC [36-980-A-10]
47. **Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Baaqeel H, et al.**
Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions?
Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 921-31.
48. **Schieve LA, Handler A, Hershov R, Persky V, Davis F.**
Urinary tract infection during pregnancy: its association with maternal morbidity and Perinatal outcome.
AmJ Public Health 1994; 84: 405-10.
49. **Odegard RA, Vatten LJ, Tore Nilsen S , Salvesen SA, Austgulen R.**
Risk factors and clinical manifestations of pre-eclampsia
BJOG 2000; 107: 1410-6
50. **Magnussen EB, Vatten LJ, Lund-Nilsen TI, Salvesen KA et al.**
Pregpregnancy cardiovascular risk factors as predictors of pre-eclampsia: population Based cohort study
BMJ 2007; 335; 978
51. **ACOG practice bulletin**
Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia.
Clinical management guideline for obstetrician-gynecologists 2002; 33; 159-67
52. **Raphael V, Levasseur J.**
Éclampsie.
EMC [25-070-B-20]
53. **Ducarme G, Herrnberger S , Pharisien I , Carbillon L , Uzan M.**
Eclampsie : étude rétrospective de 16 cas
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2009 ; 37 : 11-7

- 54. Moulin B , Hertig A, Rondeau E**
Rein et prééclampsie
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010 ; 29 : 83-90
- 55. Pottecher, et al.**
Réanimation des formes graves de prééclampsie : conférence d'experts, Société Française d'anesthésie et de réanimation, Société française de médecine périnatale, Société française de pédiatrie, Collège national des gynécologues obstétriciens français.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001; 30: 121-32.
- 56. Trablya C, Rudigoz RC, Dubernard G, Huissoud C.**
Les troubles biologiques au cours des états pré-eclamptiques : aspects physiopathologiques et cliniques
Revue francophone des laboratoires 2010; 421: 43-50
- 57. Thangaratinam S, Ismail K, Sharp S, Coomarasamy A, O'Mahony F, Khan KS, et al.**
Prioritisation of tests for the prediction of preeclampsia complications: a Delphi survey.
Hypertens Pregnancy 2007; 26: 131-8.
- 58. Ducloy-Bouthors A.-S.**
Hémostase et prééclampsie
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29: 121-34.
- 59. Magny J.F, Marrakchi Z., Dworzak P., Dahane M. :**
La TG une cause d'insuffisance rénale cardiaque fœtale
Arch. Fr. Pédiat. 1990; 74: 283-4.
- 60. Bennani R.**
Les formes graves de l'HTAG
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca 2006 ; n° 43 : 152 pages.
- 61. Thangaratinam S, Ismail KM, Sharp S, Coomarasamy A, Khan KS.**
Accuracy of serum uric acid in predicting complications of pre-eclampsia: a systematic review.
BJOG 2006; 113: 369-78.
- 62. Capmas P , Senat M-V, Goffinet F**
Doppler en obstétrique
EMC; Gynécologie/obstétrique: [5-013-F-10]

- 63. Beaufile M.**
Hypertensions gravidiques
EMC ; [11-302-K-10]
- 64. Edouard D.**
Prééclampsie. Eclampsie
EMC [5-071-B-30]
- 65. Sibai M. Baha**
Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia
Am.J.Obstet.Gynecol.2003; 102 (1): 181-91
- 66. Schneider F, Tarantino M, Meziani F, Bartholin F, Viville B, Lutun P. et al.**
Hypertension artérielle de la grossesse : pas de révolution mais des avancées à petits Pas.
Éditions scientifiques et médicales 2002; 11: 516-23
- 67. Diemunsch P, Langer B, Noll E.**
Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2010; 29: 51-8
- 68. Winer N, Tsasaris V.**
État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie.
La Revue Sage-Femme 2008; 7: 27-37
- 69. Pourrat O.**
Etendu et noté : Atelier FMC sur l'hypertension artérielle au cours de la grossesse, 63e Congrès de la Société nationale française de médecine interne, Poitiers, 2011.
Revue de médecine interne 2011; 32: 649-51
- 70. Boutroy Mj, Bayoumen F .**
Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique.
EMC 5-036-A-20.
- 71. Jannet D, Carbonne B, Sebban E, Milliez J.**
Nicardipine versus metoprolol in the treatment of hypertension during pregnancy: a randomized comparative trial.
Obstet Gynecol 1994; 84: 354-9.

