



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 047/16

LA PREECLAMPSIE

(Etude rétrospective A propos de 137 Cas) A la maternité de l'hôpital El Farabi Oujda

THESE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/02/2016

PAR
Mme. MAAZAR DOUNIA
Née le 25/08/1989 à OUJDA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :
Eclampsie - Prématurité - Traitement - Prévention

JURY

M. BANANI ABDELAZIZ..... Professeur de Gynécologie Obstétrique	PRESIDENT
Mme. SAADI HANANE..... Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	RAPPORTEUR
M. HOUSNI BRAHIM..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	JUGES
Mme. ERRARHAYSANAA..... Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	

PLAN

INTRODUCTION.....	7
GENERALITES	9
A- CLASSIFICATIONS	10
B- FACTEURS DE RISQUE	11
C- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRE-ECLAMPSIE	11
MATERIEL ET METHODES D'ETUDE.....	28
RESULTATS	4
I. ETUDE GLOBALE	35
I-1. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE.....	35
A- FREQUENCE.....	35
B- AGE.....	36
C- ANTECEDENTS	37
D- ETUDE DE LA PARITE	39
E- ORIGINE DES PATIENTES.....	40
I-2- ETUDE CLINIQUE.....	41
A-EXAMEN GENERAL	41
1-ETAT DE CONSCIENCE.....	41
2-TENSION ARTERIELLE	41
3- OEDEMES.....	42
4- PROTEINURIE	45
5- SIGNES CLINIQUES	45
B- EXAMEN OBSTETRICAL.....	44
I-3- ETUDE PARACLINIQUE	47
A- BILAN BIOLOGIQUE.....	45
B- ECHOGRAPHIE	48
C- ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE FOETAL	49
I-4- COMPLICATIONS DE LE PREECLAMPSIE	50
A-COMPLICATIONS MATERNELLES	50
B-COMPLICATION FOETALES	51
I-5- CONDUITE THERAPEUTIQUE	52
A-TRAITEMENT MEDICAL DE LA PRE-ECLAMPSIE	52
B- PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE	55

I-6- PRONOSTIC	56
A- PRONOSTIC MATERNEL	56
1- MORBIDITE MATERNELLE.....	56
2- MORTALITE MATERNELLE	57
B- PRONOSTIC FCETAL	57
II. ANALYSE STATISTIQUE DES COMPLICATIONS MATERNELLES	58
A. EN FONCTION DES PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES	58
B. EN FONCTION DES PARAMETRES CLINIQUES.....	61
C. EN FONCTION DES PARAMETRES PARACLINIQUES	63
III. ANALYSE STATISTIQUE DES COMPLICATION FCETALES	66
A. EN FONCTION DES PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES	66
B. EN FONCTION DES PARAMETRES CLINIQUES.....	68
C. EN FONCTION DES PARAMETRES PARACLINIQUES	70
DISCUSSION	79
I- EPIDEMIOLOGIE DE LA PREECLAMPSIE	80
II- EXAMEN CLINIQUE	86
III-EXAMEN PARACLINIQUE	88
A- VERSANT MATERNEL	88
B- VERSANT FCETAL.....	94
IV- COMPLICATIONS DE LA PRE-ECLAMPSIE	102
A- COMPLICATIONS MATERNELLES.....	102
1- Incidence globale	102
2- Eclampsie	103
3- OEdème aigu du poumon (OAP).....	104
4- Hellp syndrome	105
5- Insuffisance rénale aigue.....	107
6- Hématome retroplacentaire	107
7- Coagulation intraveineuse disséminée (CIVD)	110
8- Hématome sous capsulaire du foie	110
9- Mortalité maternelle	112
B- COMPLICATIONS FCETALES	112
1-Incidence globale	112
2- Prématurité	113
3- Souffrance foetale aigue.....	114

4- Hypotrophie foetale (RCIU)	115
5- Mortalité périnatale	116
V- PRISE EN CHARGE DE LA PRE-ECLAMPSIE.....	116
A- PRISE EN CHARGE MEDICALE DE LA PRE-ECLAMPSIE	117
B- PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE	126
C- ANESTHESIE ET PRE-ECLAMPSIE.....	129
VI- SURVEILLANCE	130
VII-PRONOSTIC ET FACTEURS PRONOSTIQUES	130
VIII- PREVENTION DE LA PRE-ECLAMPSIE.....	136
A- PREVENTION PRIMAIRE	137
B- PREVENTION SECONDAIRE	140
C- PREVENTION TERTIAIRE.....	144
CONCLUSION	145
RSUME	147
BIBLIOGRAPHIE.....	153

LISTE DES ABREVIATIONS :

ALR	: Anesthésie locorégionale
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ATCDS	: Antécédents
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BCF	: Bruits cardiaques foetaux
BH	: Bilan d'hémostase
CIVD	: Coagulation intraveineuse disséminée
CPN	: Consultation prénatale
CU	: Contraction utérine
DEDC	: Défaut d'engagement à dilatation complète
DFP	: Disproportion foeto pelvienne
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ECG	: Electrocardiogramme
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal
GEU	: Grossesse extra utérine
HELLP	: Hémolysis Enzyme level Low Plaquette
Hg	: Hémorragie
HRP	: Hématome rétroplacentaire
HTA	: Hypertension artérielle
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
HU	: Hauteur utérin
IRA	: Insuffisance rénale aigue
MHD	: Mesure hygiéno-diététique
IV	: Intraveineux

IVL	: Intraveineux lent
LA	: Liquide amniotique
MF	: materno fœtal
DRNN	: Détresse respiratoire du nouveau né
MMH	: Maladie de membrane hyaline
MFIU	: Mort fœtale in utéro
MI	: Membres inférieurs
Nb	: Nombre
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PDF	: poche des eaux
PE	: pré-éclampsie
AG	: âge gestationne
PEC	: Prise en charge
PP	: Placenta prævia
PVC	: Pression veineuse centrale
RCF	: Rythme cardiaque fœtal
RCIU	: Retard de croissance intra-utérine
ROT	: reflexe ostéo tendineux SA : Semaine d'aménorrhée
SFA	: Souffrance fœtale aigue
SH	: HELLP syndrome
SO4Mg	: Sulfate de magnésium
TA	: Tension artérielle
TAD	: Tension artérielle diastolique
TAM	: Tension artérielle moyenne
TAS	: Tension artérielle systolique

- TCA** : Temps de céphaline activé
- TCK** : Temps de céphaline Kaolin
- TP** : Taux de prothrombine
- UI** : Unité internationale
- VVP** : Voie veineuse périphérique

INTRODUCTION

La pré-éclampsie est une affection multi-systémique de la femme enceinte.

Elle se définit par la survenue au-delà de 20 semaines d'aménorrhée d'une hypertension artérielle supérieure ou égale à 140/90 mm Hg associée à une protéinurie supérieure ou égale à 300 mg/24 heures avec ou sans oedèmes [1].

Bien qu'en voie de recul dans les pays développés grâce au bon suivi des grossesses, la mortalité maternelle continue à être considérée comme un problème majeur de santé publique dans le monde. En effet la pré-éclampsie est responsable de 60000 décès dans le monde entier [2]. Elle constitue la deuxième cause de mortalité maternelle dans les pays développés après l'hémorragie [3] ; dans notre pays, elle vient en troisième rang après l'hémorragie et l'infection d'après les données des statistiques réalisées en 2003 .

Une meilleure connaissance de cette pathologie permet de restaurer une prise en charge adéquate permettant d'éviter ses complications redoutables et d'améliorer le pronostic materno-fœtal .

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique et para clinique de nos patientes ainsi que les facteurs prédéctifs des complications materno-foetales de la prééclampsie tout en soulignant l'intérêt de la prise en charge pluridisciplinaire .

GENERALITES

A/ CLASSIFICATION

Une première classification rationnelle en a été publiée en 1972 sous l'égide de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists). Une autre classification a été proposée en 1988 par un comité de la Société internationale pour l'étude de l'hypertension de la grossesse (ISSHP). La dernière en date est celle du NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program) (9). La classification du NHBPEP sépare les hypertensions de la grossesse en 4 grandes catégories : (1, 10, 11)

- **L'hypertension chronique** se définit par une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg soit préexistante à la grossesse, soit mise en évidence avant la 20ème SA, et dans les deux cas persistante après la grossesse .
- **La prééclampsie** se définit par la survenue d'une hypertension artérielle de novo à partir de la 20ème SA, associée à une atteinte rénale avec protéinurie glomérulaire non sélective \geq à 300 mg par 24 heures .
- **La prééclampsie se surajoutant à une hypertension chronique**, se définit par la survenue chez une femme antérieurement hypertendue sans protéinurie, d'une protéinurie \geq à 300 mg par 24 heures à partir de la 20ème SA .
- **L'hypertension gestationnelle** (ou hypertension transitoire de la grossesse), se définit par la survenue d'une hypertension isolée en milieu de grossesse, sans protéinurie et régressant spontanément dans les 12 semaines du post-partum.

B / FACTEURS DE RISQUE

Un certain nombre de facteurs de risque sont classiquement reconnus : (3, 12, 13, 14)

- **Génétiques** : des antécédents de PE chez la mère ou une sœur font augmenter l'incidence d'un facteur 3 à 5 .
- **Immunologiques** : la primiparité, la brève période d'exposition préalable au sperme du père, l'insémination avec donneur ;
- **Physiologiques** : l'âge maternel avancé ;
- **Environnementaux** : la vie en altitude, le stress physique et psychologique ;
- **Liés à des pathologies maternelles** : les antécédents de dysgravidies l'obésité, l'insulino-résistance, les thrombophilies, les affections auto-immunes, l'hypertension artérielle et les néphropathies chroniques ;
- **Liés à la grossesse** : un intervalle long entre deux grossesses, une grossesse multiple, des anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus, môle hydatiforme, l'anasarque foetale et l'infection urinaire .

C- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRE-ECLAMPSIE :

La pré-éclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique à l'espèce humaine et à la gestation. En effet, il n'existe pas de syndrome pré éclamptique spontané chez l'animal ce qui ne facilite pas la compréhension de sa physiopathologie.

La physiopathologie de la pré-éclampsie reste imparfaitement comprise.

Cependant, les données moléculaires récentes confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique incluant plusieurs étapes successives (Fig1 et 2)

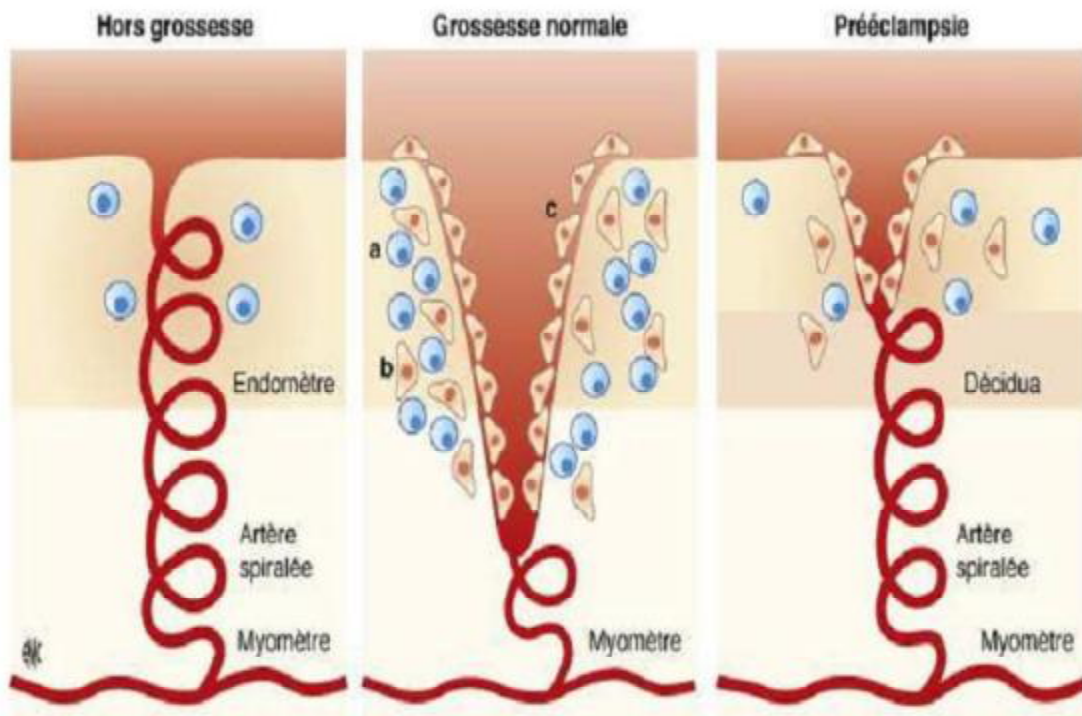


Figure1 : invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la pré-éclampsie.

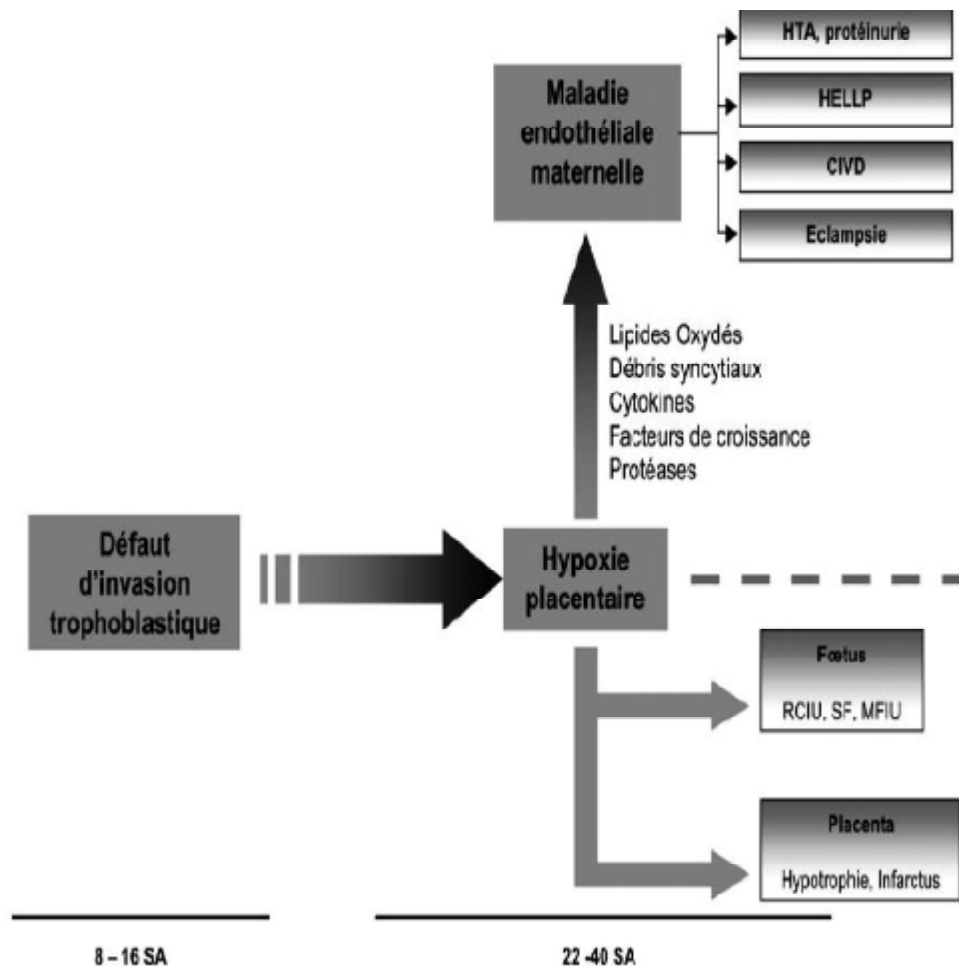


Figure 2 : Schéma classique de la physiopathologie de la pré-éclampsie

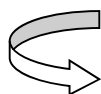
CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée, HTA hypertension artérielle, MFIU : mort fœtale in utero, RCIU : retard de croissance intra-utérin, SF : souffrance fœtale [15].

Le schéma physiopathologique classique comporte ces éléments [15] :

- un défaut de remodelage vasculaire utérin (en grande partie lié à un défaut d'invasion trophoblastique) responsable d'une hypo perfusion de la chambre intervillieuse ;
- une hypoxie placentaire et un stress oxydant induisant un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste ;
- un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, sVEGFR-1) et conduisant aux signes cliniques de la maladie.

Nous décrivons successivement les trois étapes de ce schéma physiopathologique.

Etape 1 : Un défaut de remodelage vasculaire utérin :



➤ *Le défaut d'invasion trophoblastique :*

La placentation humaine est caractérisée par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus (décidue et myomètre) par des cytotrophoblastes extravillieux. Cette invasion trophoblastique est orientée vers les artères spiralées de l'utérus. Il en résulte une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par des cytotrophoblastes extravillieux. La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vasoactifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre intervillieuse .

Au cours de la pré-éclampsie, l'invasion trophoblastique est altérée.

L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo et péri vasculaire des artères utérines est fortement diminuée

(l'invasion des artères déciduales par les cytotrophoblastes extravilloux diminue de 56% et que l'invasion des artères myométriales passe de 76 à 18%). À ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extravilloux. Les cellules endothéliales ne sont pas remplacées par les trophoblastes et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas remaniée. Ainsi les artères utérines, lors de pré-éclampsie, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur à l'origine de l'hypoxie placentaire [15] .

L'étude des facteurs responsables du défaut d'invasion trophoblastique est difficile car la pré-éclampsie n'est diagnostiquée qu'après le processus naturel d'invasion trophoblastique .

Par conséquent, les anomalies observées en cas de pré-éclampsie ne permettent pas d'établir si elles sont la cause ou la conséquence de ce syndrome.

Plusieurs facteurs impliqués dans l'invasion trophoblastique semblent être altérés en cas de pré-éclampsie .

✓ ***Les protéinases :***

L'implantation et la placentation humaine requièrent la sécrétion d'une variété de protéinases par les trophoblastes invasifs. Ces enzymes dégradent la membrane basale et la matrice extracellulaire et facilitent le remodelage des vaisseaux utérins. De plus, le système des activateurs du plasminogène contribuerait au maintien de la fluidité du sang placentaire, assurant ainsi un afflux utéro et foeto-placentaire adéquat tout au long de la grossesse.

L'*urokinase-type plasminogen activator* (uPA) est un activateur du plasminogène qui convertit le plasminogène en plasmine qui active d'autres

protéinases. Les cytotrophoblastes extravilleux expriment l'uPA et son inhibiteur PAI-1 ainsi que les MMP-2 et MMP-9 [16].

Au cours de la Pré-éclampsie, la concentration plasmatique en urokinase diminue et le niveau d'expression placentaire de PAI-1 augmente.

Ces observations suggèrent qu'un défaut d'expression et/ou d'activité des protéinases par les cellules trophoblastiques serait impliqué dans la pathogénie de la pré-éclampsie.

✓ *La tension en oxygène*

Un des facteurs intrinsèques trophoblastiques impliqués dans l'invasion des artères utéro-placentaires est la tension en oxygène environnant. Ainsi, les trophoblastes extravilleux rencontrent un gradient en oxygène croissant au cours de leur migration vers les artères utérines et plus la tension augmente, plus leur différenciation en un phénotype invasif est favorisée [17]).

À l'inverse, en condition hypoxique, les trophoblastes extravilleux continuent à proliférer et se différencient peu. Une des hypothèses serait que l'hypoxie placentaire préexiste longtemps avant les signes cliniques de pré-éclampsie et pourrait même être responsable du défaut d'invasion trophoblastique .

Les connaissances actuelles ne permettent cependant pas d'établir si l'hypoxie placentaire décrite en cas de pré-éclampsie est la cause ou la conséquence de ce défaut d'invasion trophoblastique et de remodelage artériel [15] .

✓ ***Les molécules d'adhésion :***

Les premières études ont révélé un profil de molécules anormal à la surface des cytotrophoblastes dans les biopsies de lit placentaire réalisées en cas de pré-éclampsie .

Les cytotrophoblastes extravilleux perdent leur capacité à passer d'un phénotype prolifératif à un phénotype invasif .

✓ ***Le système immunitaire :***

Les mécanismes permettant à la cellule trophoblastique semi allogénique d'envahir les tissus maternels en déjouant les processus maternels de reconnaissance du non-soi peuvent s'avérer défaillants .

Une des hypothèses de l'étiologie de la pré-éclampsie repose sur l'activation des cellules immunitaires. En effet, au cours de la grossesse, la non reconnaissance des trophoblastes par les cellules immunitaires limite l'activation de ces dernières et, par conséquent, la lyse des trophoblastes de la décidue. À l'inverse, au cours de la pré-éclampsie le nombre de cellules immunitaires activées augmenterait.

Par ailleurs, l'apoptose des cytotrophoblastes extravilleux augmente au voisinage du mur artériel en cas de Pré-éclampsie. En effet, les macrophages et les cellules NK de la décidue produisent et répondent à un large spectre de cytokines et seraient impliqués dans des mécanismes paracrines régulant l'invasion trophoblastique .

Reister [18] montre que les macrophages maternels induisent in vitro l'apoptose des cytotrophoblastes extra villeux péri-artériels par la sécrétion de *tumor necrosis factor alpha* (TNF α) dont le récepteur (TNF-R1) est exprimé par les cellules trophoblastiques extravilleuses et par la synthèse et la sécrétion de

l'indolamine-2,3-dioxygénase, enzyme catabolisant le tryptophane, au voisinage des artères utéro-placentaires.

Par ailleurs, des données récentes montrent que les cytotrophoblastes extravilleux expriment tous les facteurs moléculaires de l'apoptose, tels que les récepteurs Fas, TNF-R1, ainsi que des inhibiteurs de la cascade apoptotique, Bcl-2 et Mcl-1. À ce jour, il est difficile de déterminer si ce sont les macrophages activés qui induisent l'apoptose des trophoblastes ou si, à l'inverse, les trophoblastes apoptotiques attirent chimiotactiquement les macrophages.