72. **Carbonne B, Jannet D, Touboul C, Khelifati Y, Milliez J.**
Nicardipine treatment of hypertension during pregnancy.
Obstet Gynecol 1993; 81: 908-14.
73. **Impey L.**
Severe hypotension and fetal distress following sublingual administration of nifedipine to a patient with severe pregnancy induced hypertension at 33 weeks.
Br J Obstet Gynecol 1993; 100: 959-61.
74. **Duley L, Henderson-Smart DJ, Knight M, King JF.**
Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications.
Cochrane Database Syst Rev 2004. CD004659
75. **Quan A.**
Fetopathy associated with exposure to angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor antagonists.
Early Hum Dev 2006; 82: 23-8.
76. **Serreau R, Luton D, Macher MA, Delezoide AL, Garel C, Jacqz-Aigrain E.**
Developmental toxicity of the angiotensin II type 1 receptor antagonists during human pregnancy: a report of 10 cases.
BJOG 2005; 112: 710-2.
77. **Rasmussen S, Lorentz M .**
Fetal growth and body proportion in preeclampsia
Am.J.Obstet.Gynecol.2003; 101(3): 575-83
78. **Jabeen M, Yawar M, Imdad A, Bhutta z.**
Impact of interventions to prevent and manage preeclampsia and eclampsia on stillbirths.
BMC Public Health 2011; 11(3): 1-11
79. **Rozenberg P.**
Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2006 ; 34 : 54-59.

- 80. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J. et al.**
Do women with preeclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate ?
The magpie trial: a randomised placebo-controlled trial.
Lancet 2002; 359: 1877-90.
- 81. Sibai BM.**
Diagnosis, prevention, and management of eclampsia.
Obstet Gynecol 2005; 105: 402-10.
- 82. The eclampsia collaborative group.**
Which anticonvulsant for women with eclampsia ? Evidence from the collaborative
eclampsia trial.
Lancet 1995; 345: 1455-63.
- 83. Collange O , Launoy A , Kopf-Pottecher A , Dietemann J-L , Pottecher T.**
Eclampsie.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29: 75-82.
- 84. Pottecher T.**
Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie.
La Revue Sage-Femme 2009; 8: 247-52
- 85. Hupuczi P, Sziller I, Hruby E, Rigo B, Szabo G, Papp Z.**
The rate of maternal complications in 107 pregnancies complicated with HELLP
syndrome.
Orv Hetil 2006; 147: 1377-85.
- 86. Recommandations pour la pratique clinique Sfar-SRLF.**
Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues.
Annales Françaises d' Anesthésie et de Réanimation 1997; 16: 8-14.
- 87. Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJ.**
Aggressive or expectant management for patients with severe preeclampsia between 28
and 34 weeks' gestation: a randomized controlled trial.
Obstet Gynecol 1990; 76: 1070-5.
- 88. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA.**
Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks'
gestation: a randomized controlled trial.
Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 818-22.

- 89. Rhrab B, El hanchi Z.**
Les complications de la prééclampsie
2^{ème} conférence nationale de consensus Maroc, prise en charge de la prééclampsie
Marrakech 2002 : 53-66
- 90. Uzan S, Beaufils M, Uzan M**
HTA et grossesse in papernik E cabrol"
JC obstétrique médecine science flamarion paris 1995
- 91. Ghulmiyyah L, Sibai B.**
Maternal Mortality From Preeclampsia/Eclampsia.
Seminars in perinatology. Elsevier 2012; 36: 56-9
- 92. Samake B.M., Traore M, Goita L, Niani M, Traore Y, Tekete let al.**
Profil épidémiologique et clinique de la prééclampsie sévère au CHU Gabriel
Toure.
Mali médical 2011; 16(4) : 5-7
- 93. Beucher G , Simonet T , Dreyfus M.**
Devenir à court terme des patientes ayant développé une prééclampsie sévère.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010 ; 29 : 149-54.
- 94. Randriambololona DMA, Botolahy ZA , Randrianantoanina FE , Randriamahavonjy R , Hery Rakotovao A.**
Hypertension artérielle et grossesse: pronostic materno-fœtal.
Revue Tropicale de Chirurgie 2009; 3: 32-4
- 95. Pourrat O.**
Prééclampsie et éclampsie: progrès thérapeutiques.
Actualités néphrologiques. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2004: 177-89.
- 96. Rugarn O, Carling Moen S, Berg G.**
Eclampsia at a tertiary hospital 1973-99.
Acta Obstet Gynecol Scand 2005; 84: 496.
- 97. Miguil M, El Mabady E, Khatib G, El Youssoufi S, Salmi S.**
Facteurs pronostiques de l'éclampsie : à propos de 408 cas.
Réanimation 2008; 17: 65.