Un autre mécanisme du maintien de l'homéostasie immunitaire fait appel au processus d'apoptose des lymphocytes activés. Le système Fas antigène (CD95)/Fas ligand (FasL) est impliqué dans ce processus. Ainsi, toute cellule immunitaire activée exprimant le récepteur CD95 à sa surface face rentrera en apoptose après la fixation de FasL. Il a récemment été montré qu'au cours de la prééclampsie les lymphocytes T CD8+ de la mère sont activés et sur-expriment CD95 à leur surface. Or les trophoblastes de la villosité crampon secrètent FasL. Ces données suggèrent que l'expression de FasL par les trophoblastes extravilleux protégerait ces derniers de l'activité cytolytique des cellules immunitaires au cours de la grossesse en induisant l'apoptose des cellules immunitaires avoisinantes.

Récemment, Hsu a montré que l'expression de FasL est réduite dans les placentas de pré-éclampsie [15].

Enfin, un autre système défectueux semble être impliqué dans le défaut d'invasion des artères spiralées par la cellule trophoblastique. C'est le système HLA et notamment l'expression de HLA-G. L'HLA-G et HLA-E protègent les cytotrophoblastes extravilleux de l'effet cytotoxique des cellules NK. Or il a été montré que l'expression de HLA-G par les cellules trophoblastiques extravilleuses était absente ou diminuée en cas de pré éclampsie [19].

➤ ***Le remodelage indépendant de l'invasion trophoblastique :***

Il semblerait qu'une partie des modifications vasculaires des artères spiralées au cours de la grossesse soit totalement indépendante des effets trophoblastiques. Les modifications initiales des artères utéro-placentaires comportent une désorganisation généralisée de ces artères avec une vacuolisation endothéliale, une désorganisation des cellules musculaires lisses et une dilatation luminale .

Ces modifications structurelles surviennent très précocement, avant le processus d'invasion trophoblastique, et surviennent aussi bien dans la zone d'implantation que dans la portion déciduale non concernée par la placentation .

Par ailleurs, ces modifications sont également retrouvées en cas d'implantation extra-utérine. Elles seraient dues à une activation du système rénine angiotensine déciduale ou à des facteurs hormonaux circulants maternels [15].

✓ ***Le remodelage vasculaire induit par des facteurs diffusibles issus du trophoblaste extravilleux interstitiel :***

Le cytotrophoblaste extravilleux sécrète des facteurs angiogéniques qui pourraient être impliqués dans le remodelage vasculaire. Le plus connu parmi eux est le VEGF-A (26) .

Le VEGF-A est sécrété par les cellules trophoblastiques de la villosité ainsi que par les cytotrophoblastes extravilleux tout au long de sa voie de différenciation dans l'utérus. Il pourrait donc être responsable de l'angiogenèse utéro-placentaire, soit par un mode paracrine (VEGF sécrété par le trophoblaste extravilleux), soit par un mode endocrine (VEGF sécrété par les trophoblastes de la villosité) .

La cellule trophoblastique sécrète également du PlGF, du VEGF-C, facteurs stimulant la survie endothéliale et le remodelage vasculaire. En revanche, elle ne sécrète ni Angiopoïétine-1, ni Tie-1, ni Tie-2.

L'angiogénine est un autre facteur de croissance angiogénique produit par le trophoblaste extravilleux. Enfin, il a récemment été montré que l'HCG possède des propriétés angiogéniques similaires à celles du VEGF et que le récepteur de l'HCG (récepteur HCG/LH) est présent à la surface des cellules endothéliales des vaisseaux utérins [15]. Tous ces éléments suggèrent que des facteurs trophoblastiques sont directement impliqués dans des processus d'angiogenèse utérine et de remodelage des vaisseaux utérins indépendamment de l'invasion de la paroi des vaisseaux par les cellules trophoblastiques .

Etape 2 : La dysfonction placentaire responsable du relargage dans la circulation maternelle de substances diverses :

La diminution de la perfusion placentaire secondaire au mauvais remodelage vasculaire utérin engendre progressivement une dysfonction placentaire. La cause de cette dysfonction est actuellement mal connue et débattue. Il est classiquement admis qu'il s'agit d'une hypoxie placentaire, mais il n'y a actuellement pas de preuve directe en faveur de cette hypoxie. Il existe néanmoins des éléments indirects en faveur de l'hypoxie placentaire dans la Pré-éclampsie comme l'augmentation de l'index mitotique, l'augmentation de l'épaisseur du syncytium, l'augmentation de marqueurs moléculaires d'hypoxie comme HIF-1 [20].

Par ailleurs, le placenta des grossesses compliquées de Pré-éclampsie présente des marqueurs de stress oxydatif. En effet, des métabolites stables de la peroxydation lipidique générés par le stress oxydatif sont anormalement présents dans les placentas prééclamptiques, tels que des peroxydes lipidiques et l'isoprostane libre (8-iso-PGF₂), qui sont dotés d'activités vasoconstrictrices et agrégantes plaquettaire [20] .

Par ailleurs, la Pré-éclampsie s'accompagne d'une nette diminution des activités antioxydantes par rapport à une grossesse normale, en accord avec la diminution de la concentration plasmatique en vitamine C et E.

La xanthine oxydase, enzyme qui produit des espèces réactives de l'oxygène, est activée dans les trophoblastes humains et l'étude histologique de placenta prééclamptiques révèle une expression accrue de cette enzyme dans les cytotrophoblastes extravilloux invasifs. Les nitrotyrosines sont des produits stables dérivés de l'attaque radicalaire sur les protéines. Ces particules sont formées dans les villosités placentaires prééclamptiques, ce qui révèle un stress oxydatif local .

Le stress oxydatif placentaire semble être responsable en partie des changements physiopathologiques liés à la pré-éclampsie. En effet, il stimule l'apoptose du syncytium comme pour d'autres tissus et augmente, par conséquent, la libération de membranes microvillositaires syncytiales (STBM) et autres débris syncytiaux dans la circulation maternelle, comme observé en cas de pré-éclampsie .

Ces débris activeraient davantage la réponse inflammatoire et seraient impliqués dans l'activation endothéliale, caractéristique de la prééclampsie .

En accord avec cette théorie, la déportation de cellules trophoblastiques et de fragments syncytiaux est supérieure dans les veines utérines maternelles prééclamptiques [15] .

Les membranes microvillositaires syncytiotrophoblastiques isolées de placenta normaux ou prééclamptiques détruisent et inhibent spécifiquement la prolifération de cellules endothéliales humaines en culture. De plus, une élévation de la concentration en ADN libre d'origine maternelle et fœtale dans le plasma de femmes prééclamptiques serait corrélée à la sévérité de la maladie .

Finalement, la pré-éclampsie s'accompagne d'une libération accrue de fragments syncytiaux par rapport à la grossesse normale. Ces fragments altèrent la

fonction endothéliale in vitro et pourraient contribuer ainsi au dysfonctionnement endothélial lié à la pré-éclampsie [15] .

De plus, la réponse inflammatoire serait également secondaire à une activation des leucocytes circulants maternels lors de leur passage dans la chambre intervillieuse, au contact du syncytiotrophoblaste qui génère des peroxydes lipidiques.

Une augmentation des taux de peroxydes dans les plaquettes et dans les globules rouges a été rapportée chez des patientes prééclamptiques ainsi qu'une activation accrue des neutrophiles. Par ailleurs, la dysfonction placentaire génère d'autres facteurs qui sont libérés dans la circulation maternelle et qui sont impliqués dans les lésions endothéliales Maternelles [21] .

Parmi ceux-ci, deux molécules semblent jouer un rôle prépondérant dans la physiopathologie de la prééclampsie, ce sont le sVEGFR-1 et l'endogline (Eng) soluble .

Plus récemment, une autre hypothèse a été proposée par l'équipe de Burton. L'idée serait que la dysfonction placentaire serait secondaire à des phénomènes d'hypoxie réoxygénation plutôt qu'à une hypoxie placentaire.

Ces phénomènes d'hypoxie réoxygénation induisent un stress oxydant, puis une activation de l'apoptose du syncytiotrophoblaste, alors que l'hypoxie induit des phénomènes de nécrose. De plus, l'hypoxie réoxygénation induit la sécrétion par le placenta de TNF, responsable d'une activation des cellules endothéliales in vitro [15].

Enfin, il faut noter que le schéma précédemment proposé ne permet pas d'expliquer la survenue d'une pré-éclampsie chez des patientes présentant une vascularisation utéro-placentaire normale (Dopplers utérins normaux, absence de retard de croissance intra-utérin) comme c'est le cas pour les prééclampsies avec

«gros placentas» (en cas de diabète maternel ou de grossesses multiples) ou pour les pré éclampsies de fin de grossesse souvent associées à un dépassement de terme ou encore pour les pré éclampsies survenant dans un contexte infectieux

Actuellement, la pré-éclampsie est considérée comme une pathologie maternelle secondaire à une dysfonction placentaire (dont l'origine est diverse) responsable de la libération, dans la circulation maternelle, de diverses substances ayant la capacité d'altérer la fonction endothéliale systémique (Fig. 3)

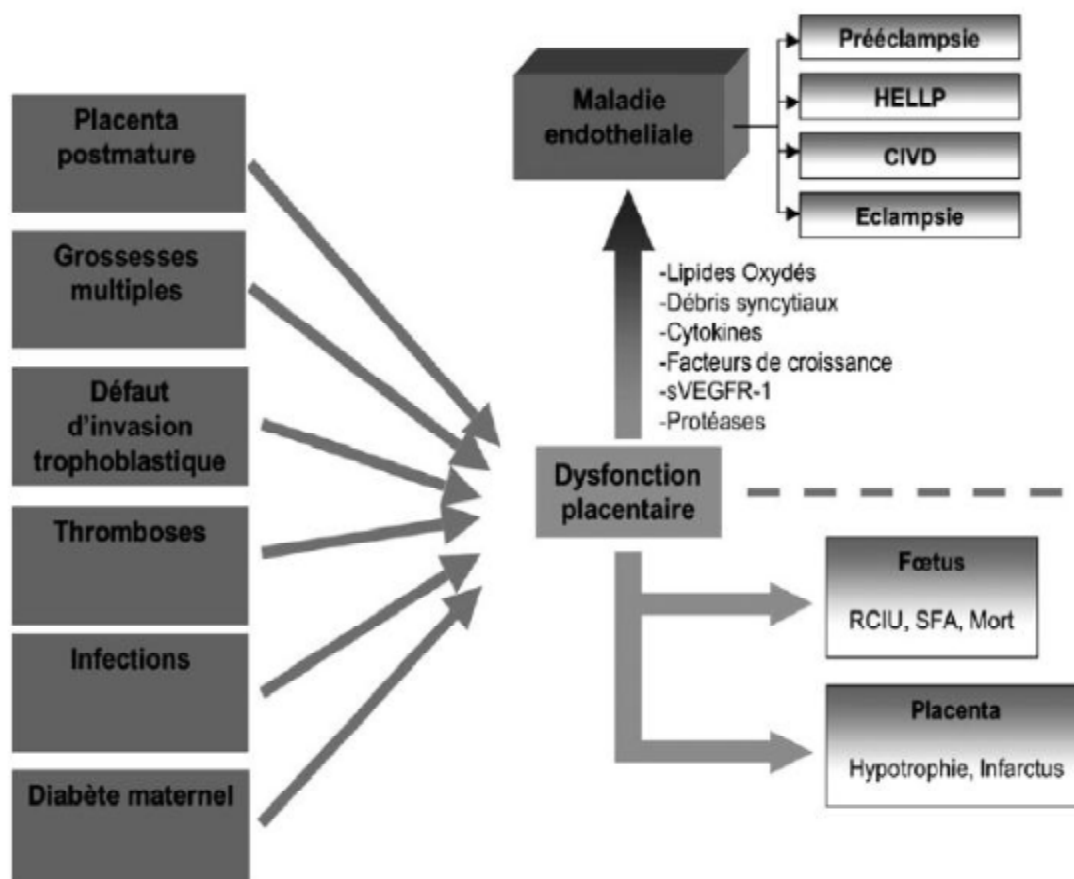


Figure 3 : Schématisation des données actuelles de la physiopathologie de la pré-éclampsie. CIVD : coagulation intravasculaire disséminée, HTA hypertension artérielle, MFIU : mort fœtale in utero, RCIU : retard de croissance intra- utérin, SF : souffrance fœtale [15] .

Etape 3 : La maladie endothéliale maternelle

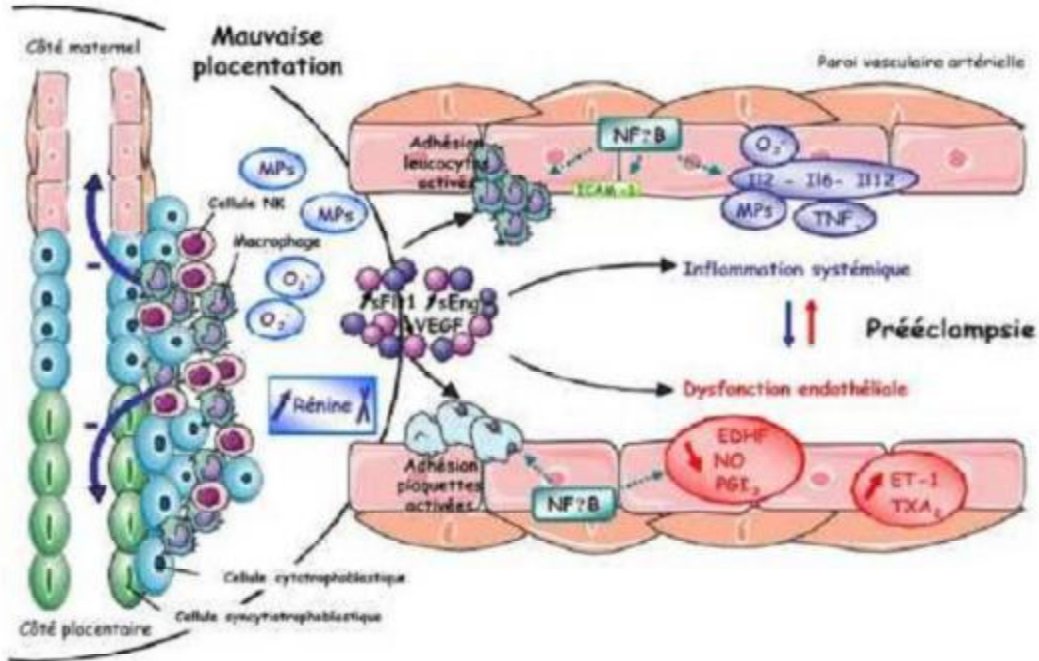


Figure 4 : Effet d’une mauvaise placentation (à gauche) sur la vascularisation maternelle (à droite)

Au cours de la pré-éclampsie, l’endothélium vasculaire maternel subit des modifications structurales et fonctionnelles conduisant à une altération de la réactivité vasculaire aux substances vasomodulatrices, à une activation de la cascade de la coagulation et à une augmentation de la perméabilité capillaire .

Le dysfonctionnement endothélial se manifeste par la forte concentration de marqueurs de l’activation endothéliale dans la circulation ou les urines maternelles. Parmi ceux-ci, le facteur vonWillebrand, la fibronectine cellulaire, l’endothéline, et le VECAM .

La dysfonction endothéliale peut parfois être associée à un processus de lésion endothéliale comme en témoigne l’augmentation de la thrombomoduline

soluble La grossesse normale est associée à une vasodilatation systémique maternelle.

On note une augmentation progressive de l'activité de la NOS(Oxyde nitrique synthase) endothéliale (eNOS) et de la cyclo-oxygénase responsables d'une production accrue de NO, de prostacycline (PGI₂) et de l'EDHF (*endotheliumderived hyperpolarizingfactor*) [22]. Le NO et la PGI₂ augmentent respectivement la production de GMPc et d'AMPc dans la cellule musculaire lisse. Il en résulte une diminution de la concentration intracellulaire de Ca²⁺ et de la sensibilité des myofilaments au Ca²⁺. De plus, l'EDHF ouvre les canaux K⁺ des cellules musculaires lisses induisant une hyperpolarisation .

Ces modifications sont responsables d'une relaxation des cellules musculaires lisses et d'une diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle .

En cas de pré-éclampsie, les cytokines produites par le placenta et déversées dans la circulation maternelle inhibent les facteurs myorelaxants normalement sécrétés au cours de la grossesse et augmentent la production de facteurs responsables d'une contraction des cellules musculaires lisses comme les endothélines (ET-1), le thromboxane (TXA₂). De plus, ces cytokines libérées par le placenta sont capables d'activer le système rénine angiotensine induisant une production d'angiotensine II. Il en résulte une augmentation des résistances vasculaires périphériques et une hypertension artérielle [22] .

Au niveau rénal, les cellules endothéliales qui délimitent les capillaires glomérulaires changent également de morphologie. Elles accumulent des lipides et obstruent fréquemment la lumière des capillaires glomérulaires. Ces lésions sont responsables du dysfonctionnement rénal à l'origine de la protéinurie associée à la pré-éclampsie [15] .

Ces lésions constituent une entité très particulière appelée «endothéliose glomérulaire» qui est retrouvées chez 80% des femmes prééclamptiques .

De récents travaux ont montré que le VEGF joue un rôle important dans la physiopathologie de la dysfonction endothéliale au cours de la prééclampsie. Le VEGF et le PlGF sont des facteurs de croissance impliqués dans les processus d'angiogenèse et de vasculogenèse. Ce sont des facteurs indispensables à la survie des cellules endothéliales .

Au cours de la grossesse normale, la cellule trophoblastique sécrète une forme soluble du récepteur au VEGF de type 1, appelée sFLT-1, qui est libérée dans la circulation maternelle. Le sFLT-1 se fixe au VEGF et au PlGF, et se comporte donc comme un antagoniste compétitif de ces molécules [23] .

En cas de pré-éclampsie, probablement du fait de l'hypoxie placentaire, la production placentaire de sFLT-1 est considérablement accrue, ce qui entraîne un effondrement des taux sériques de VEGF et PlGF. Il a été montré que cette carence en VEGF et PlGF est responsable de la dysfonction endothéliale maternelle systémique et de la néphropathie glomérulaire(Fig 4) .

Plus récemment, le rôle de l'endogline soluble, un autre récepteur soluble, a été mis en évidence dans la physiopathologie de la dysfonction endothéliale de la pré-éclampsie. L'endogline ou CD105 est un récepteur membranaire pour les isoformes 1 et 3 du *transforming growth factor* (TGF-1 et TGF-3). Ce récepteur est fortement exprimé au niveau des cellules endothéliales et au niveau du syncytiotrophoblaste .

L'Endogline joue un rôle dans le développement et l'homéostasie vasculaire en grande partie par le biais de l'activation de la NO synthase endothéliale [15].

Comme pour le sFLT-1, le placenta humain produit une forme soluble de l'endogline qui est libérée dans la circulation maternelle et dont les taux sont accrus en cas de prééclampsie .

L'endogline soluble potentialise la dysfonction endothéliale induite par sFLT-1, et a pour effets une activation et une lésion endothéliale ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire. L'endogline soluble est également impliquée dans la survenue du HELLP syndrome [23] .

L'augmentation de sFLT-1 et de sEng est précoce et survient bien avant l'apparition des signes cliniques de pré-éclampsie .

Ces marqueurs ouvrent donc de nouveaux espoirs pour un dépistage sérique précoce de la pré-éclampsie permettant d'envisager une prévention primaire de cette pathologie .

MATERIEL

ET METHODE D'ETUDE

I- MATERIEL D'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective des parturientes pré éclamptiques qui ont été prises en charge dans le Service de Gynécologie Obstétrique de la Maternité Du Centre Hospitalier Régional EL FARBI de Oujda durant une période de 4 ans de 2011 à 2014 .

L'analyse des résultats a été effectuée par le logiciel statistique SPSS avec $P < 0,05$.

Nos Critères d'inclusion étaient :

➤ **La pression artérielle :**

- Une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou
- Une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg

➤ **La protéinurie** \geq deux croix au Bandelette urinaire ou ≥ 300 mg/24h

Nos Critères d'exclusion:

- Parturientes admises pour cardiopathie hypertensive sans protéinurie .
- Parturientes présentant des néphropathies sans HTA .

II / METHODE D'ETUDE

C'est une étude rétrospective portant sur toutes les parturientes ayant présenté une pré-éclampsie et étant hospitalisées dans le service durant la période sus citée .

Une fiche d'exploitation des dossiers a été préparée recueillant les variables suivantes :

1- IDENTITE

- Nom, prénom
- Age
- Numéro d'entrée
- Date d'entrée et date de sortie
- Origine et adresse

Niveau socioéconomique et profession

2-Mode de recrutement :

Admission directe ou référence

3-Motifs et délai de consultation :

4-Antécédents

- personnels :
 - médicaux :
 - chirurgicaux :
 - toxiques :
 - G/O :
- familiaux :

5-Grossesse actuelle

- DDR et âge gestationnel présumé :
- caractère suivi ou non :
- déroulement de la grossesse :

6-Données de l'examen clinique à l'admission :

- Examen général :
 - état de conscience :
 - Pouls, TA, FR, température :
 - taille et poids :
 - conjonctives :
 - œdèmes :
 - bandelettes urinaires (labstix) :
 - apparition des signes de PE :
- Examen obstétrical :
 - hauteur utérine, contractions utérines, BCF
 - TV :
 - PDE :
 - bassin et périnée :
 - score de bishop :
- Examen neurologique :
 - GCS :
 - ROT:
 - autres :
- Examen P. pulmonaire :
- Examen cardiovasculaire :
- Examen abdominal :

7-Données biologiques :

- NFS, taux de plaquettes, groupage:
- bilan d'hémostase :
- ionogramme, urée, créatinine:

- protéinurie des 24 H :
- acide urique :
- transaminases:

8-Données radiologiques :

- échographie obstétricale :
- échographie abdominale :

9-TRAITEMENT MEDICAL

- Traitement anti hypertenseur
- Traitement sédatif
- Réanimation

10- TRAITEMENT OBSTETRICAL

- La voie d'accouchement : haute ou basse
 - Voie haute : Indication
 - Voie basse : Manœuvres obstétricales utilisées

11- ETAT DU NOUVEAU NE

- APGAR
- Sexe
- Poids à la naissance

12- EVOLUTION MATERNELLE

- **Favorable**
- **Complications :**
 - Mortalité maternelle
 - Eclampsie
 - HRP
 - IRA
 - OAP
 - CIVD
 - HELLP syndrome
 - Autres

13 - EVOLUTION FOETALE

- **Favorable**
- **Complications :**
 - Mortalité périnatale
 - Prématuration
 - Souffrance néonatale
 - Autres

RESULTATS

I. Etude globale:

I-1. Caractéristiques épidémiologiques.

A- FREQUENCE :

1 / Fréquence globale de la pré éclampsie

Nous avons rapporté 137 cas de pré éclampsie sur 32698 accouchements du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2014 (soit 0,4 %).

Tableau 1 : fréquence globale da la pré-éclampsie.

Année	Nombre d'accouchement total	Nombre de pré éclampsie	Fréquence
2011	7963	30	0,44
2012	8114	42	0,52
2013	8087	44	0,54
2014	8534	21	0,25
Total	32698	137	0,42

2/ Fréquence de la prééclampsie selon les saisons :

Au cours de notre étude, nous avons constaté que la pré-éclampsie était plus fréquente au cours des saisons froides 73,3 % (hiver et automne).

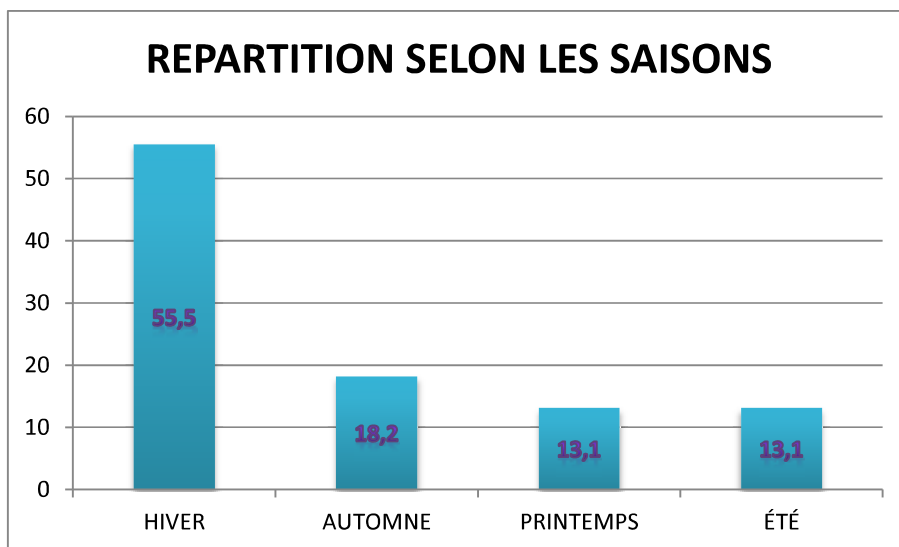


Figure 5 : Fréquence de la pré-éclampsie selon les saisons

B- AGE :

1 / AGE MATERNEL :

54,7 % de nos patientes avaient un âge jeune < 25 ans .

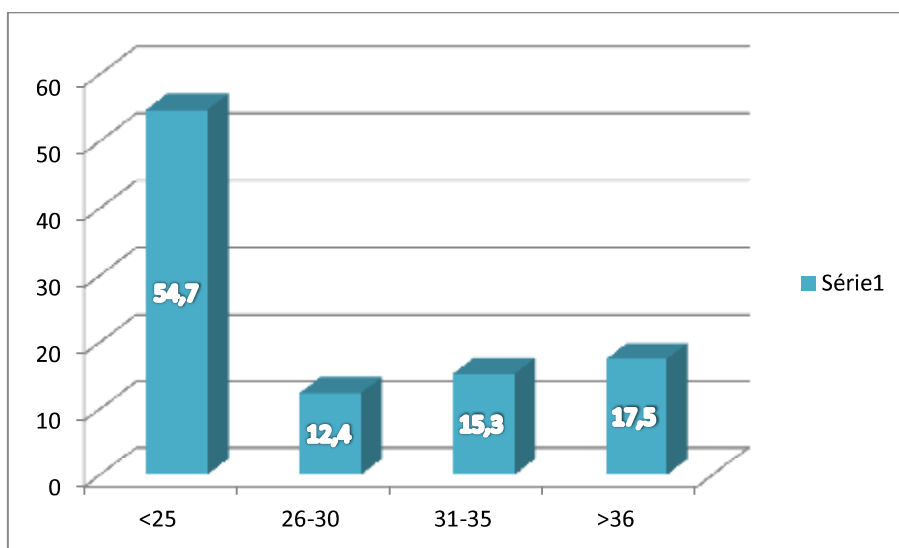


Figure 6 : Répartition des patientes selon l'âge maternel

2/ AGE GESTATIONNEL :

56,3 % des patientes avaient un AG supérieur à 36 SA .

43,8 % des patientes avaient un AG inférieur à 35 SA posant ainsi un très grand problème de prise en charge en raison de la prématurité .

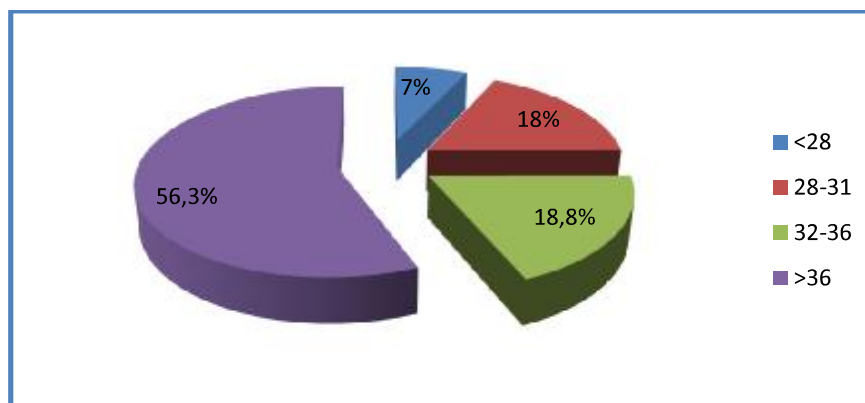


Figure 7 : Répartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel

C- ANTECEDENTS :

1 / Antécédents médicaux

Les antécédents vasculorénaux, facteurs de risque de la pré éclampsie, étaient présents chez 60,6 % de nos parturientes.

Tableau 3 : Les principaux antécédents médicaux vasculo-rénaux des Patientes

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence(%)
HTAC	56	40,9
Cardiopathie	1	0,7
Lupus	1	0,7
DIABETE	4	2,9
Anémie	1	0,7
Obésité IMC> 30kg/m2	20	14
Total	84	60,6

On remarque que l'HTA chronique est l'antécédent le plus retrouvé(41 %) , suivie de l'obésité14 % .

A noter que certaines patientes avaient plusieurs antécédents à la fois .

2/ Antécédents chirurgicaux

Les patientes ayant des antécédents chirurgicaux, sans aucune relation avec la pré-éclampsie, représentaient 13,9 % des cas.

3/ Antécédents gynéco obstétricaux :

30 % de nos patientes avait un antécédent de grossesse à haut risque dont 11 % d'antécédent de pré-éclampsie.

Tableau 4 : Les principaux antécédents gynéco-obstétricaux des patientes

ATCDS Gynéco-Obstétricaux	Nbre de cas	Fréquence(%)
Avortement	20	14,6
MFIU	10	7,3
Pré-éclampsie	15	11
Eclampsie	2	1,5
Césarienne	12	1,5
TOTAL	41	30

D- ETUDE DE LA PARITE :

L'étude de la parité dans notre série révèle que :

- Presque 2/3 de nos patientes sont des primipares avec une fréquence de 60,8 % .
- Les paucipares représentent plus de 22,2 % des cas .
- Les multipares et les grandes multipares ont la fréquence la plus faible : 15%.

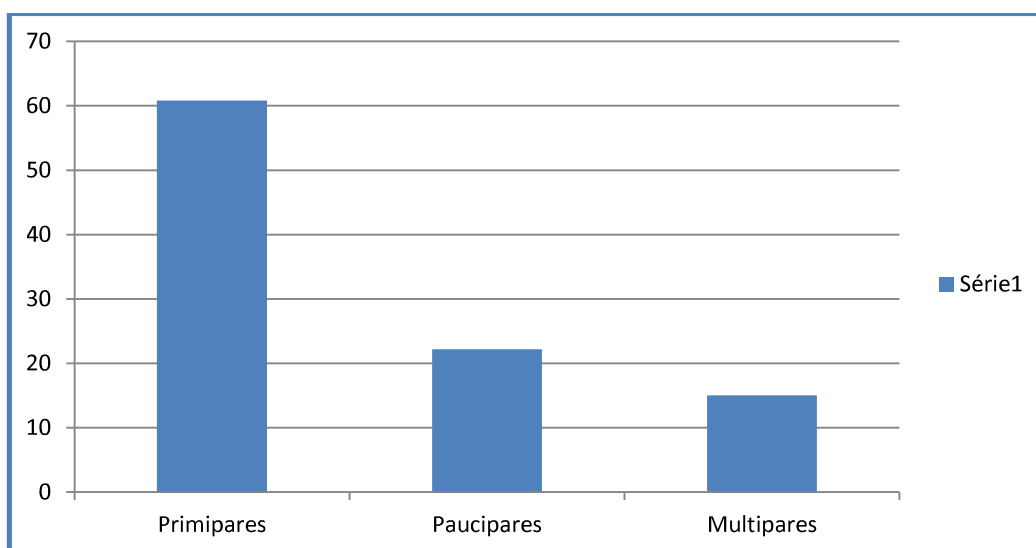


Figure 9 : Répartition des patientes selon la parité

E-L'ORIGINE DES PATIENTES :

D'après ces résultats, on note une prédominance de la PE dans le milieu urbain avec une fréquence de 83,2 %.

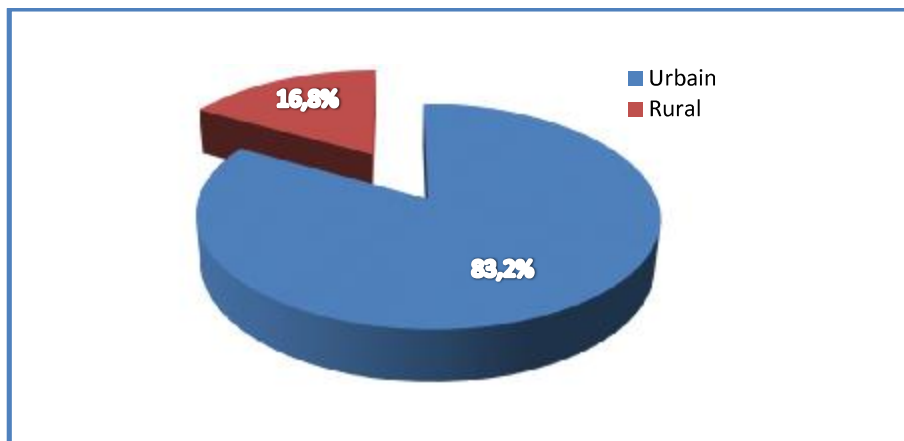


Figure 8 : Répartition des patientes selon leur origine

F- SUIVI DE LA GROSSESSE

Dans cette étude, 83 patientes étaient suivies sur le plan obstétrical (surtout dans les centres de santés), soit 61 % des cas, tandis que 53 cas n'étaient pas suivies, soit 39 % des cas.

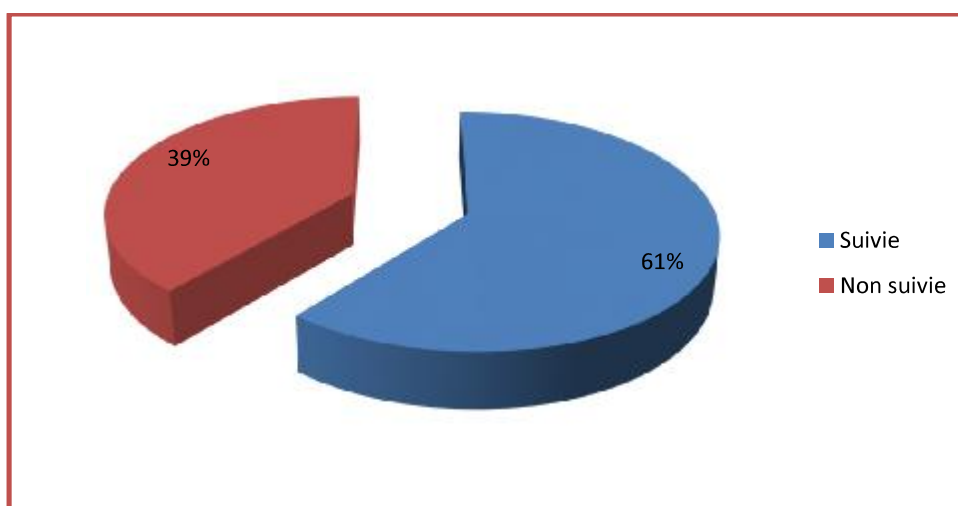


Figure 9 : Répartition des grossesses selon leur suivie

I-2 - ETUDE CLINIQUE :

A-L'EXAMANE GENERAL

1-ETAT DE CONSCIENCE :

Toutes nos patientes ont été admises avec GCS 15/15 , sauf les patientes qui ont présentè une crise d'éclampsie à l'admission .

2- TENSION ARTERIELLE :

Représente le paramètre essentiel de la PE. Son étude a révélé les résultats suivants :

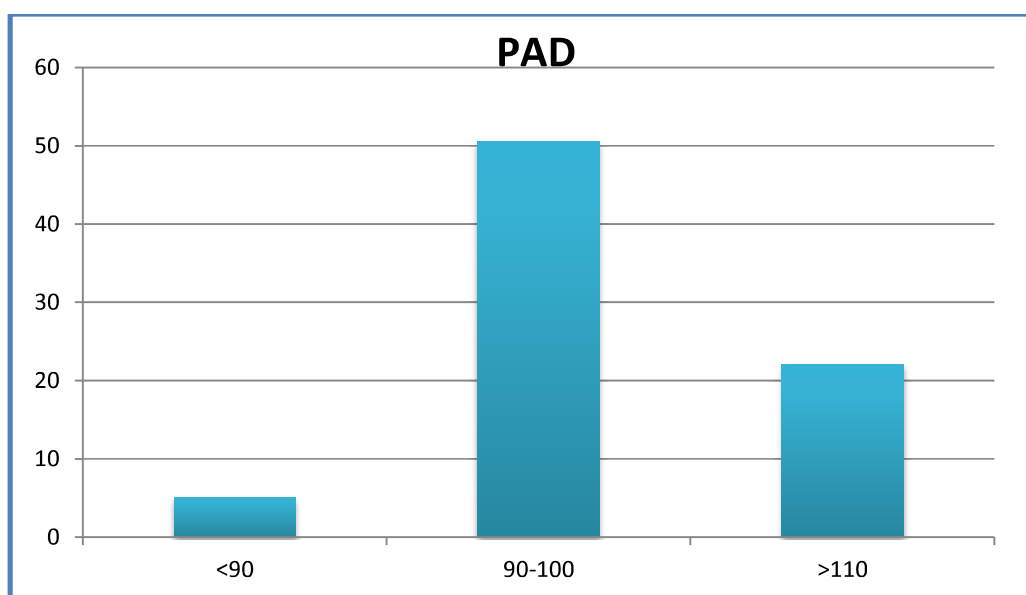
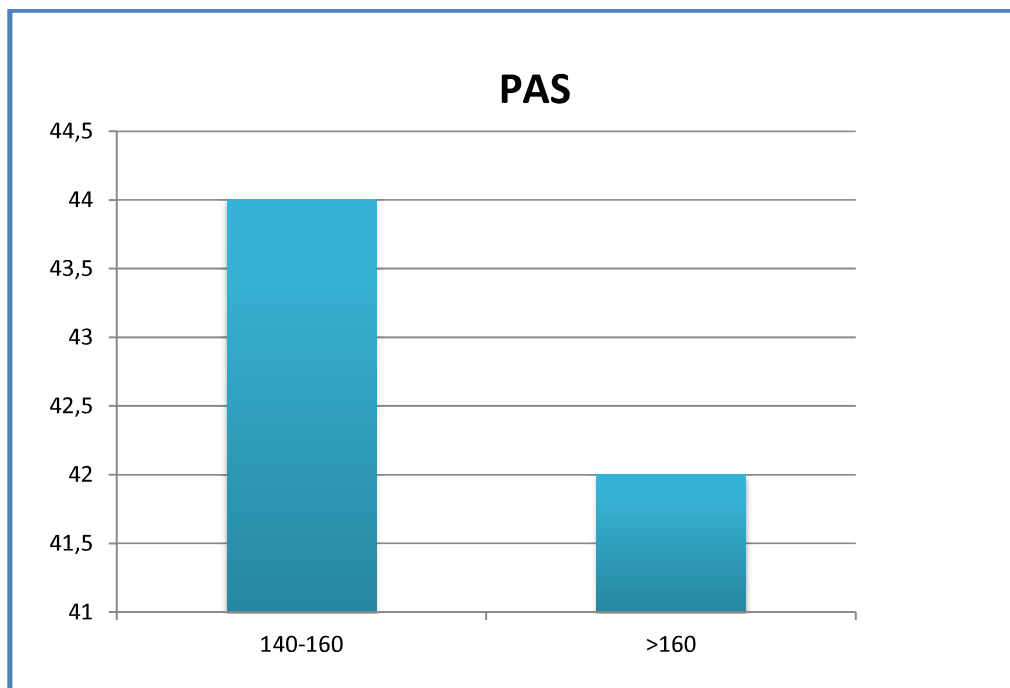


Figure 10 : Répartition des patientes selon la PAS et la PAD



42,3 % de patientes avaient une PAS > 160mmHg .

La majorité des patientes ont une PAD entre 90 et 110 mmHg, alors que seulement 19 % des patientes ont une PAD > 110mmHg .

3-OEDEMES :

80,3 % des patientes étaient admises avec des œdèmes .

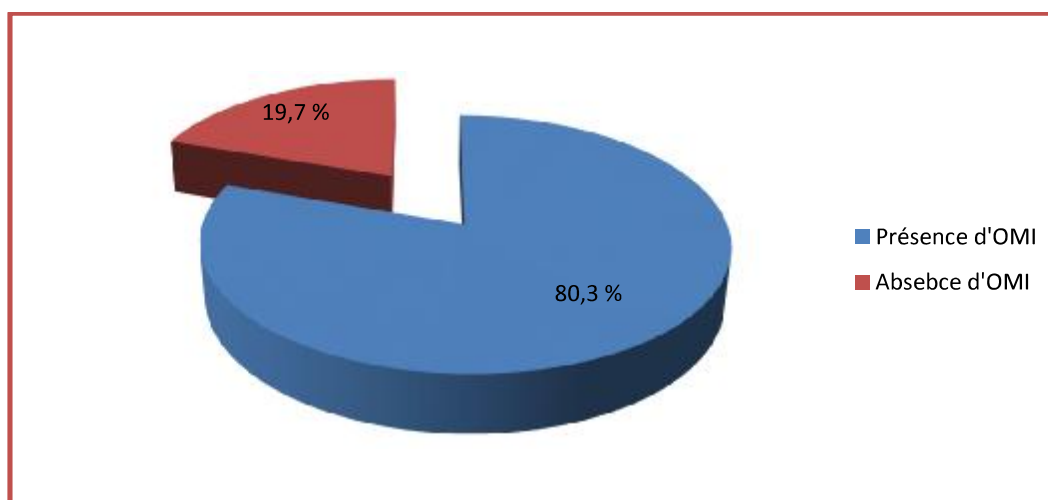


Figure 10 : Répartition des patientes en fonction de la présence ou non des œdèmes.

4-PROTEINURIE :

La protéinurie, recherchée à l'aide des bandelettes urinaires (Labstix®), était massive (≥ 3 +++) chez 67,1 % des parturientes .

Tableau 5 : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie aux bandelettes urinaires

Protéinurie en croix	Nbre de cas	Fréquence(%)
2++	48	35
3+++	71	52
4++++	18	13
Total	137	100

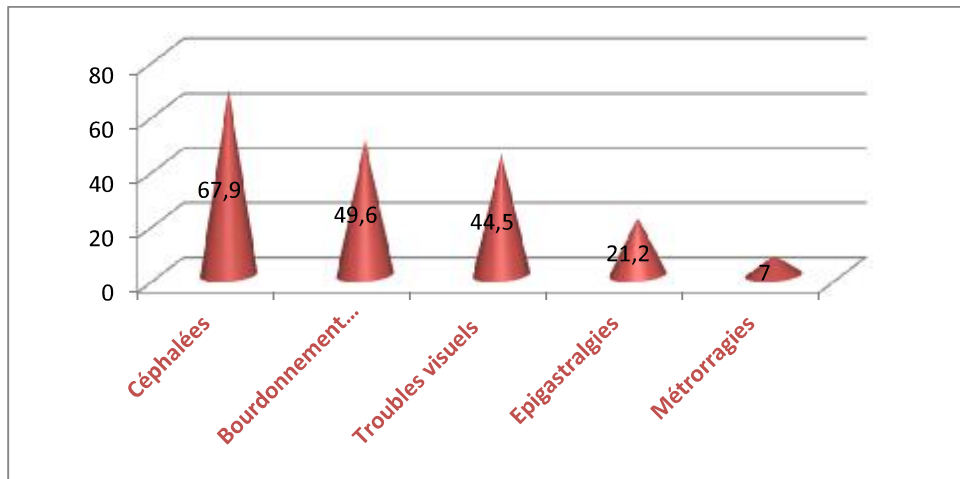
5- LES SIGNES CLINIQUES :

Figure 11 : Répartition des patientes selon les signes cliniques

On note que :

- Les signes neurosensoriels d'HTA à type de céphalées intenses étaient les plus fréquents 67,9 % ,suivie de bourdonnements d'oreilles 49,6 % des patientes.
- Les troubles visuels à type d'amaurose, brouillard des yeux, phosphènes ou mouches volantes ont été retrouvés dans 44,5 % des cas.
- Les signes digestifs à types de douleur épigastrique de l'hypochondre droit, nausées-vomissements, étaient présentes avec une fréquence de 21,2 %.