98. **Cisse CT, Faye Dieme ME, Ngabo D, Mbaye M, Diagne PM, Moreau JC.**
Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32: 239-45.
99. **National High Blood Pressure Education Program Working Group.**
Report on High Blood Pressure in Pregnancy.
Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1691-712.
100. **Beye MD, Diouf E, Kane O, Ndoye MD, Seydi A, Ndiaye PI, et al.**
Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain à propos de 28 cas.
Annales Françaises d' Anesthésie et de Réanimation 2003; 22: 25-9.
101. **Ezzerrouqi A.**
L'éclampsie en réanimation (Apropos de 52 cas) Expérience de l'hôpital régional Al Farabi (Oujda).
Thèse Doctorat Médecine, Fès 2011; n° 53 :147 pages.
102. **Toure I.A, Brah F, Prual A.**
Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger: étude cas/témoins. À propos de 70 cas.
Médecine d'Afrique Noire 1997; 44 (4): 205-8
103. **Douglas KA, Redman CWG.**
Eclampsia in the United Kingdom
BJM 1994; 309: 1395-400
104. **Mattar F, Sibai BM.**
Eclampsia VIII. Risk factors for maternal morbidity
Am J Obstet Gynecol 2000; 182: 307-12.
105. **Sabiri B, Moussalit A, Salmi S, El youssoufi S, Miguil M.**
L'éclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2007; 36: 276-80.
106. **Thieba B, Lankoande J, Akotonga M, Kyelem C, Ouedraogo A et al.**
Hématome rétroplacentaire : aspects épidémiocliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2003; 31(5): 429-33

107. **Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM.**
Delayed postpartum preeclampsia: An experience of 151 cases
Am J Obstet Gynecol 2004; 190: 1464-6
108. **Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondry J.**
Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008; 37: 477-82
109. **Sibai BM, Dekker G, Kupferminc M.**
Pre-eclampsia
Lancet 2005; 365: 785-99
110. **Pourrat O, Pierre F, Magnin G.**
Le syndrome HELLP : les dix commandements
La Revue de médecine interne 2009; 30(1): 58-64
111. **Collinet P, Jourdain M.**
Le HELLP syndrome
Réanimation 2007; 16: 386-92
112. **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(4): 1000-6
113. **Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG.**
The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes levels, and low platelet count) syndrome classification.
Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 1373-84.
114. **Blondel B, Breart G.**
Mortinatalité et mortalité néonatale
EMC-Pédiatrie 2004; 1: 97-108
115. **Cherif A, Ben Jemaa W, Kacem S, Guellouze N, Jebnoun S, Khrouf N.**
La prééclampsie augmente le risque de maladie des membranes hyalines chez le prématuré : étude rétrospective contrôlée
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008; 37: 597-601

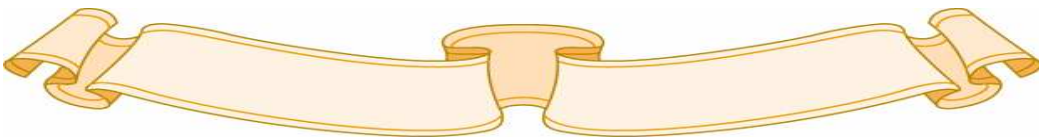
- 116. Zeitlin J, Ancel PY, Larroque B, Kaminski M, EPIPAGE Study.**
Fetal sex and indicated very preterm birth : results of the EPIPAGE study.
Am J Obstet Gynecol 2004; 190: 1322–5.
- 117. Samuelsen GB, Pakkenberg B, Bogdanovic N, Gundersen HJG, Falck Larsen J.et al**
Severe cell reduction in the future brain cortex in human growth–restricted fetuses and Infants
Am J Obstet Gynecol 2007; 197: 56.e1–56.e7
- 118. Sibai BM, el Nazer A, Gonzalez–Ruiz A.**
Severe pre–eclampsia–eclampsia in young primigravid women: subsequent pregnancy outcome and remote prognosis.
Am J Obstet Gynecol 1986; 155(5): 1011–6.
- 119. Pourrat O , Pierre F.**
Pronostic obstétrical, rénal et vasculaire à long terme dans les suites de la prééclampsie.
Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 2010 ; 29 : 155–60
- 120. Sibai BM, Mercer B, Sarinoglu C.**
Severe preeclampsia in the second trimester: Recurrence risk and long–term prognosis.
Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 1408–12.
- 121. Beaufils M.**
Pré–éclampsie et risque cardiovasculaire ultérieur.
La Revue de médecine interne 2011; 32: 36–40
- 122. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ.**
Pre–eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta–analysis.
BMJ 2007; 335(7627): 974.
- 123. Mongraw–Chaffin ML, Cirillo PM, Cohn BA.**
Pre–eclampsia and cardiovascular disease death: prospective evidence from the child health and development studies cohort.
Hypertension 2010; 56(1): 166–71.