A noter que certaines patientes avaient plusieurs signes fonctionnels à la fois.

- Les métrorragies présentent 7 % .

B- EXAMEN OBSTETRICAL :

1 / Les BCF a l'admission :

Les parturientes admises avec BCF non perçus au stéthoscope obstétrical étaient 6 % .

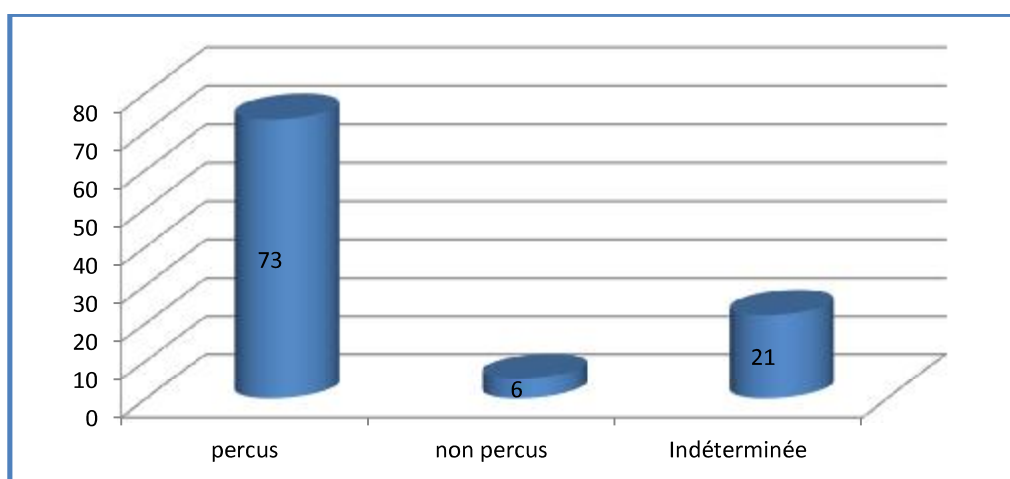


Figure 12 : Répartition des cas selon les BCF à l'admission .

2-La hauteur utérine

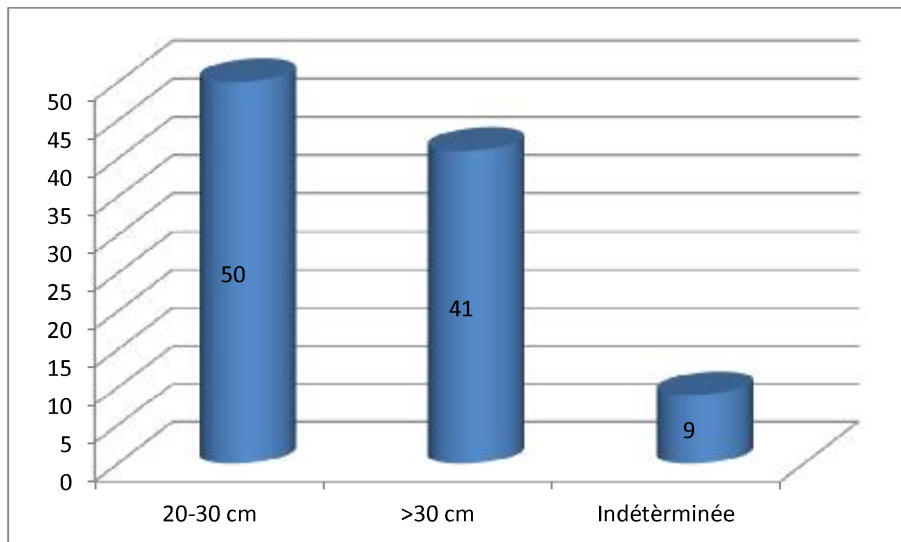


Figure 13 : Répartition des patientes en fonction de la hauteur utérine

3-Les contractions utérines

La plupart des patientes étaient en travail avec un pourcentage de 81% .

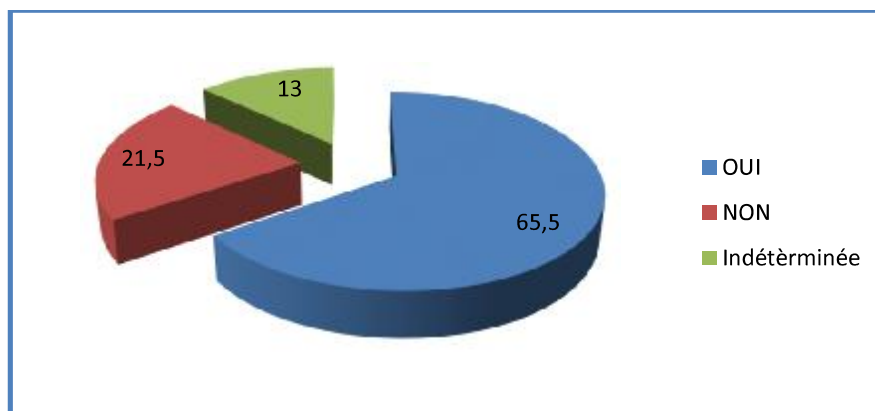


Figure 14 : répartition des parturientes en fonction de la présence des contractions utérines

4- L'état des membranes

La rupture des membranes est retrouvée chez 7,3 % des parturientes.

Tableau 7 : Répartition selon l'état des membranes

Membranes	Nombres de cas	Fréquence(%)
Intactes	120	90,4
Rompues	12	7,3
Indéterminées	5	3
Total	137	100

5- La présentation fœtale :

Une présentation irrégulière est retrouvée chez 8 % de nos parturientes.

Tableau 8 : Répartition selon la présentation fœtale à l'admission

Présentation	Nbre de cas	Fréquence(%)
Sommet	126	96,2
irrégulière	11	8
Total	173	100

La plupart des patientes étaient en travail avec un pourcentage de 81% .

I-3 – DONNEES PARACLINIQUES :**A- BILAN BIOLOGIQUE :**

Lors de leur admission, les parturientes ont bénéficié d'un bilan Biologique fait de : NFS, ionogramme sanguin complet, uricémie, Transaminases , taux du TP-TCK et protéinurie de 24 heures.

Dans 9,3 % le taux de plaquette n'était pas précis, alors que 29,3% de nos patientes présentaient une thrombopénie

Les transaminase étaient mesurées chez 84,7 % ,dont 20,7 % des patientes avaient un taux supérieur à la normale .

Le dosage de l'acide urique était effectué chez 78,4 % de nos patientes, dont 28,8% avaient un taux élevé.

10 cas ont présenté une insuffisance rénale aigue, dont 7ont bénéficié d'hémodialyse

Tableau 9 : Paramètres biologiques de nos patientes

Bilan	Moyenne	Extrêmes
Hb (g/dl)	10,9	4-----17
PLQ(103/mm3)	185	26---464
TP	85	15----100
Urée	0,4	0,19---3,17
Créatinine	12,9	5,5----94
ASAT	33,4	4----1520
ALAT	35,6	3---980
LDH	402	20----3570
BILIRUBINE	11,2	0,5-----120
Protéinurie de 24h	2,9	1-----7
Ac.Urique(g/l)	54,46	15-----112

A mentionner que la protéinurie de 24 h n'était pas faite chez toutes les Patientes .

B – ECHOGRAPHIE

Les patientes qui ont bénéficié d'une exploration échographique au cours de notre étude étaient de 95 % dont 35,72 % étaient pathologiques .

Tableau 10 : Résultat global de l'exploration échographique

Résultats échographiques	Nbre de cas	Pourcentage
Sans anomalie	52	37,9
MFIU	9	6,5
Oligoamnios	17	12,4
HRP	4	2,9
RCIU	9	6,5
Ascite	10	7,3
Indéterminée	28	20,4

La principale anomalie funiculaire retrouvée au cours des échographies réalisées était l'oligoamnios avec un taux de 12,4 % .

La mort fœtale intra utérine et le retard de croissance intra utérin étaient les principales anomalies fœtales diagnostiquées au cours des échographies réalisées chez nos patientes ; soit 13 % des cas .

69,3 % des patientes avaient bénéficié d'un doppler ombilical dont 8 % étaient pathologiques.

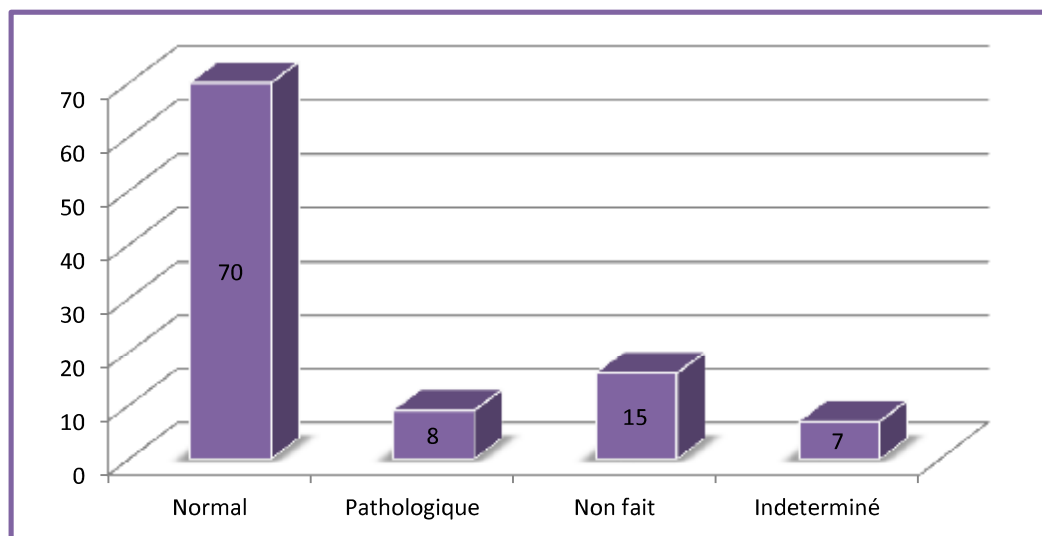


Figure 15 : Répartition des patientes selon l’anomalie du Doppler .

C- ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL(ERCF):

L’ERCF était réalisé chez 91 % des patientes. Il était pathologique dans 17 % des cas faisant suspecter une souffrance fœtale aigue ou chronique .

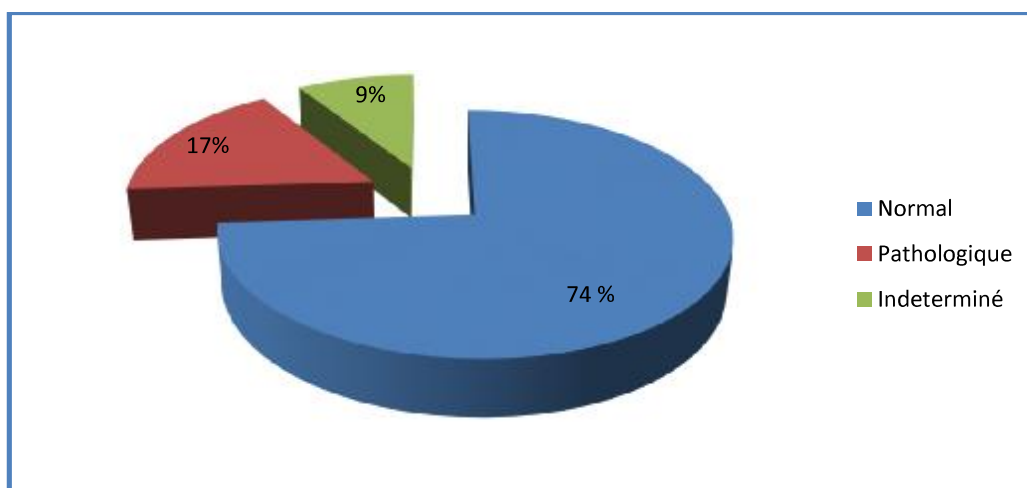


Figure 16 : Répartition des patientes selon l’ERCF

I-4 - LES COMPLICATIONS DE LA PREECLAMPSIE

A-LES COMPLICATIONS MATERNELLES

Dans notre série, nous avons noté 76,5 % de pré éclampsie compliquée sur un total de 137 patientes pré éclamptiques .

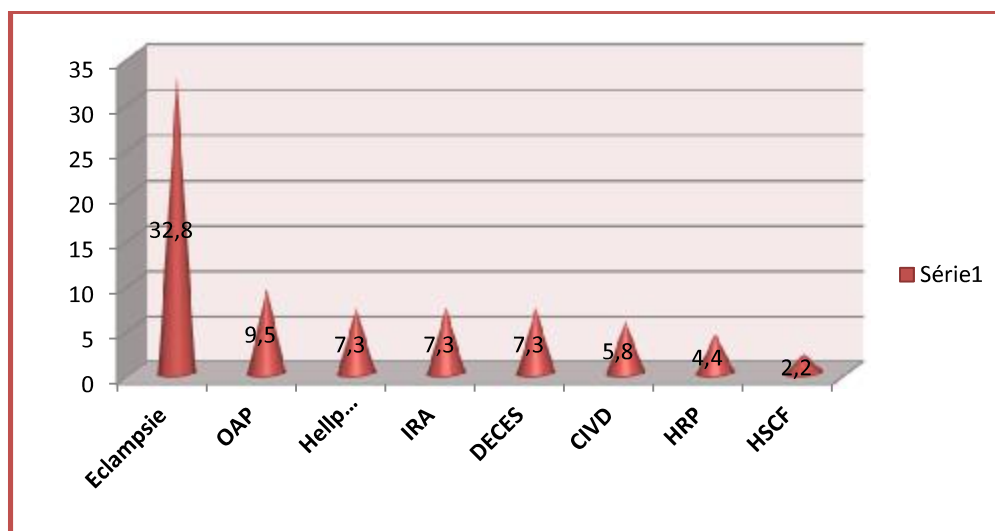


Figure 16 : répartition des patientes selon les complications maternelles.

La complication la plus fréquente était l'éclampsie avec une fréquence de 32,8%, dont 30 cas ont eu des crises éclamptiques à l'admission. Alors que 15 patientes admises dans un tableau de Pré éclampsie sévère et elles ont présenté au cours de leurs hospitalisations des crises éclamptiques, 13 patientes ont présenté l'OAP soit 9%, dont une seule avait un antécédent de cardiopathie.

14,6 % des patientes ont présenté le Hellip Sd et l'IRA, suivie de la CIVD (5,8%), HRP (4,4%) et HSCF(2,2%) .

Dans notre série le taux de mortalité était 7,3% .

A noter que certaines patientes avaient plusieurs complications à la fois.

B-LES COMPLICATIONS FOETALES

Les principales complications fœtales de la pré-éclampsie retrouvée étaient la prématurité avec un taux de 34,3% ,suivie de la SFA 28 ,5 %, puis le RCIU 17,5% et la MFIU 13,1 %. le Décès néonatal représentait 6 % des complications fœtales.

A noter que certains nouveau-nés avaient plusieurs complications fœtales à la fois.

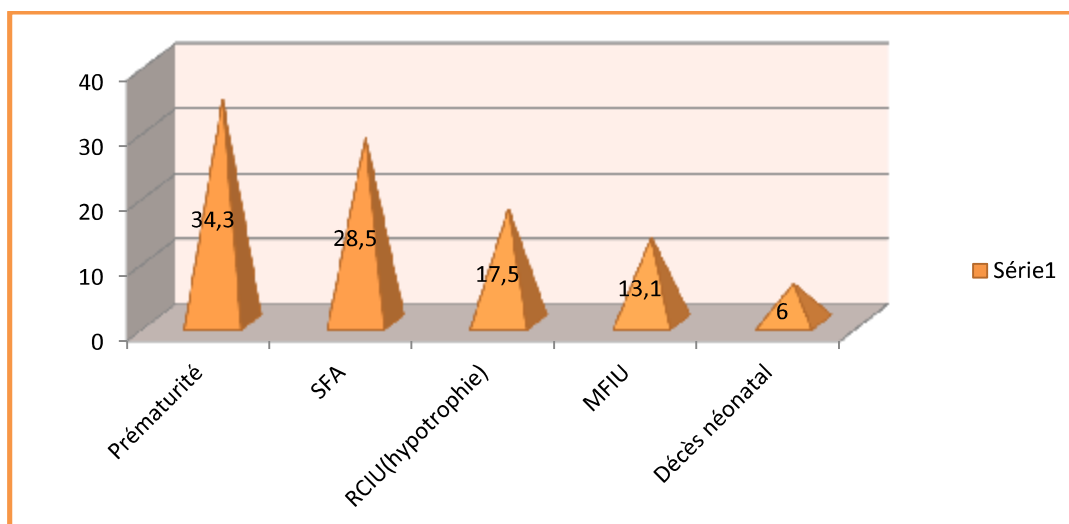


Figure 18 : Répartition des résultats selon les complications fœtales

I-5- CONDUITE THERAPEUTIQUE

La conduite thérapeutique était variable chez nos patientes selon l'importance des chiffres tensionnels, l'intensité des symptômes et la survenue d'éventuelles complications.

A- TRAITEMENT MEDICAL DE LA PRE-ECLAMPSIE :

1- Hospitalisation :

La durée d'hospitalisation de nos patientes a varié entre 3 et 25 jours, avec une durée moyenne de 5,16 jours.

2-mesures générales :

Toutes nos patientes ont bénéficié :

- Repos strict en décubitus latéral gauche.
- régime normosodé .
- d'un abord veineux +/- perfusion du sérum physiologique.
- d'un bilan biologique :
 - NFS, PLQ.
 - Bilan hépatique : GOT, GPT, bilirubine.
 - Urée, créatinine, acide urique.
 - TP, TCA.
 - Groupage Rh, RAI.
 - Une protéinurie de 24h.

- Une intubation oro-trachéale était pratiquée pour les parturientes avec un score de Glasgow < 8, en cas de détresse cardio-respiratoire liée à une inhalation (syndrome de MENDELSON) ou en cas d'œdème aigu du poumon.

- Dans les autres cas de figure, une oxygénothérapie par lunettes nasales ou en masque .

Les autres temps de la mise en condition pour les patientes hospitalisées en réanimation comprenaient :

- La mise en place d'une sonde gastrique.
- La mise en place d'une sonde urinaire.
- La mise en place d'un cathéter veineux central en l'absence de troubles d'hémostase, et en présence d'un état de choc.
- Monitoring minimal : la mesure automatique de la pression artérielle, mesure de la diurèse horaire, mesure de la PVC, et un oxymètre de pouls.

3/ Les anti hypertenseurs :

Toutes nos patientes ont été mises sous traitement antihypertenseur.

Les principaux antihypertenseurs utilisés sont :

- L'alpha-méthylDopa (Aldomet®) .
- La nicardipine (Loxen®) .
- Labétalol (Trandate®) .

Les patientes traitées par une monothérapie à base de MéthylDopa (Aldomet) étaient de 55 % ; 35 % avaient traitées par une bithérapie alors que seules 10 % avaient reçu une trithérapie.

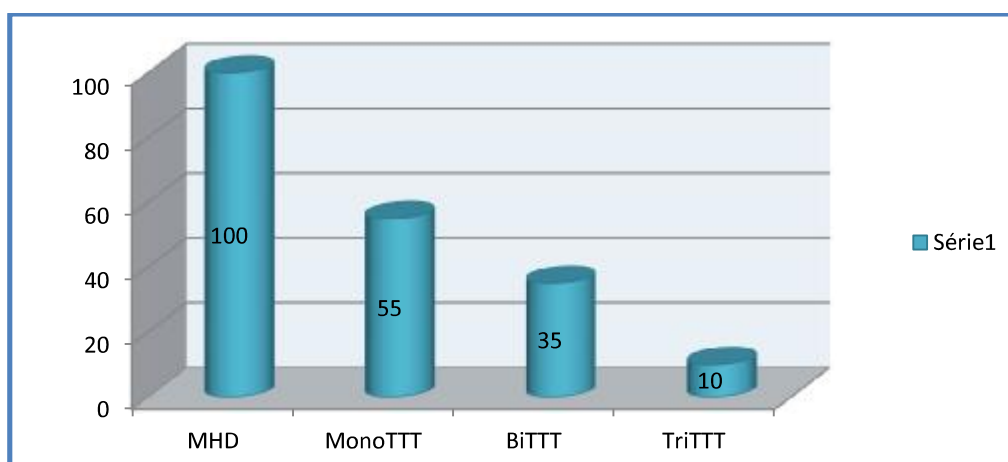


Figure 19 : Traitement médical de la pré-éclampsie .

4/ Les anti convulsivants :

Les patientes qui ont présenté une éclampsie ont reçu le valium ;soit 33 % des cas .

Le sulfate de magnésium, donné après une crise d'éclampsie ou en prévention dans la pré-éclampsie sévère, est administré chez 45 % des cas .

5/ Autres :

Tableau 15 : Les autres modalités thérapeutiques de la pré-éclampsie dans notre série

Modalités thérapeutiques	Nbre de cas	Pourcentage(%)
Remplissage vasculaire modéré	95	69,3
Transfusion sanguine	19	13,86
Anticoagulants	79	57,6
Les corticoïdes	47	35
Intubation/sédation	46	33,6
Dialyse	7	5

A noter que chez la même patiente, plusieurs modalités thérapeutiques ont été adoptées.

B/ LA PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE

La césarienne était indiquée chez 54,5 % de nos patientes (dont l'indication la plus fréquente était l'extraction urgente pour sauvetage materno-fœtal, suivie de l'échec de déclenchement du travail dont l'indication est lié à la pré éclampsie, puis les autres causes obstétricales à type d'utérus doublement cicatriciel, présentation irrégulière sur bassin et DFP) .

Tableau 16 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Nombre de cas	Fréquence
Basse	65	49,1
Césarienne	72	54,5
Total	137	100

1 / Score d'Apgar (à la 1ère minute) :

Dans notre série, 58,4 % de nouveau-nés avaient un score d'Apgar >7 et 13 % étaient en état mort apparente avec un score d'Apgar < 3.

Tableau 17 : Répartition des nouveau-nés selon le score d'Apgar.

Score d'Apgar	Nombre de cas	Fréquence(%)
<3	18	13
3-----7	39	28,7
>7	80	58,4
Total	137	100

2/ Poids fœtal

Dans notre série, 27 nouveau-nés soit 22,9 % avaient un poids inférieur à 2000g alors que 63% avaient un poids à la naissance supérieur ou égal 2500g.

Tableau 18 : Répartition des nouveau-nés selon le poids de naissance.

Poids fœtal(g)	Nbre de cas	Fréquence(%)
<2000	27	22,9
2000-2500	17	14,4
2500-3000	16	13,6
>3000	58	49,2
Total	118	100

I-6-PRONOSTIC :

A-PRONOSTIC MATERNEL :

1- Morbidité maternelle

Dans notre série 13,6 % de patientes ont été transfusées, 3% ont subi une hystérectomie d'hémostase dans un contexte d'hémorragie de la délivrance après l'accouchement par voie basse. 5 % ont subi l' hémodialyse suite à une insuffisance rénale aigue anurique. 41 % des patientes ont séjourné au service de réanimation. La durée d'hospitalisation en réanimation était en moyenne de 6 jours avec de extrêmes de deux et vingt cinq jours.

2/ Mortalité maternelle

Nous avons noté 10 cas de décès maternel de 2011 à 2014 soit un taux de 7,3 % dont la cause principale était l'éclampsie du prépartum, suivie de l'hémorragie de la délivrance.

Contexte des décès maternels	Nbre de cas
Eclampsie pré-partum, AVC hémorragique	1
Eclampsie, Hellp Sd	1
Eclampsie pré partum ; inertie utérine ; CIVD, hystérectomie + packing, arrêt cardiovasculaire	2
Préclampsie sévère, HRP, IRA, Hellp Sd	2
Pré éclampsie sévère, hémorragie post partum, inertie utérine, CIVD	2
Eclampsie post partum, Coma, arrêt cardiovasculaire	1
Eclampsie, Hellp Sd, HSCF	1

B-PRONOSTIC FOETAL :

Dans notre série, la mortalité périnatale était 19 % dont 13,1 % de cas de mort fœtal intra utérin et 6% de décès néonatal .

La prématurité était la principale cause de décès néonatal (34,3 %), suivi de la souffrance fœtale aigue dans 28,5 % des cas, puis le RCIU dans 17,5 % des cas.

II. Analyse statistique des complications maternelles :

A. En fonction des paramètres épidémiologiques :

1. L'âge maternel :

Tableau 19 : complications maternelles en fonction de l'âge.

Complications	<25ansN(%)	>25ansN(%)	P
Eclampsie	51,11%	48,88%	NS
HELLP sd	50%	50%	NS
IRA	50%	50%	NS
HRP	66,66%	33,33%	NS
Décès	60%	40%	0,02
OAP	76,90%	23,07%	NS
CIVD	87,57%	12,50%	NS

66,1% des patientes ayant présenté des complications maternelles avaient un âge moins de 25 ans ,ainsi ces patientes étaient plus exposées au risque de survenue de décès ($p < 0,05$) que celles âgées de plus de 25 ans.

Donc, l'âge maternel très jeune est un facteur de mauvais pronostic maternel.

2. L'âge gestationnel :

Tableau 20 : complications maternelles en fonction de l'AG.

Complications	<35 SA	≥35 SA	P
Eclampsie	37,77%	62,22%	NS
HELLP sd	50%	50%	NS
IRA	30%	70%	NS
HRP	33,30%	66,60%	NS
Décès	50%	50%	NS
CIVD	25%	75%	NS
OAP	23,07	76,92%	NS

Les patientes ayant un AG inférieur à 35 SA avaient moins de complications maternelles par rapport à celles ayant un AG plus avancé.

3. Parité :

Tableau 21 : complications maternelles en fonction de la parité.

Complications	Primipares N(%)	Multipares	P
Eclampsie	68,88%	31,11%	0,0001
HELLP sd	70%	30%	NS
IRA	50%	0%	NS
HRP	83,33%	16,66%	NS
Décès	80%	20%	NS
CIVD	62,50%	37,50%	NS
OAP	70%	30%	NS

Les parturientes primipares étaient plus exposées au risque de survenue de l'éclampsie que les multipares.

Donc, la primiparité était un facteur de mauvais pronostic maternel.

4. Suivi de la grossesse :

Tableau 22 : Complications maternelles en fonction du suivi prénatal.

Complications	Suivie	Non suivie	P
Eclampsie	58%	42%	0,05
HELLP sd	50%	50%	NS
IRA	20%	80%	0,0015
HRP	66,60%	33,33%	NS
Décès	0	100	0
CIVD	25%	75%	NS
OAP	23,07%	76,92%	0,04

Les patientes dont la grossesse n'a pas été suivie, étaient plus exposées au risque de survenue de l'éclampsie, de l'IRA et de l'OAP .

Donc, le non suivi de la grossesse a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

B. En fonction des paramètres cliniques :

1. Pression artérielle :

a. Pression artérielle systolique (PAS) à l'admission :

Tableau 23 : Complications maternelles en fonction de la PAS

Complications	TAS<160 mmHg	TAS>160mmHg	P
Eclampsie	58%	42%	0,05
HELLP sd	10%	90%	NS
IRA	83,30%	10%	0
HRP	30%	70%	NS
Décès	30%	70%	NS
CIVD	25%	75%	NS
OAP	23,07%	76,92%	NS

L'éclampsie était statistiquement plus fréquente chez les patientes ayant une PAS > 160 mmHg par rapport à celles ayant une PAS < 160 mmHg.

Donc, une PAS élevée était un facteur de mauvais pronostic maternel dans notre série.

b. Pression artérielle diastolique (PAD) :

Tableau 24 : Complications maternelles en fonction de la PAD.

Complications	TAD<110mmHg	TAD>110mmHg	P
Eclampsie	58%	40%	NS
HELLP sd	70%	30%	NS
IRA	80%	20%	NS
HRP	66,60%	33,30%	NS
Décès	100%	0%	NS
CIVD	67%	33%	0,0004
OAP	96,30%	23,07%	NS

La CIVD était statiquement plus fréquente chez les patientes ayant une PAD \geq 110mmHg par rapport à celles ayant une PAD <110 mmHg .

2. Protéinurie semi-quantitative :

Tableau 25 : Complications maternelles en fonction de la Protéinurie.

Complications	<3croix	\geq 3croix	P
Eclampsie	58%	42%	0,05
HELLP sd	40%	60%	NS
IRA	40%	60%	NS
HRP	66,60%	33,30%	NS
Décès	60%	40%	NS
CIVD	37,50%	62,50%	NS
OAP	61,53%	38,41%	NS

Les patientes ayant une protéinurie \geq 3 croix avaient développé plus de complications avec valeur significative de survenue d'éclampsie .

Donc, une protéinurie massive était un facteur de mauvais pronostic maternel.

3. Les OMI :

Tableau 26 : Complications maternelles en fonction des OMI.

Complications	Présence d'oedème	Absence d'oedème	P
Eclampsie	60%	40%	0,02
HELLP sd	100%	0%	NS
IRA	0%	0%	NS
HRP	66,60%	33,30%	0,0004
Décès	100%	0%	NS
CIVD	100%	0%	NS
OAP	84,60%	15,38%	NS

L'éclampsie et l'HRP était significativement plus fréquente chez les patientes ayant présenté des OMI.

Donc, la présence d'œdèmes était un facteur de mauvais pronostic maternel.

C. En fonction des paramètres biologiques :

1. Uricémie :

Tableau 27 : Complications maternelles en fonction de l'uricémie.

Complications	<60mg/l	>=60mg/l	P
Eclampsie	57,77%	42,20%	NS
HELLP sd	50%	50%	NS
IRA	70%	30%	NS
HRP	66,60%	33,30%	NS
Décès	30%	70%	NS
CIVD	50%	50%	NS
OAP	53,84%	46,20%	NS

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre l'uricémie et la survenue de complications maternelles .

2. Créatininémie :

Tableau 28 : Complications maternelles en fonction de la créatininémie.

Complications	<10mg/l	>=10mg/l	P
Eclampsie	65%	35%	0,0015
HELLP sd	0%	100%	NS
IRA	0%	100%	NS
HRP	16,60%	83,30%	NS
Décès	20%	80%	0,04
CIVD	25%	75%	NS
OAP	15,38%	84,61%	NS

Les patientes pré-éclamptiques ayant une créatininémie ≥ 10 mg/l avaient plus de complications par rapport à celles ayant une créatininémie < 10 mg/l, avec une fréquence significativement plus élevée de décès et d'éclampsie.

Donc, une créatininémie élevée a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

3. Hématocrite :

Tableau 29 : Complications maternelles en fonction de l'hématocrite.

Complications	<40%	$\geq 40\%$	P
Eclampsie	86,60%	15,50%	NS
HELLP sd	100%	0%	NS
IRA	100%	0%	NS
HRP	100%	0%	NS
Décès	63%	37%	0,0048
CIVD	100%	0%	NS
OAP	84,60%	15,38%	NS

Les patientes pré-éclamptiques ayant un taux hématocrite $< 40\%$ avaient plus de complications par rapport à celles ayant un taux hématocrite $\geq 40\%$, avec une fréquence significativement plus élevée de décès.

Donc, le taux d'hématocrite a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

4. Taux de plaquettes :

Tableau 30 : Complications maternelles en fonction du Taux de plaquettes.

Complications	<10.103	>=10.103	P
Eclampsie	20%	80%	NS
HELLP sd	100%	0%	0
IRA	40%	60%	NS
HRP	33,30%	66,60%	NS
Décès	68%	31%	0,0001
CIVD	75%	25%	NS
OAP	38,50%	61,50%	NS

Les patientes pré-éclamptiques ayant une thrombopénie avaient plus de complications, avec une fréquence significativement plus élevée de décès .

Donc, la thrombopénie était un facteur de mauvais pronostic maternel.

III. Analyse statistique des complications fœtales :

A. En fonction des paramètres épidémiologiques :

1. L'âge maternel :

Tableau 31 : complications fœtales en fonction de l'âge.

Complications	<25ans	>=25ans	P
Prématurité	42,50%	57,40%	NS
RCIU	89%	74,5%	NS
SFA	38,50%	61,50%	NS
MFIU	50%	50%	NS

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre l'âge maternel et la survenue de complications fœtales.

2. L'âge gestationnel :

Tableau 32 : complications fœtales en fonction de l'AG.

Complications	<35SA	>=35SA	P
Prématurité	38,30%	61,70%	NS
RCIU	66,6%	76,2%	NS
SFA	68%	31%	0,0001
MFIU	60%	40%	0,02

Les nouveau-nés des patientes ayant un AG inférieur à 35 SA avaient plus de complications, avec une fréquence significativement plus élevée de SFA et de MFIU .

Donc, l'âge gestationnel inférieur à 35 SA était un facteur de mauvais pronostic fœtal.

3. Parité :

Tableau 33 : complications fœtales en fonction de la parité.

Complications	Primipare	Multipare	p
Prématurité	61,70%	38,30%	NS
RCIU	78,3%	53,2%	NS
SFA	66,60%	33,30%	NS
MFIU	66,60%	33,30%	NS

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la parité et le risque de survenue de complications fœtales.

4. Suivi de la grossesse :

Tableau 34 : Complications fœtales en fonction du suivi prénatal.

Complications	Grossesse suivie%	Grossesse non suivie %	P
Prématurité	68,10%	31,90%	NS
RCIU	82%	74%	NS
SFA	58,90%	41,02%	NS
MFIU	58%	42%	0,05

Les patientes qui n'étaient pas suivies avaient présenté plus de complications fœtales avec une fréquence significativement élevée de MFIU.

B. En fonction des paramètres cliniques :**1. Pression artérielle :****a. Pression artérielle systolique :****Tableau 35 :** Complications fœtales en fonction de la PAS.

Complications	TAS<160mmHg	TAS>=160mmHg	P
Prématurité	19,10%	80,80%	NS
RCIU	47,40%	89,50%	NS
SFA	10,30%	89,70%	NS
MFIU	22,20%	77,70%	NS

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la PAS et le risque de survenue de complications fœtales.

b. Pression artérielle diastolique (PAD) :**Tableau 36 :** Complications fœtales en fonction de la PAD.

Complications	TAD<110mmHg	TAD>=110mmHg	P
Prématurité	70,2%	29,87%	NS
RCIU	67%	33%	0,0004
SFA	61,50%	38,40%	NS
MFIU	61,10%	38,80%	NS

Le RCIU était plus fréquente chez les nouveau-nés des patientes ayant des chiffres de la PAD dépassant 110 mmHg.

Donc, la PAD était un facteur de mauvais pronostic fœtal.

2. Protéinurie semi-quantitative (au Labstix*) :

Tableau 37 : Complications fœtales en fonction de la Protéinurie.

Complications	<3croix	>=3croix	P
Prématurité	29,70%	70,20%	NS
RCIU	84,70%	85,30%	NS
SFA	33,30%	66,60%	NS
MFIU	50%	50%	NS

Il n'avait pas de différence statistiquement significative entre la présence de la protéinurie et le risque de survenue de complications fœtales.

3. OMI :

Tableau 38 : Complications fœtales en fonction des OMI.

Complications	Présence des œdèmes	Absence des œdèmes	P
Prématurité	78,70%	21,30%	NS
RCIU	98%	22,70%	NS
SFA	87,20%	12,80%	NS
MFIU	68%	31%	0,0001

Les patientes qui avaient présenté des OMI ont plus de complications fœtales. avec une fréquence significativement élevée de MFIU.

C. En fonction des paramètres biologiques :

1. Uricémie :

Tableau 39 : Complications fœtales en fonction de l'uricémie

Complications	>60mg/l	<=60mg/l	P
Prématurité	74,50%	25,50%	NS
RCIU	60%	40%	0,02
SFA	76,90%	23,10%	NS
MFIU	58%	42%	0,05

Les nouveau-nés des patientes ayant une uricémie supérieure à 60mg/l avaient plus de complications, avec une fréquence significativement plus élevée de RCIU et de MFIU

Donc, l'hyper uricémie était un facteur de mauvais pronostic fœtal.

2. Créatininémie :

Tableau 40 : Complications fœtales en fonction de la Créatininémie.

Complications	<10mg/l	>=10mg/l	P
Prématurité	10,63%	89,30%	NS
RCIU	69,64%	92,67%	NS
SFA	0%	100%	NS
MFIU	11,11%	88,80%	NS

Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre la créatininémie et le risque de survenue de complications fœtales .

3. Hématocrite :

Tableau 41 : Complications fœtales en fonction de l'hématocrite.

Complications	<40%	>=40%	P
Prématurité	85,10%	14,90%	NS
RCIU	60%	40%	0,02
SFA	67%	33%	0,0004
MFIU	60%	40%	0,02

Les nouveau-nés des patientes ayant un taux d'hématocrite <40% avaient plus de complications fœtales, avec une fréquence significativement plus élevée de RCIU, SFA et de MFIU .

Donc, un taux d'hématocrite <40% était un facteur de mauvais pronostic fœtal .

4. Taux de plaquettes :

Tableau 42 : Complications fœtales en fonction de Taux de plaquettes.

Complications	<10.103	>=10.103	P
Prématurité	60%	40%	0,02
RCIU	41,20%	58,90%	NS
SFA	20,60%	79,50%	NS
MFIU	68%	31%	0,0001

La prématurité et la MFIU étaient significativement plus fréquentes chez les nouveau-nés des patientes ayant une thrombopénie.

Donc, la thrombopénie a constitué un facteur de mauvais pronostic fœtal.

CAS	AGE	ATCD	Parité	PE	COMPLICATIONS MATERNELLES	COMPLICATIONS FŒTALES	VOIE D ACCOUCHEMENT	PRONOSTIC
1	16	HTAC+Avortement	Primipare	Sévère	Eclampsie+OAP	Prématuré	VH	Mauvais
2	16	HTAC	Primipare	Sévère	Eclampsie+Hellp Sd	MFIU	VH	Mauvais
3	17	HTAC+ Obésité+diabète+PE+UC	Paucipare	Sévère	Eclampsie+IRA	RCIU+SFA	VH	Mauvais
4	17	HTAC+Avortement	Primipare	Sévère	Eclampsie+CIVD	MFIU	VH	Mauvais
5	17	HTAC+Eclampsie+UC	Multi pare	Sévère	Eclampsie+Hellp Sd+Décès	Décès	VH	Mauvais
6	18	HTAC	Primipare	Sévère	Eclampsie+OAP	MFIU	VH	Mauvais
7	19	MFIU	Paucipare	Modérée			VB	modéré
8	19	Anémie	Primipare	Modérée			VB	modéré
9	19	Avortement	Primipare	Modérée			VB	modéré
10	19	Obésité	Primipare	Sévère		Prématurité+SFA	VH	Mauvais
11	19	Cholécystectomisée	Primipare	Modérée			VB	modéré
12	19	Diabète	Paucipare	Modérée			VB	modéré
13	19	HTAC+obésité	Paucipare	Sévère	Eclampsie+OAP+IRA	Prématuré	VH	Mauvais
14	19	HTAC+PE	Paucipare	Sévère	Eclampsie+CIVD+Décès	MFIU	VH	Mauvais
15	19	HTAC	Primipare	Modérée			VB	modéré
16	19	HTAC+MFIU	Paucipare	Sévère	Eclampsie+HRP+OAP	MFIU	VH	Mauvais
17	19	HTAC	Primipare	Modérée			VB	modéré
18	20	HTAC+PE	Pauci pare	Sévère	Eclampsie+HRP	MFIU	VH	Mauvais
19	20	HTAC	Primipare	Modérée			VB	modéré

20	20	Avortement	Primipare	Modérée				VB	modéré
21	20	Cholécystéctomisée	Primipare	Modérée				VB	modéré
22	20	Obésité	Primipare	Modérée				VB	modéré
23	20		Primipare	Modérée				VB	modéré
24	20	Avortement	Primipare	Modérée				VB	modéré
25	20	HTAC+MFIU+Eclampsie+UC	Multipare	Sévère	PES+HRP+IRA+Hellp Sd+Décès	Décès		VH	Mauvais
26	21	HTAC	Primipare	Sévère		Prématurité+SFA		VH	Mauvais
27	21	HTAC	Primipare	Modérée				VB	modéré
28	21	HTAC	Primipare	Modérée				VB	modéré
29	21	HTAC	Primipare	Modérée				VB	modéré
30	21	HTAC	Primipare	Modérée				VB	modéré
31	21	HTAC	Primipare	Modérée				VB	modéré
32	21	HTAC	Primipare	Modérée				VB	modéré
33	21	HTAC+obésité	Primipare	Sévère	Eclampsie+HRAP+CIVD	MFIU		VH	Mauvais
34	21		Primipare	Modérée				VB	modéré
35	22	Avortement	Primipare	Modérée				VB	modéré
36	22	Diabète	Primipare	Modérée				VB	modéré
37	22	MFIU+PE+UC	Paucipare	Sévère	Eclampsie+AVC Hgique+Décès	Décès		VH	Mauvais
38	22	Avortement	Paucipare	Modérée				VB	modéré
39	22	HTAC	Primipare	Sévère		Prématurité+SFA		VH	modéré
40	23	HTAC	Primipare	Modérée				VB	modéré
41	23	HTAC	Paucipare	Modérée				VB	modéré

42	23	HTAC+obésité+PE+UC	Paucipare	Sévère	PES+HSCF+Hellp Sd+Décés	Décés	VH	Mauvais
43	23	HTAC+obésité	Paucipare	Sévère	Eclampsie+IRA+OAP	MFIU	VH	Mauvais
44	23		Primipare	Modérée			VB	modéré
45	23	Obésité	Primipare	Modérée			VB	modéré
46	23		Primipare	Modérée			VB	modéré
47	23	HTAC+PE+UC	Paucipare	Sévère	PES+CIVD+Décés	Décés	VH	Mauvais
48	23	HTAC	Primipare	Sévère	Eclampsie+Hellp Sd	Prématuré	VH	Mauvais
49	23	HTAC	Paucipare	Sévère	Eclampsie+OAP+Hellp Sd	Prématuré	VH	Mauvais
50	23		Primipare	Modérée			VB	modéré
51	23	Appendicéctomisée	Multipare	Modérée			VB	modéré
52	24		Primipare	Modérée			VB	modéré
53	24	HTAC	Primipare	Sévère		Prématurité+SFA	VH	Mauvais
54	24	HTAC	Primipare	Sévère		Prématurité+SFA	VH	Mauvais
55	24	HTAC	Primipare	Modérée		Prématurité+SFA	VH	modéré
56	24	HTAC+obésité+diabète+PE	Paucipare	Sévère	Eclampsie+OAP	MFIU	VH	Mauvais
57	24	HTAC	Primipare	Modérée		Prématurité+SFA	VH	modéré
58	24	HTAC	Multipare	Modérée			VB	modéré
59	24	HTAC	Multipare	Modérée			VB	modéré
60	24	HTAC	Multipare	Modérée			VB	modéré
61	24	HTAC+PE	Paucipare	Sévère	Eclampsie+OAP	MFIU	VH	Mauvais
62	24	HTAC	Primipare	Sévère	Eclampsie	RCIU+SFA	VH	Mauvais
63	24	HTAC	Primipare	Sévère	Eclampsie	Prématurité+RCIU	VH	Mauvais