- 124. Testa J, Ouedraogo C, Prual A, De Bernis L, Kone B. et le groupe MOMA**
Le poids des facteurs de risque de la morbidité maternelle grave : application à la fiche de consultation prénatale.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31: 44-50.
- 125. Barkat A, Kabiri M, Lamdouar Bouazzaoui N.**
Hypertension artérielle et grossesse, morbidité et mortalité néonatales – A propos de 300 cas
<http://www.santetropicale.com/SANTEMAG/maroc/htag.htm>
- 126. Gaugler-Senden IP, Huijssoon AG, Visser W, Steegers EA, De Groot CJ.**
Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation: Audit in a tertiary referral center.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006; 128: 216-21
- 127. Cunningham GF.**
Severe Preeclampsia and Eclampsia: Systolic Hypertension Is Also Important
Obstet Gynecol 2005; 105(2): 237-8
- 128. Emonts P, Seaksan S, Seidel L, Thoumsin H, Brichant JF, Albert A. et al.**
Détermination d'un index prédictif de la prééclampsie en préconceptionnel et Propositions thérapeutiques de prévention primaire.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008; 37: 469-76
- 129. Haddad B, Beaufils M, Bavoux F.**
Prise en charge de la prééclampsie
EMC [5-036-A-20]
- 130. Fayyad AM, Harrington KF.**
Prediction and prevention of preeclampsia and IUGR
Early Human Development 2005; 8: 865-76
- 131. Sibai BM.**
Biomarker for hypertension-preeclampsia: are we close yet?
Am. J. Obstet. Gynecol 2007; 197(1): 28.e1-6
- 132. Deis S, Rouzier R, Kayem G, Masson C, Haddad B.**
Development of a nomogram to predict occurrence of preeclampsia
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2008;137:146-51

- 133. Deruelle P , Girard J.M, Coutty N, Subtil D.**
Prévention de la prééclampsie.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010; 29: 31-5
- 134. OMS**
Prévention et traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie : résumé des
Recommandations 2011
www.who.int/reproductivehealth
- 135. Imdad A, Jabeen A, Zulfiqar A Bhutta.**
Role of calcium supplementation during pregnancy in reducing risk of developing
gestational hypertensive disorders: a metaanalysis of studies from developing
countries
BMC Public Health 2011; 11(3): 1-13.
- 136. Vadachkoria S, Woelk GB, Mahomed K.**
Elevated Soluble VascularCell Adhesion Molecule-1, Elevated Homocyst(e)inemia, and
Hypertriglyceridemia in Relation to Preeclampsia Risk
American journal of hypertension 2006; 19(3): 235-42



اقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَرَأَقِبَّ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ
الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ وَسْعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ
وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ
سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي
الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَ
الصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا
لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً
مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.
وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 116

سنة 2012

ارتفاع الضغط الشرياني الحولي : دراسة استعادية بمصلحة امراض
النساء والولادة "ب" بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

من طرف

الأنسة ليلى كرتوت

المزداة في 21 يوليوز 1985 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

ارتفاع الضغط الشرياني- ما قبل الارتعاج - ما قبل الارتعاج القاسي - عوامل خطر - تخمين أمومي -
تخمين جنيني

اللجنة

الرئيس

السيد حميد اسموكي

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

المشرف

السيد عبد الرؤوف سوماني

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

السيد عبد الرحيم أبو الفلاح

أستاذ مبرز في أمراض النساء والتوليد

الحكام

السيد أحمد غسان الاديب

أستاذ مبرز في طب التخدير والانعاش

السيد منير بوروس

أستاذ مبرز في طب الاطفال