64	24	Avortement		Paucipare	Modérée				VB	modéré
65	24	Obésité		Multipare	Modérée				VB	modéré
66	24	MFIU		Multipare	Modérée		Prématurité+SFA		VH	modéré
67	25	HTAC		Multipare	Sévère	Eclampsie		Prématurité+RCIU	VH	Mauvais
68	25	HTAC+Cardiopathie		Primipare	Sévère	Eclampsie+HSCF		SFA+RCIU	VH	Mauvais
69	25	HTAC		Multipare	Sévère	Ecampsie		Prématurité+RCIU	VH	Mauvais
70	25	HTAC		Multipare	Sévère	Eclampsie		Prématurité+RCIU	VH	Mauvais
71	25	ATCD de kystéctomie		Multipare	Modérée				VB	modéré
72	25	HTAC+obésité+Avortement+PE		Multipare	Sévère	Eclampsie+OAP		MFIU	VH	Mauvais
73	25	HTAC		Multipare	Sévère	Eclampsie		Prématurité+RCIU	VH	Mauvais
74	25			Primipare	Modérée				VB	modéré
75	25	HTAC		Primipare	Sévère	Eclampsie		Prématurité+SFA	VH	Mauvais
76	26	HTAC+MFIU+PE+UC		Paucipare	Sévère	Eclampsie+IRA+OAP		SFA+RCIU	VH	Mauvais
77	26			Multipare	Sévère				VH	modéré
78	26	Opérée pour kyste ovarien		Primipare	Modérée				VH	modéré
79	26	HTAC		Primipare	Sévère	Eclampsie		Prématurité+RCIU	VH	Mauvais
80	27	Avortement		Primipare	Modérée				VB	modéré
81	27	HTAC		Primipare	Sévère	Eclampsie+Hellp Sd+IRA+CIVD		MFIU	VH	Mauvais
82	27	HTAC+oppérée pour fibrome		Multipare	Sévère	Eclampsie+IRA+OAP		Prématurité+RCIU	VH	Mauvais
83	27	MFIU		Primipare	Sévère	Eclampsie+OAP+IRA		MFIU	VH	Mauvais
84	28	Oppérée pour fibrome		Multipare	Sévère				VH	modéré
85	28	Avortement		Primipare	Sévère				VH	modéré

86	28	ATCD de kystéctomie	Multipare	Sévère				VH	modéré
87	29	Appendicectomisée	Primipare	Sévère				VB	modéré
88	29	HTAC	Primipare	Sévère	Eclampsie+HSCF+OAP	MFIU		VH	Mauvais
89	30	HTAC+PE+UC	Primipare	Sévère	Eclampsie+Hellp Sd+CIVD	MFIU		VH	Mauvais
90	30	ATCD de kystéctomie	Multipare	Sévère				VH	Mauvais
91	30	Avortement	Primipare	Sévère				VH	Mauvais
92	30		Multipare	Modérée				VB	modéré
93	30	Lupus	Multipare	Modérée				VB	modéré
94	31		Primipare	Sévère				VH	Mauvais
95	31	Obésité	Primipare	Sévère	Eclampsie	Prématurité+SFA		VH	Mauvais
96	31	Obésité	Multipare	Sévère	Eclampsie	Prématuré+RCIU		VH	Mauvais
97	32		Primipare	Modérée				VB	modéré
98	32		Primipare	Modérée				VB	modéré
99	32	Avortement	Multipare	Modérée				VB	modéré
100	32		Multipare	Modérée				VB	modéré
101	33	Appendicectomisée	Primipare	Modérée				VB	modéré
102	33	HTAC+obésité+PE+UC	Multipare	Sévère	PES+CIVD+Décès	MFIU		VH	Mauvais
103	33		Primipare	Sévère		Prématurité+SFA		VH	Mauvais
104	33	Avortement	Multipare	Sévère	Eclampsie	RCIU+SFA		VH	Mauvais
105	34		Primipare	Sévère				VH	Mauvais
106	34	Appendicectomisée	Primipare	Modérée				VB	modéré
107	34	Obésité	Primipare	Sévère	Eclampsie	Prématurité+RCIU		VH	Mauvais

108	34		Primipare	Sévère					VB	Mauvais
109	34	Avortement	Multipare	Modérée					VB	modéré
110	34	Cholécystectomisée	Primipare	Modérée					VB	modéré
111	35		Primipare	Modérée					VB	modéré
112	35	Obésité+Avortement	Paucipare	Sévère	Eclampsie		RCIU+SFA		VH	Mauvais
113	35		Primipare	Sévère					VH	modéré
114	35	Appendicectomisée	Primipare	Sévère					VB	Mauvais
115	36		Primipare	Modérée					VB	modéré
116	37	Obésité+MFIU+PE+UC	Paucipare	Sévère	PES+HRP+IRA+Hellp Sd+Décès		MFIU		VH	Mauvais
117	38	ATCD de fracture du genou	Multipare	Sévère					VH	modéré
118	38	Avortement	Paucipare	Sévère					VB	Mauvais
119	38		Primipare	Modérée					VB	modéré
120	39	HTAC	Primipare	Sévère	Eclampsie+HRP		MFIU		VH	Mauvais
121	39	ATCD de Myomectomie+UC	Multipare	Sévère					VH	modéré
122	39	Avortement	Paucipare	Modérée					VB	modéré
123	39	Obésité	Primipare	Sévère	Eclampsie		Prématurité+RCIU		VH	Mauvais
124	39		Primipare	Modérée					VB	modéré
125	40	MFIU+PE+UC	Paucipare	Sévère	Eclampsie+CIVD+Décès		MFIU		VH	Mauvais
126	40	Obésité	Primipare	Sévère	Eclampsie		Prématurité+RCIU		VH	Mauvais
127	40		Primipare	Modérée					VB	modéré
128	40	Avortement	Paucipare	Sévère			Prématurité+SFA		VH	Mauvais
129	40	Opprèe pour fracture de femur	Primipare	Sévère					VH	modéré

130	40	Obésité	Primipare	Sévère	Eclampsie		Prématurité+RCIU		VH		Mauvais	
131	41		Primipare	Modérée					VB		modéré	
132	43	Avortement	Primipare	Sévère	Eclampsie		RCIU+SFA		VH		Mauvais	
133	43	Cholécystéctomisée	Primipare	Modérée					VB		modéré	
134	43		Primipare	Sévère					VH		Mauvais	
135	44	Cholécystéctomisée	Primipare	Modérée					VB		modéré	
136	44	Obésité	Primipare	Sévère	Eclampsie+Hellp Sd +IRA		Prématuré+RCIU		VH		Mauvais	
137	46	MFUI+PE+UC	Multipare	Sévère	Eclampsie+Décès		Décès		VH		Mauvais	

DISCUSSION

I/ EPIDEMIOLOGIE DE LA PRE-ECLAMPSIE :

1 / Fréquence de la pré-éclampsie :

a/ Fréquence globale :

La pré-éclampsie reste dans les pays développés, une des premières causes de morbidité et de mortalité fœto-maternelle. Elle touche 2% des grossesses [9].

En Afrique, la prévalence de la pré-éclampsie est nettement plus élevée où elle est en moyenne de 4,4% dans la population générale mais peut atteindre jusqu'à 18% dans certaines ethnies [24].

La fréquence de la pré-éclampsie est diversement estimée par les auteurs. Elle varie selon la population étudiée, la définition utilisée, le niveau de développement du pays donné et de la méthode utilisée. Ceci explique la disparité des chiffres rapportés. . Comme le montre le tableau ou nous avons regroupé un certain nombre de données.

Tableau 43 : Incidence de la pré éclampsie selon la littérature.

Auteurs	Pays	Fréquence(%)
SKJAERVEN(25)	Norvège	3,9
F.GOFFINET(3)	France	1
LEVIBNE(26)	Etas Unis(Cincinnati)	7,8
CLARKE(27)	Royaume -Uni	2-----8
ANTA(28)	Sénégal(DAKAR)	7,6
KUMAR(29)	Inde(New Delhi)	8
BAH(33)	Guinee(Conakry)	112,3
NAYAMA(31)	Niger(Niamey)	10,5
IMMINK(32)	Afrique du Sud(Tygerberg)	11,5
EL AHSSAYAN(33)	Oujda	0,93
CHAOUI(34)	Rabat	0,32
EL KOUDIA(30)	Fes	1,86
Notre série	Oujda	0,42

Dans notre série, la fréquence globale de la pré-éclampsie était de 0,4%. C'est un taux nettement inférieur à ceux retrouvés en Guinée et en Afrique du Sud. Mais reste proche à celle retrouvée au Maroc.

b/ Fréquence en fonction des saisons : Le froid (baisse de la température) et l'humidité entraineraient une vasoconstriction et / ou une production des substances vaso-actives avec un risque de survenue de pré-éclampsie rapporté aussi en hiver chez les parturientes du Norvège [35] et en chine [36].

Par contre dans une étude a été faite à Kinshasa (RD Congo) a montrée que l'incidence de la pré-éclampsie est significativement plus élevé pendant la saison sèche que pendant la saison des pluies, mais n'est probablement pas directement liée à des facteurs météorologiques, mais plutôt sur les carences nutritionnelles causées par le faible taux de précipitations [37].

Dans notre étude, la pré-éclampsie est plus fréquente au cours des saisons froides(73,3 %) .

Les saisons influencent l'agriculture et donc l'état nutritionnel pourrait jouer un rôle dans la survenue de la pré-éclampsie

c/ Fréquence selon la parité :

Dans la littérature, la plupart des études ont conclu que la pré-éclampsie est une pathologie qui touche essentiellement les primipares.

POTTECHER [38] rapporte une incidence de 3 à 7% chez les nullipares et de 1 à 3% chez les multipares.

DUCKITT et HARRINGTON [39] ont noté que la PE survienne 3 fois plus chez les nullipares.

Pour DILDY [40] et FOIDART [41] la primiparité constitue un facteur de risque important de cette maladie. La PE est 5 à 10 fois plus fréquente chez la primipare.

Selon SIBAI et coll. [42], environ 75% de tous les cas de PE surviennent lors d'une première grossesse.

Dans notre série, nous avons constaté que les primipares étaient les plus touchées par la PE (60 %) et rejoignant ainsi les données de la littérature.

2/ Ages :

a/ Age maternel moyen :

La pré-éclampsie peut atteindre la femme enceinte à tout âge, sa prédominance selon les tranches d'âge diffère d'une étude à l'autre.

Selon BEAUFILS [43], la PE apparaît volontiers en double bosse, un pic chez les très jeunes femmes de moins de 20 ans, et un second pic au delà de 37-40 ans.

HALL [44] et LEJEUNE [45] ont noté que la PE survienne préférentiellement chez les femmes ayant un âge inférieur à 20 ans.

Pour POONYTH [46] et TANAKA [47], les âges extrêmes (inférieur à 20 ans et supérieur à 35 ans) apparaissent comme des facteurs de risque de la PE.

Une étude menée par DUCKITT et HARRINGTON [38] a montré que le risque est multiplié par 2 à un âge supérieur ou égal à 40 ans.

De même pour FOIDART et coll. [41], le risque pour une femme de plus de 35 ans de développer une PE est accru 3 à 4 fois.

Dans notre série, nous avons observé une fréquence habituellement élevée chez les patientes âgées de moins de 25 ans avec une fréquence de 54,7 % .

b/ Age gestationnel :

Selon des études nationales [6], le diagnostic de la pré éclampsie a été fait souvent sur des grossesses à terme, voire même en travail.

Tableau 43 : Âge gestationnel du diagnostic de la pré éclampsie

Auteurs	Périodes	Lieux	%>37 SA
Bassar48	1999–2001	CHU Casa	73,88
Kaaab49	2003	CHU Casa	65,66
Brahmi50	2001–2004	Khouribga	58,8
Bennani51	2004–2005	CHU Marrakech	72
Moujahid52	2004–2006	CHU Fés	52,5
Rochdi53	2004–2008	CHU Casa	65,2
Notre série	2011–2014	CHR Oujda	56,3

Dans notre série, 56,3% des patientes avaient un âge gestationnel supérieur à 36SA.

Cependant, dans notre contexte social, souvent les consultations prénatales n'ont lieu qu'à terme ou même pendant le travail ou à l'occasion d'une complication, ce qui a pour conséquence une découverte tardive du diagnostic de la pré-éclampsie.

3-Suivi de la grossesse :

Selon les différentes études [6], les grossesses non suivies dépassaient souvent 70%.

Tableau 44 : Taux des grossesses non suivies chez les femmes pré éclamptiques

Auteurs	Périodes	Lieux	%non suivies
Bassar 48	1999–2001	CHU Casa	73,43
Kaab 49	2003	CHU Casa	77,74
Barhmi 50	2001–2004	Khouribga	75,93
Bennani 51	2004–2005	CHU Marrakech	71,33
Moujahid 78	2004–2006	CHU Fés	74
Rochdi 53	2002–2008	CHU Casa	39
Notre série	2011–2014	CHR Oujda	39

39 % des patientes de notre série n'étaient pas suivies et 50 % des grossesses suivies ont présenté des complications materno fœtales ce qui met en doute la qualité de la consultation prénatale(le plus souvent dans des centres de santé Niveau I) pour le dépistage des grossesses à risque .

4. Les antécédents médicaux.

Les antécédents familiaux et personnels sont une source majeure d'informations que l'on peut recueillir précocement au cours de la grossesse voire en pré-conceptionnel.

Des études faites sur les antécédents des patientes pré-éclamptiques ont révélé que les facteurs de risque réno-vasculaires sont les plus fréquents chez les femmes pré-éclamptiques comparativement à la population normale.

RAIS [56] rapporte que 6,8 des patientes d'une série avaient des antécédents vasculo- rénaux dominés par l'obésité, l'HTA et le diabète.

MALINAS [57] a noté que 70% des femmes atteintes de TG avaient des antécédents de perturbations métaboliques, 40% avaient des antécédents familiaux de diabète ou d'hypertension et 20% sont obèses.

Selon BEAUFILS [58], les antécédents réno-vasculaires (HTA, diabète, néphropathie, cardiopathie, obésité, tabac, oestroprogestatifs) par les lésions vasculaires qu'ils déterminent, peuvent être responsable d'une ischémie placentaire et constituent donc des facteurs de risque dans la survenue des complications.

Concernant les formes sévères de la pré-éclampsie, l'étude de STONE et coll. [59] montre que les facteurs de risque se limitent à l'obésité sévère dans la population générale et aux antécédents de pré éclampsie chez les multipares.

Dans notre série, 60 % des patientes avaient des facteurs de risques réno-vasculaires type HTA, diabète, obésité, cardiopathie et autres .

5. Les antécédents gynéco-obstétricaux.

Les antécédents gynéco- obstétricaux d'une patiente est un élément essentiel dans la prédiction du devenir d'une grossesse [61] .

KEIRSE [60] a montré que 35% des RCIU ont pour cause l'HTA et les syndromes vasculo-rénaux.

UZAN et SIBAI [62] ont trouvé dans des études différentes que chez les multipares qui avaient des ATCD d'HRP et de RCIU et /ou de mort périnatale en rapport avec une pathologie vasculaire évoquée par le contexte clinique ou l'examen histologique du placenta, sont les plus exposés à développer une pré-éclampsie.

Dans notre série, la plupart des patientes admises présentent peu d'ATCDs obstétricaux (7,8%) pouvant fortement incriminer la récurrence de la pré-éclampsie lors de la grossesse ultérieure (ATCD personnel de PE, ATCD personnel d'éclampsie, ATCD familial de PE, MFIU, HRP, Hydramnios).

II- EXAMEN CLINIQUE :

A-TENSION ARTERIELLE :

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée.

La pression artérielle est au mieux mesurée manuellement chez une femme au repos, en décubitus latéral gauche, ou demi-assise, en utilisant un brassard de taille adaptée (particulièrement chez la femme obèse), le bras à hauteur du cœur [56].

La gravité maternelle, et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA, Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes.

Tous les manuels définissent comme pathologique des valeurs tensionnelles supérieures égales ou à 140 mm Hg pour la systolique et 90 mm Hg pour la diastolique.

Elle est dite modérée lorsqu'elle est comprise entre 140/90 mm Hg et 160/110 mm Hg et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110mmHg.

B- PROTENURIE :

Son apparition succède toujours à l'hypertension artérielle [9]. Elle constitue un signe de gravité ; elle est de type glomérulaire avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait

par les bandelettes réactives colorimétriques (Labstix) et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une protéinurie de 24 heures. Elle est définie par une protéinurie supérieure à 0,30g/24h sur un recueil d'urines de 24 heures et supérieure à 1g/l sur un échantillon urinaire. [59]

Une pyurie peut par elle-même entraîner une légère protéinurie d'environ 0,10g/l. Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associés d'où l'intérêt de l'ECBU.

67,1 % des parturientes, avaient une protéinurie massive (3croix ou plus), contrairement à la série d'Agadir et de Mali dont la protéinurie massive a été retrouvée respectivement dans 5,86% (13 cas) et 19,40% (33cas) des cas.

C- OMI :

Les œdèmes des membres inférieurs ne sont plus considérés comme des symptômes pertinents de la PE, ils sont en effet extrêmement plus fréquents dans la grossesse normale [63, 64].

Les œdèmes sont donc habituels et non spécifiques, ils sont évocateurs du diagnostic en cas d'augmentation rapide ou lorsqu'ils sont présents au niveau des mains et de la face.

Certaines formes de pré-éclampsie dites « sèches », voire des éclampsies peuvent survenir en l'absence des œdèmes [65, 66].

Dans notre série 80,3 % des patientes ont présenté des OMI, une valeur qui reste supérieure par rapport à la série d'EL KOUDIA : 59,22% des patientes (122cas) ont présenté des œdèmes des membres inférieurs .

D –EXAMEN OBSTETRICAL

Il appréciera :

- ✓ La hauteur utérine (HU) peut être inférieure par rapport à l'âge gestationnel faisant, ainsi, suspecter un RCIU ou un oligoamnios.
- ✓ Les bruits du cœur fœtal afin d'éliminer une mort fœtale intra utérine qui va être confirmée par une échographie.
- ✓ L'état du col, la présentation et le bassin pour pouvoir choisir la voie d'accouchement.

E–Autres examens :

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

III–EXAMEN PARACLINIQUE :

La découverte d'une pré-éclampsie chez une parturiente impose une hospitalisation avec bilan.

A– VERSANT MATERNEL :

1/ Hémogramme

En cas de pré-éclampsie, l'hémogramme a pour objectif la recherche d'une anémie, d'une hémolyse, et d'une thrombopénie qui font partie de la définition biologique du HELLP Syndrome [75].

Anémie : On parle d'anémie devant un taux d'hémoglobine inférieur à 115 g/l chez la femme.

Hématocrite : Une hématocrite $> 40\%$ témoigne d'une hémococoncentration qui plaide en faveur d'une hypovolémie .

Dans notre série, le taux moyen d'hémoglobine était 10,5 avec des extrêmes allant de 4 à 17 g/dl. L'hématocrite était supérieur à 40% chez 35 % de patientes témoignant d'une hémococoncentration, alors que cette dernière n'a été rapportée que chez 7% des patientes dans la série d'EL KHALFI [76].

Hémolyse : la présence de Schizocytes sur le frottis sanguin témoigne de l'existence d'une hémolyse, dans notre série aucune recherche de schizocytes

Thrombopénie : La numération plaquettaire est un examen essentiel.

C'est le décompte des plaquettes dans le sang circulant.

✓ Taux normal : 150 à 400 x 10⁹/l (giga/l)

✓ Taux diminué < 150 x 10⁹/l : thrombopénie

✓ Taux augmenté > 500 x 10⁹/l : thrombocytose, ou hyperplaquettose.

En pratique, il faut savoir renouveler l'examen lors d'un résultat inattendu : il peut y avoir de fausses thrombopénies par la présence de microcaillots qui se sont constitués lors du prélèvement, ou, de façon beaucoup plus exceptionnelle, par agrégation plaquettaire paradoxale avec l'EDTA [77].

La diminution du taux de plaquettes au fil des examens successifs annonce la pré-éclampsie et peut être un signe de CIVD.

Dans notre série, le taux moyen de plaquettes était 180.000/mm³ et une thrombopénie < 100.000 /mm³ a été notée dans 29,3 % des cas contre 45,16% dans la série de CHAOUI [34].

2/ Créatininémie :

Au cours de la grossesse normale, la filtration glomérulaire et le flux plasmatique rénal augmentent. Dans le pré éclampsie cette double augmentation s'effectue moins bien et les valeurs observées de la créatinine restent légèrement supérieures à ce que le sont en dehors de la grossesse normale [68].

Une créatininémie $> 9\text{mg/l}$ doit être considérée comme pathologique au cours de la grossesse, et pour certains auteurs, une valeur dépassant ce seuil est un facteur de mauvais pronostic fœtal [67, 69].

Dans notre série 7,3% des patientes ont présenté une insuffisance rénale aiguë, dont 7 patientes ont nécessité l'hémodialyse.

Dans la série de Mali, les chiffres de la créatinine étaient normaux chez 68,97% de ces patientes, alors que 10,34% ont présenté une IR fonctionnelle et 20,69% d'IR organique .

3-L'uricémie :

L'acide urique est un métabolite final du cycle des purines. Son élimination est essentiellement rénale.

Durant la grossesse, on observe : [70]

- ✓ Une diminution de l'uricémie jusqu'à 16 SA en raison d'une augmentation de clairance rénale de l'acide urique
- ✓ Une stabilisation de l'uricémie entre 17 et 28 SA
- ✓ Et, enfin, une augmentation de l'uricémie durant le 3ème trimestre.

Il est le facteur prédictif d'une acidose fœtale chez les femmes pré-éclamptiques : [71]

- ✓ Le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 80 et 350 μ mol/l.
- ✓ Le taux de 350 μ mol/l représente le seuil critique. À posteriori, on retrouve ce chiffre chez 90% des hypotrophes et 96% des morts fœtales in utero.
- ✓ À partir de 600 μ mol/l, le taux de mort fœtale in utero atteint presque 100%.

Tableau 45 : Relation entre Uricémie et le pronostic fœtal [72] et notre série

	Uricémie	Hypotrophie fœtale(%)	MFIU (%)
[72]	60g/l	90	96
	40g/l	60	67
Notre série	>60g/l	74	61
	<60g/l	52	38

Dans notre série, Les nouveau-nés des patientes ayant une uricémie supérieure à 60mg/l avaient plus de complications, avec une fréquence significativement plus élevée de RCIU et de MFIU , ce qui rejoint la série [72]

4/ bilan hépatique :

La fonction hépatique est évaluée par le dosage des transaminases, à la recherche d'une cytolyse hépatique : élévation des ASAT (SGOT) et de ALAT (SGPT) (+ élévation des LDH).

La concentration sérique des transaminases, n'est pas modifiée au cours de la grossesse normale (contrairement aux phosphatase alcalines).Toute

élévation des transaminases, doit faire rechercher une pathologie sous-jacente, gestationnelle ou non [73].

Un taux de transaminases supérieure 3 fois à la normale, constitue un des critères de gravité de la PE, et peuvent évoluer vers un HELLp syndrome qui, à son tour peut rendre le pronostic plus péjoratif [74].

Dans notre série, un taux de transaminases élevé a été constaté chez 20,7 % des parturientes, ce qui rejoint la série d'EL KOUDIA, 18,46% des parturientes ont présenté une augmentation des transaminases .

5/Bilan d'hémostase :

L'étude de l'hémostase est extrêmement importante en clinique. Les tests d'hémostase sont utilisés : [79]

- pour le diagnostic étiologique d'un syndrome hémorragique, ou pour essayer d'évaluer un risque hémorragique avant une intervention chirurgicale.
- dans le cadre de thromboses à répétition, pour déterminer la cause de ces maladies invalidantes et graves puisque certaines peuvent entraîner la mort par embolie pulmonaire.

✓ Temps de céphaline activateur : TCA

Cet examen consiste à activer la voie intrinsèque de la coagulation par différentes substances : le Kaolin (TCK = Temps de Céphaline Kaolin). Chez l'adulte, la valeur normale moyenne du TCA est de 30 à 34 sec. Habituellement, Un laboratoire doit donc toujours rendre un temps témoin pour permettre l'interprétation du test. [80]

On considère que le TCA est anormal lorsque le rapport [temps du malade/temps du témoin] est supérieur à 1,2.

✓ Temps de Quick

Cet examen consiste à mesurer le temps que met à se former un caillot de fibrine lorsqu'on ajoute dans le plasma un excès de thromboplastine ou facteur tissulaire. Normalement le caillot se forme en 12 à 13 secondes ce qui représente le Temps de Quick.

Il est habituel d'exprimer le Temps de Quick en pourcentage. Ceci s'appelle alors Taux de Prothrombine (TP: le terme est impropre car il ne reflète pas seulement les variations de la prothrombine). Le Temps de Quick est anormal si le rapport : [Temps de Quick du malade / Temps de Quick du témoin est supérieur à 1,2. [75]

✓ Dosage du fibrinogène

Cet examen est demandé très fréquemment car les anomalies peuvent être responsables de troubles graves de la coagulation (syndrome de défibrination). Certaines anomalies sont acquises (coagulation intra-vasculaire disséminée: CIVD), d'autres sont congénitales (afibrinogénémie congénitale). Le taux normal de fibrinogène est de 1,8 à 4 g/l .

6/Protéinurie de 24 heures.

La mesure pondérale sur 24 h, reste l'examen le plus fiable pour mesurer la protéinurie. Sa quantification est parallèle au degré d'atteinte rénale.

La valeur seuil de positivité est variable selon les auteurs : 0,3 g/24h pour la plupart, mais pour d'autres, elle est positive à 0,3 g/l ou à 0,5 g/24 h ou encore à 0,5 g/l [1].

7/ Autres examens :

ECBU : examen cytobactériologique des urines : une infection urinaire peut être à l'origine d'une protéinurie. ECG et le Fond d'œil à la recherche des complications d'une HTA chronique éventuelle.

B/ VERSANT FŒTAL :

1 / Echographie

a/ Biométrie fœtale

Les paramètres biométriques échographiques définis par le Comité technique d'échographie (CTE) sont : périmètre céphalique (PC), périmètre abdominal (PA), longueur fémorale (LF) . Ils permettent le calcul de l'estimation de poids fœtal (EPF). Il convient d'utiliser de préférence la formule d'EPF de Hadlock à 3 paramètres (PC, PA et LF) La biométrie fœtale est un paramètre pertinent pour le dépistage du RCIU (l'hypotrophie fœtale) .

Le RCIU correspond à un défaut de croissance, avec un poids inférieur au 10^{ème} percentile (au moins 2 mesures à trois semaines d'intervalle) .

Les mesures de PC, de PA et de LF doivent être reportées sur les courbes de référence adaptées. De 18 à 41 SA, les courbes recommandées sont celles modélisées à partir des données du Collège français d'échographie fœtale (CFEF) .

Les patientes qui ont bénéficié d'une exploration échographique au cours de notre étude étaient de 95 % dont 35,72 % étaient pathologiques .

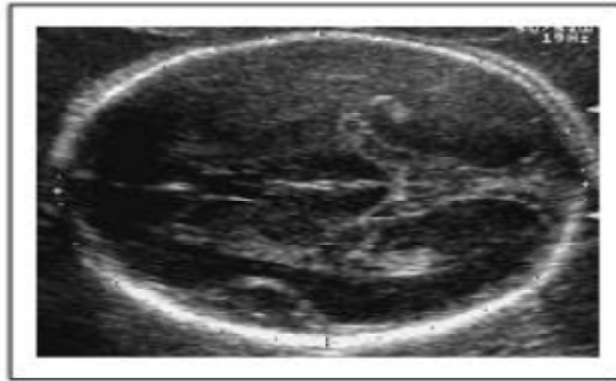


Figure 17 : Bipariétal (deuxième trimestre). Coupe transverse de la tête fœtale. Diamètre bipariétal évalué par les deux signes + (81).



Figure 18 : Circonférence abdominale (deuxième trimestre) évaluée de manière automatique sur une coupe transverse de l'abdomen fœtal (en pointillé). F : foie ; CV : colonne vertébrale ; E : estomac fœtal (83)

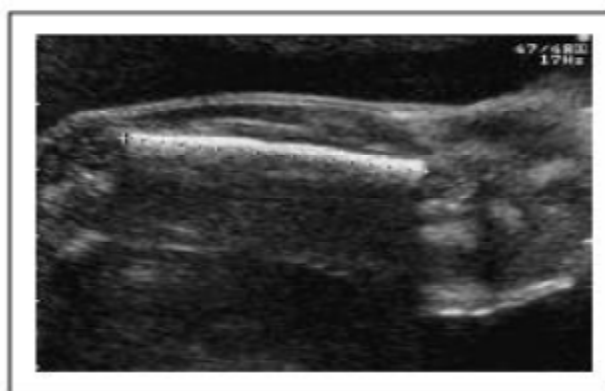


Figure 19 : Fémur (deuxième trimestre) (83).

b/ Evaluation du bien être fœtal : Score de Manning

Tableau 46 : Profil Biophysique du Fœtus (Score de Manning et Coll)[84]

Paramètres	Critères de normalité	Présent	Absent
Mouvements globaux du corps fœtal	≥ 3 mouvements isolés des membres ou du tronc sur une période de 30 minutes. (Les épisodes de mouvements actifs continus sont considérés comme un seul mouvement).	2	0
Mouvements respiratoires	≥ 1 épisode de mouvement respiratoire d'une durée ≥ 30 secondes sur une période de 30 minutes.	2	0
Tonus fœtal	≥ 1 épisode d'extension active avec retour en flexion d'un membre ou du tronc, ou d'ouverture et fermeture d'une main sur une période de 30 minutes.	2	0
Enregistrement du rythme cardiaque fœtal ; ou non stress test (NST)	≥ 2 épisodes d'accélération du RCF de <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 15 battements par minute et • ≥ de 15 secondes sur une période de 30 minutes	2	0
Quantité du liquide amniotique	≥ 1 citerne de liquide amniotique de ≥ 2 cm dans deux plans perpendiculai		

Tableau 47 : Interprétation du score de Mannig (profil biophysique fœtal)
D'après (J-L Sautère et J-P Schaal) dans Mécanique et techniques obstétricale :
1998)

Valeur du Score de Mannig	Interprétation	Risque de mort périnatale à une semaine sans intervention	Conduite à tenir
<ul style="list-style-type: none"> • 10 • 8/10 avec quantité du liquide amniotique normale. • 8/8 sin non stress test non réalisé 	Risque d'asphyxie fœtale extrêmement faible	1‰	Intervention uniquement sur indication obstétricale. Pas d'indication d'intervention pour souffrance fœtale
8/10 avec quantité du liquide amniotique anormale (diminuée).	Souffrance fœtale chronique probable.	89‰	S'assurer que les reins fœtaux soient fonctionnels et que les membranes soient intactes. Si oui, accouchement pour indication fœtale
6/10 avec quantité du liquide amniotique normale.	≥ Test douteux, asphyxie foetale possible.	Variable	<ul style="list-style-type: none"> • En cas de maturité fœtale : accouchement • En cas d'immaturité fœtale, répéter le test dans les 24 h : si < 6, accouchement
6/10 avec quantité du liquide amniotique anormale.	Asphyxie fœtale probable	89‰	Accouchement pour indication fœtale
4/10	Asphyxie fœtale probable	91‰	Accouchement pour indication fœtale
2/10	Asphyxie fœtale certaine	125‰	Accouchement pour indication fœtale
0/10	Asphyxie fœtale certaine	600‰	Accouchement pour indication fœtale

c/ Doppler

Le doppler est actuellement le seul examen reproductible et non invasif capable d'explorer l'hémodynamique materno-fœtale. Il représente chronologiquement la troisième application des ultrasons en obstétrique, après l'introduction de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et de l'échographie. [85]

L'examen Doppler permet de mesurer des index dont le plus connu est l'index de Pourcelot.

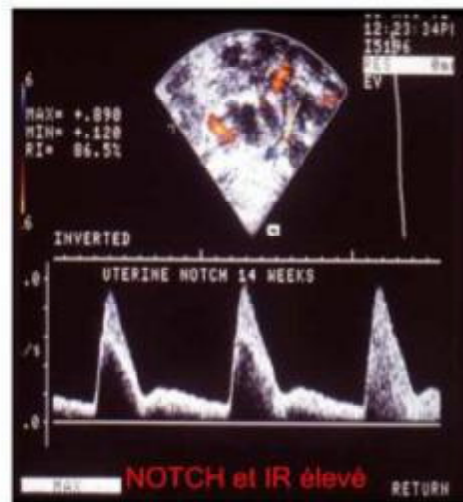
Indice de Pourcelot
 $IR = (S-D)/S$
S : Pic systolique
D : Pic diastolique

Tableau 48: Valeurs moyennes et écarts types des index de résistance au niveau de la circulation fœtale en fonction de l'âge gestationnel (d'après BOOG, 1987) [86]

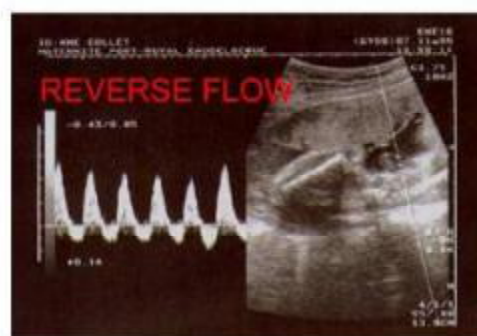
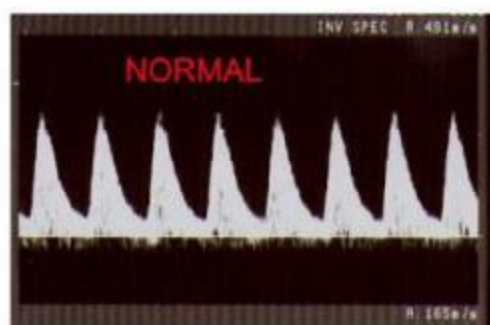
Âge gestationnel (semaines d'aménorrhée)	Index de résistance (index de Pourcelot)		
	Cérébral (Rc)	Aortique (Ra)	Ombilical (Rp)
28 – 30	0,90 ± 0,08	0,81 ± 0,08	0,78 ± 0,05
31 – 33	0,86 ± 0,06	0,80 ± 0,06	0,66 ± 0,05
34 – 37	0,79 ± 0,07	0,77 ± 0,07	0,62 ± 0,05
38 – 41	0,71 ± 0,08	0,81 ± 0,05	0,57 ± 0,06

Plusieurs sites de mesure sont étudiés en routine obstétricale :

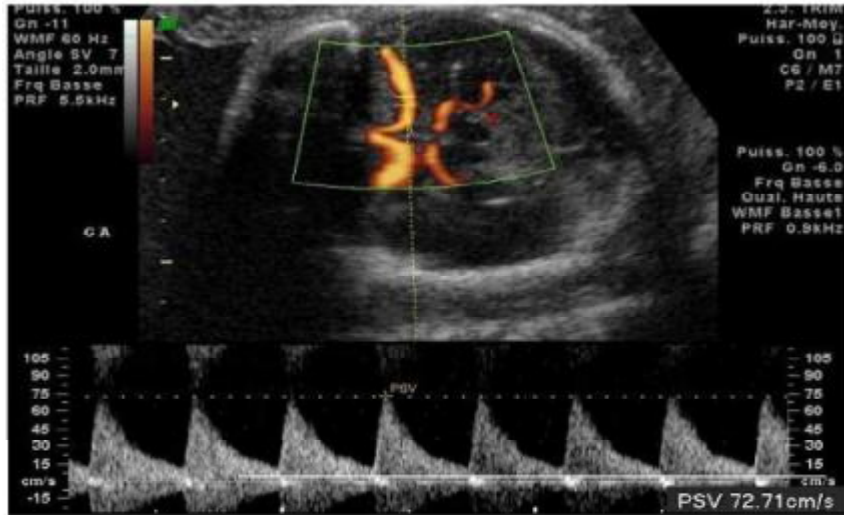
Le Doppler utérin: Explore les artères utérines droite et gauche à la recherche soit d'un index de résistance élevé, soit à une incisure protodiastolique (Notch) [86,87]



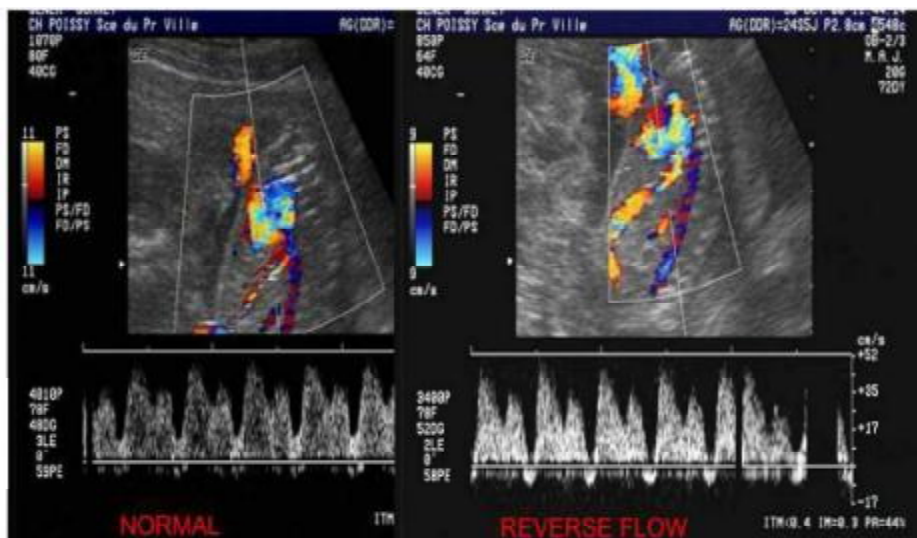
Le Doppler ombilical: La mise en évidence d'un index ombilical pathologique (abaissement du flux diastolique) est un facteur de risque notable d'hypotrophie fœtale. Lorsqu'il devient extrêmement pathologique (index diastolique nul équivalent à la disparition totale du flux, ou index diastolique négatif dénommé reverse-Flow), sa valeur prédictive dans la survenue d'une souffrance fœtale est très forte [88].



Le Doppler cérébral: Il a pour but d'identifier une redistribution des flux sanguin fœtaux en réponse à une hypoxie. Ce signe marque une aggravation de l'état fœtal [87] .



Le Doppler veineux : veine ombilicale ou canal d'Arantius: Leurs anomalies précédentes de quelques heures les anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal ou la mort fœtale in utéro [89].



2/ L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal

C'est l'examen de référence pour suspecter une souffrance fœtale et décider d'une extraction fœtale loin du terme. [88, 90]

Les anomalies recherchées sont :

- ✓ Une diminution de la réactivité
- ✓ Une diminution de la variabilité : tracé réduit ou plat
- ✓ La présence de décélération

L'analyse informatisée du RCF (Oxford) [91] permet d'analyser des paramètres du RCF non visibles à l'œil nu comme la variabilité à court terme (VCT). Elle évite les variations d'interprétation individuelle et permet de chiffrer les différents paramètres ce qui permet d'établir une évolution dans le temps des divers paramètres.

Dans notre série, 91% de patientes avaient bénéficié d'un ERCF dont 17 % étaient pathologiques .Ce qui rejoint l Etude de Moutaik dont 13 % du RCF étaient pathologiques .

IV / COMPLICATIONS DE LA PRE-ECLAMPSIE :

A/ COMPLICATIONS MATERNELLES :

1-Incidence globale :

La pré-éclampsie reste dans les pays développés, une des premières causes de morbidité et de mortalité fœto-maternelle.

Les complications viscérales font la gravité de la maladie. Elles peuvent révéler la PE ou en compliquer son évolution, en particulier en cas d'erreur thérapeutique ou de prolongation injustifiée de la grossesse [92].

Dans notre série, 76,6% de patientes avaient présenté des complications maternelles.

2- Eclampsie

Il s'agit de crises tonico-cloniques survenant dans un contexte de PE classique [1-8], mais aussi de convulsions se déclarant dans la même période que deux des critères suivants : HTA, protéinurie, thrombopénie ou élévation des transaminases [1- 93]. Cependant, on peut rencontrer des éclampsies sans véritables HTA associée.

Toute autre cause neurologique (hématome, anomalie métabolique, comitialité préalable ignoré, etc.....) doit bien entendu être éliminée [1].

Elle peut être précédée de prodromes, ces derniers ne sont pas constants, mais leur importance sémiologique est capitale pour conduire à une thérapeutique spécifique, permettant d'éviter la survenue des convulsions [94-95].

Parmi les prodromes les plus classiques, on retient : une ascension tensionnelle rapide, en particulier systolique [96]; des perturbations visuelles (photopsie, cécité corticale temporaire) rapportées dans 1/3 à 1/2 des cas [97-98-99]; des céphalées rebelles aux traitements usuels observées dans environ 3/4 des cas [97-98] ; ces céphalées peuvent être parfois mises en rapport avec les traitements hypotenseurs; une agitation, des mouvements anormaux divers comme des frissons ou des clonus.

La crise d'éclampsie évolue en 4 phases [100] :

-**La phase d'invasion** : dure 30 secondes et correspond à des petites secousses fibrillaires, localisées à la face et des oscillations de la tête.

-**La phase tonique** : dure entre 20 et 30 secondes, le corps est en hypertonie et la tête en hyper extension. L'hypertonie touche tous les muscles, notamment les muscles respiratoires entraînant une apnée de courte durée.

-**La phase clonique** : dure 60 à 90 secondes, faite d'une inspiration et expiration bruyantes auxquelles succèdent les convulsions.

-**La phase comateuse** : correspond à une résolution musculaire complète, le faciès est congestif et la respiration est stertoreuse.

Le scanner cérébral ou la résonance magnétique nucléaire peut mettre en évidence des zones hypodenses entourées d'œdèmes attestant de l'origine vasculaire de la crise. On peut aussi trouver des hémorragies cérébrales ou des hématomes.

Dans notre série 32,8 % de nos patientes ont présenté une éclampsie du pré ou du post partum ce qui rejoint l'étude de ASSOGBA (106) (41,2%) ,mais reste très élevé par rapport aux différentes études réalisées [101, 102, 103] qui complique entre 5% et 12% des grossesses .

3-Œdème aigu du poumon :

L'œdème aigu du poumon est dû à :

- La diminution de la pression oncotique (fuite de l'albumine)
- L'augmentation de la pression hydrostatique.
- L'augmentation de la perméabilité capillaire (atteinte endothéliale) [101, 104].

C'est une complication grave de la pré éclampsie, et qui peut être iatrogène (un remplissage vasculaire trop agressif) [105]. Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant le malade à s'asseoir (orthopnée), s'accompagnant d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante, blanche comme du blanc d'œuf battu, parfois teintée de sang (expectoration saumonée).

L'auscultation cardiaque révèle une marée montante de râles crépitant. Sa présence doit faire rechercher une cardiopathie associée.

Tableau 49 : répartition des grossesses selon la fréquence de l'OAP

Auteurs	Fréquence(%)
HADAD ET COL (107)	4
AHSSAYAN (33)	3,2
SIBAI (48)	3
Notre série	9,5

OAP dans notre série représente la 2^{ème} complication avec une fréquence de 9,5% après l'éclampsie, chiffre qui est élevée par rapport à celui de la littérature [33],[48],[107] .

L'OAP est secondaire à une augmentation de la perméabilité capillaire aggravée par une hypo-albuminémie ainsi qu'une éventuelle dysfonction cardiaque gauche . Il peut également être la conséquence d'une surcharge hydrique liée à une insuffisance rénale ou à un remplissage vasculaire mal contrôlé. Un œdème lésionnel en rapport avec les phénomènes de CIVD peut se surajouter .

4/ HELLp syndrome :

Décrit pour la première fois par Weinstein en 1982 [109], le HELLP Syndrome est un syndrome biologique pouvant compliquer une pré-éclampsie et être responsable d'une morbidité importante, voire d'une mortalité, tant maternelle que périnatale. Il est la traduction de la microangiopathie disséminée provoquée par la maladie placentaire et associe une hémolyse, une cytolysé hépatique et une thrombopénie.

Même si elle a fait l'objet de controverses, la définition du HELLP syndrome doit être soumise à des critères diagnostiques biologiques stricts.

Ceux établis par Sibai en 1990 [110] sont habituellement retenus :

- Hémolyse: Apparition de schizocytes, augmentation de la bilirubine totale, chute de l'hématocrite et élévation des LDH.
- Cytolyse : Elévation des transaminases 2 à 3 fois la normale
- Thrombopénie: inférieure à 100 000 éléments/mm³

En fait, les critères diagnostiques précis du syndrome sont toujours débattus. Le HELLP est souvent incomplet (sans hémolyse avérée ou sans thrombopénie) avec les mêmes risques de la PE que les formes complètes du syndrome [111].

Sur le plan clinique il se manifeste par un malaise général (dans 90% des cas), une douleur en barre épigastrique ou limitée au niveau de l'hypocondre droit (dans 90% des cas), des nausées et des vomissements (dans 50% des cas), des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux [9].

L'échographie montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie [112].

La présence du Hellp syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans 21% des cas [9].

Tableau 50 : Comparaison du Hellp Sd selon les séries

Auteurs	Fréquence
EL KOUDIA (113)	0,97
AHSSAYEN (33)	9,52
Notre série	7,3

Dans notre série, la fréquence du HELLP syndrome était 7,3 %, une fréquence élevée par rapport à étude EL KOUDIA(0,97 %) et qui rejoint à peu près la série AHSSAYEN (9,5%).

5/ L'insuffisance rénale aiguë :

L'insuffisance rénale se rencontre essentiellement dans le cadre des formes compliquées de PE, 15% en cas d'éclampsie, 10% en cas d'HRP et 36% en cas de HELLP syndrome [114]. L'IRA est devenue une complication rare de la grossesse dans les pays industrialisés, alors qu'elle reste fréquente dans les pays en voie de développement et responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-fœtales [115].

Tableau 51 : Comparaison de l'IRA selon les séries

Auteurs	Fréquence(%)
SIBAI (48)	4
AHSSAYEN (33)	9,3
EL MANSOURI (116)	28,09
Notre série	7,3

Dans notre étude, la fréquence de l'IRA était 7,3 % reste faible par rapport à celle rapportée par EL MANSOURI, et rejoint la série AHSSAYEN 9,3 %

6/ Hématome retro placentaire :

L'hématome rétro placentaire (HRP) complique 0.25 à 0.4 % des grossesses et 4% des PE sévères [117].

C'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible, dont la symptomatologie clinique est trompeuse : métrorragies isolées, souffrance fœtale ou d'hypertonie–hypercinésie utérine.

Les paramètres biologiques et échographiques permettant de suspecter le risque d'HRP sont [37]:

- L'hémoconcentration,
- L'élévation des D–dimères,
- L'apparition de Notch sur les doppler utérins dans les semaines qui précèdent l'accident,
- La tachycardie fœtale dans les jours qui précèdent l'accident.

C'est un syndrome paroxystique correspondant à un décollement prématuré du placenta normalement inséré par un hématome décidual basal situé entre la paroi de l'utérus et le placenta, secondaire à une rupture d'une artère utéro–placentaire. L'interruption de la circulation materno–fœtale entraîne rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance fœtale et à des anomalies de la coagulation [118].

Les complications maternelles sont essentiellement la survenue de troubles de la crase sanguine (CIVD) dans 20 à 30% des cas. Un état de choc survient fréquemment au décours de la délivrance, par atonie utérine avec hémorragie [118].

Dans notre série, l'HRP a compliqué 4,4 % des PE donc il reste plus fréquent par rapport aux données de la littérature.



Figure 21 : HRP Aspect échographique [72]

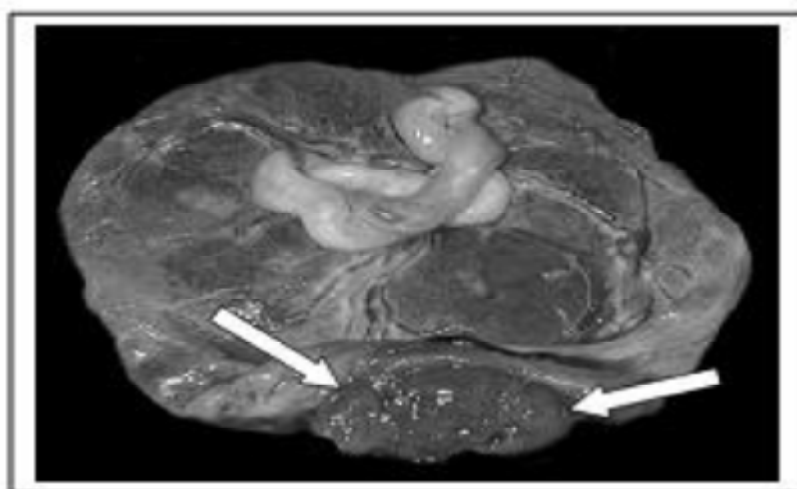


Figure 22 : HRP Aspect macroscopique [119]

7/ La coagulation intra veineuse disséminée CIVD :

Dans la pré-éclampsie, la CIVD est caractérisée par une activation pathologique de la coagulation, initiée par une lésion endothéliale. Cette activation peut se décompenser par dépassement des inhibiteurs physiologiques de la coagulation ou par déficit constitutionnel quantitatif ou qualitatif en ces inhibiteurs (thrombophilie). La microthrombose vasculaire est la conséquence de cette décompensation [105, 80].

Associée au vasospasme, elle est responsable de micro-ischémies qui peuvent apparaître au niveau des organes maternels (Hellp syndrome, insuffisance rénale, éclampsie) [101, 120, 121].

Son association à d'autres complications tels le Hellp syndrome et l'insuffisance rénale aggrave le pronostic maternel et constitue un facteur de risque de survenue des lésions cérébrales hémorragiques [101]

Dans notre étude, la CIVD était notée chez 5,8% des cas, une fréquence qui reste diminuer par rapport à l'étude EZZEROUKI 15,3% (186).

8/ Hématome sous capsulaire du foie (HSCF) :

L'HSCF est une complication rare de la pré-éclampsie survenant le plus souvent dans le cadre d'un HELLP syndrome. L'incidence globale des hémorragies et ruptures hépatiques maternelles se situe entre 1/45000 et 1/225000 accouchements [111].

L'hématome siège habituellement dans le lobe droit du foie et se traduit par des douleurs violentes de l'hypochondre avec parfois des irradiations scapulaires [122].

En l'absence d'état de choc hémorragique, le diagnostic est essentiellement échographique par visualisation d'un HSC ou d'une

hyperéchogénicité de la capsule de Glisson qui peut témoigner d'un début de décollement.

La rupture hépatique survient dans 2% des cas. Elle est associée à une mortalité maternelle et fœtale de 50 et 80% respectivement [123].

Dans notre série, deux patientes avaient présenté un HSCF, soit une fréquence de 2,2 %, dont une a décédé au service de réanimation par CIVD et état de choc réfractaire, et l'autre a présenté un HSCF avec intégrité de la capsule de Glisson d'où l'attitude était la surveillance clinique et surtout radiologique (scanners répétés), l'évolution a été marquée par la régression spontanée de l'hématome .



Figure 23: TDM abdominale avec injection du produit de contraste, en coupe transversale objectivant un hématome sous capsulaire du foie (cas observé dans notre série).

9/ La mortalité maternelle :

La pré-éclampsie est responsable de près de 20% de la mortalité maternelle liée à la grossesse aux Etats-Unis et 15% en Europe [24].

Le taux de mortalité maternelle par PE a connu une diminution au cours de ces dernières décennies, en particulier dans les pays développés, et ceci grâce à la prévention et au progrès de la réanimation [11].

Les causes de décès maternelle chez les femmes pré éclamptiques telles que rapportées dans la littérature sont : les lésions neurologiques suivies par les complications pulmonaires et les complications hépatiques puis la CIVD, les causes anesthésiques et le sepsis. [124].

Dans notre série, le taux de mortalité par pré-éclampsie est de 7,3 % des cas, élevé par rapport à étude AHSSAYEN(33) 1.26% des cas et SIBAI (42)1% des cas .

B/ COMPLICATIONS FŒTALES :

1/Incidence globale :

Les principales complications fœtales de la pré-éclampsie retrouvée étaient la prématurité avec un taux de 34,3% ,suivie de la SFA 28 ,5 %, puis le RCIU 17,5% et la MFIU 13,1%. Le Décès néonatal représentait 6 % des complications fœtales.

A noter que certains nouveau-nés avaient plusieurs complications fœtales à la fois.

La menace de survenue des complications graves pour la mère (HRP, Eclampsie, CIVD ..) avec son risque de souffrance fœtale aigue, peut faire décider une extraction prématurée qui expose plus aux risques de prématurité.

2/ Prématurité :

La prématurité se définit comme une naissance survenant avant la 37ème semaine d'aménorrhée, calculée à partir du 1er jour des dernières règles.

La pré-éclampsie est responsable d'une part importante de prématurité induite. En France, on estime à 22% la proportion de naissances prématurées du fait de la PE [58].

Les principaux risques que fait courir la prématurité (DRNN, MMH, hémorragie intraventriculaire, lésions ischémiques cérébrales, entérocolite ulcéronécrosante, hypothermie, hypoglycémie, hypocalcémie, ictère) sont liés à l'immaturité fonctionnelle des organes et à la fragilité des mécanismes de contrôle de l'homéostasie. Ces risques sont d'importance variable selon le degré de prématurité et la qualité de la prise en charge obstétrico-pédiatrique.

La prématurité représente la première complication fœtale enregistrée dans notre série, avec une fréquence de 34,3 %, qui est supérieure de celle des données de la littérature .

Tableau 52 : la fréquence de la prématurité selon les séries

Auteurs	Fréquence(%)
EL KHALFI (76)	18,4
EL KOUDIA (113)	15,57
ASSOGBA (106)	17,9
AHSSAYEN (33)	19,05
Notre série	34,3

En effet, selon plusieurs auteurs(71 ,103), la PE multiplie par 10 le risque de mortalité chez les prématurés, qui est seulement de 0,1 à 1,2 % dans la population

normale. D'où l'importance de favoriser la maturité fœtale par une prise en charge adéquate, et de prévenir les complications maternelles qui obligent le recours à l'extraction fœtale avant le terme .

3/ Souffrance fœtale aigue (SFA) :

La souffrance fœtale aiguë (SFA) est définie comme une hypoxie capable d'entraîner la mort du fœtus ou des lésions neurologiques définitives. Ses conséquences potentielles sont graves, puisqu'on estime qu'elle est responsable de 20 à 40% de l'ensemble des infirmités motrices cérébrales, et de 10% des retards mentaux sévères [125].

Elle s'extériorise par de nombreux symptômes : émission du méconium, altération du rythme cardiaque fœtal, et l'altération de l'équilibre acido-basique. La SFA peut s'évaluer aussi rétrospectivement par l'examen clinique à la naissance (score d'Apgar, PH et lactates du sang du cordon et examen neurologique).

Quatre grandes étiologies peuvent conduire à une SFA pendant le travail: l'hypotension artérielle maternelle, la rupture utérine, l'hématome rétro-placentaire, et la compression du cordon ombilical.

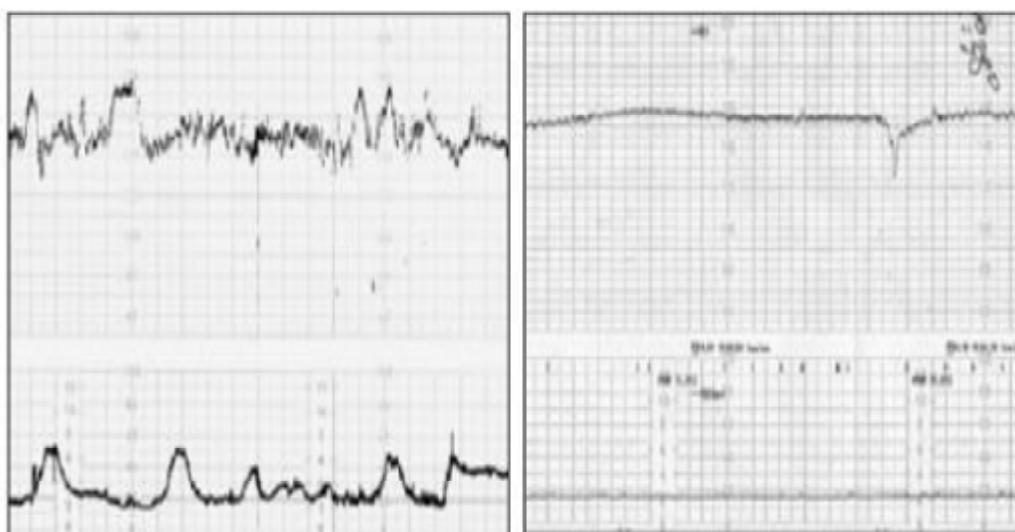


Tableau 52 : Fréquence de la SFA selon la littérature

Auteurs	Fréquence(%)
EL KOUDIA (113)	21,98
NEWMAN (127)	14,4
VISSER (126)	9,86
Notre série	28,5

Dans la littérature, la fréquence de la SFA au cours de la PE varie d'une série à l'autre, elle était de 9.86% dans la série de VISSER [126], 14.4% dans la série de NEWMAN [127], et 21,98 % dans la série EL KOUDIA [113] .

Dans notre série, la SFA a concerné 39 nouveau-nés (soit 28,5% cas).

4-Hypotrophie fœtale (RCIU) :

L'hypotrophie est due à une souffrance fœtale chronique suite aux carences d'apport en oxygène et en éléments nutritifs.

Elle complique 7 à 20% des grossesses avec hypertension, dépistée par la clinique et l'échographie [128].

Une étude réalisée par Vigil de Garcia rapporte une fréquence de 15,8%. Dans notre série la fréquence de l'hypotrophie représente 17,5%, une fréquence moins importante par rapport à la série EL KHALFI 22,7 %

Tableau 56 : La fréquence du RCIU selon les séries

Auteurs	Fréquence(%)
EL KOUDIA	1,87
EL KHALFI	22,76
VIGIL DE GARCIA	15,8
Notre série	17,5

5/ Mortalité périnatale :

La mortalité périnatale englobe à la fois la mortinatalité (décès survenus entre 28 SA et l'accouchement), et la mortalité néonatale (enfants nés vivants et décédés avant le 7ème jour) (58).

La mortalité fœtale in utero survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique, soit brutalement, en particulier au cours d'un HRP ou d'une crise d'éclampsie, ou lors d'un pic hypertensif.

La mortalité néonatale précoce est la conséquence de la prématurité, soit spontanée, soit iatrogène (extraction dans un but thérapeutique) dans un tableau de souffrance fœtale.

Dans notre série la mortalité périnatale représentait 19,1 %, avec 13,1 % de mort fœtal in utero, et 6 % de mortalité néonatale Précoce. 12,8 % de MFIU dans la série EL KOUDIA, ce qui rejoint notre série 13,1 %, ce qui reste élevé par rapport à la série d'ASSOGBA (6,18%).

Ceci est du à la mauvaise prise en charge et le non suivi des grossesses toxémiques. Ce qui interpelle le personnel de santé sur la qualité de la prise en charge de la pré-éclampsie, la mauvaise surveillance des gestantes hospitalisées ou le retard dans la prise de décision d'interruption de la grossesse sont les causes de cette mortalité intra-utérine

V/ PRISE EN CHARGE DE LA PRE-ECLAMPSIE :

Après l'évaluation de l'état clinique, basée sur l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent d'affirmer le diagnostic de pré-éclampsie et d'appréhender le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et fœtal, la prise en charge doit être précoce et comporte deux volets :

- la réanimation médicale des formes graves et de leurs complications.

- la prise en charge obstétricale.

Objectifs du traitement :

- Réduire les chiffres tensionnels de façon progressive jusqu'à un niveau, permettant d'assurer la sécurité de la mère et de l'enfant.
- Prolonger la durée de la grossesse de manière à éviter la prématurité et/ou l'hypotrophie
- utiliser les produits peu agressifs et peu nocifs pour le fœtus

A/ PRISE EN CHARGE MEDICALE DE LA PRE-ECLAMPSIE :

La découverte d'une pré-éclampsie chez une parturiente impose une hospitalisation, un repos strict en décubitus latéral gauche et un bilan pour évaluer l'état materno fœtal.

La baisse de la pression artérielle doit être progressive pour préserver une perfusion viscérale et placentaire satisfaisante. Les bases du traitement sont l'administration d'antihypertenseurs et la correction volumique.

1/ Les contres indications thérapeutiques :

Au cours d'une pré-éclampsie, il est strictement prohibé de prescrire :

[129]

- Régime sans sel et diurétiques : ils aggravent l'hypovolémie (déjà présente chez la femme enceinte hypertendue) et réduisent la perfusion utéro-placentaire .
- Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion à cause de la foetotoxicité.

2/ Les antihypertenseurs :

Il n'existe pas d'étude permettant d'affirmer le seuil de pression artérielle à atteindre, même si les experts s'accordent à dire que l'hypotension artérielle est délétère pour la mère et le fœtus.

En pratique, l'objectif est d'obtenir une réduction de 20 % de la pression artérielle moyenne, sans descendre en deçà d'une PAS à 140 mm Hg (PAM à 100 mm Hg), et d'éviter les grandes variations tensionnelles (pics hypertensifs dangereux pour la mère et hypotensions dangereuses pour le fœtus [105]).

Il existe plusieurs familles:

- alphaméthylidopa : Aldomet® reste le traitement standard de la toxémie modérée.
- nicardipine : Loxen® proposé soit en bolus de 1 mg IVD, soit en traitement de fond 1–2 mg/h.
- Alpha et bêta bloquants : Trandate® (labétolol), administré en bolus lent 50 mg IV puis en perfusion IV à la dose de 10–20 mg/h.

Les principaux antihypertenseurs sont répertoriés dans le tableau 4

Tableau 53: Caractéristiques des principaux médicaments antihypertenseurs dans la pré-éclampsie.

Médicaments	Avantages	Inconvénients	Présentation	Posologie
Dihydralazine (Nepressol®)	Forme injectable Sécurité	Intolérance (tachycardie céphalées-veinites)	Cp à 25 mg ; Amp à 25 mg	4 à 6 cp/jr 2 à 6 amp/jr
Nifédipine (Adalate®)	Efficacité Délai d'action court	Effet tocolytique perméabilité capillaire, tachycardie céphalées	comp à 10mg et LP à 20mg	Utilisation si poussée d'HTA/à 3 gel/jr
Nicardipine (Loxen®)	Forme injectable Efficacité bonne	Sensation vertigineuse, bouffées de chaleur, céphalées, polyurie	Comp à 20mg et LP à 50mg Ampoules injectables de 10mg/10ml	1mg /par min sans dépasser 10 mg
Labétalol (Trandate®)	Forme injectable Efficacité bonne, Tolérance	Effet bloquant, négligeable per os	Cp 200 mg amp à 100mg/20ml	1 à 2 cp /jr 1 à 2 amp /jr
Clonidine (Catapressan®)	Forme injectable	Poussées hypertensives, bradycardie, hypoxémie.	Cp à 0.15 mg Ampoule de 0.15 mg/ml	2 à 4 cp/jr
Méthyl dopa (Aldomet®)	Efficacité bonne	Poussées hypertensives	Comprimés à 250-500 mg	250mg :2 à 3 prises/j

3/ Les indications du traitement médical

Dans les hypertensions modérée avec une diastole de 100mmHg, l'alpha méthyle dopa est la première thérapeutique à utiliser. On commencera par une prise toutes les 6 heures. Les doses iront croissant de 500 à 1500 ou 2000 mg/24h de façon à obtenir une tension artérielle entre 13/8 et 15/10 [130].

Dans les hypertensions sévères de la grossesse (>160/110 mm Hg) ou en cas d'échec du traitement précédents, on utilisera l'association de l'Alpha Méthyle Dopa et de la Nicardipine.

La surveillance électronique du rythme cardiaque fœtal est impérative.

L'aplatissement du rythme ou l'apparition de bradycardie doivent faire discuter la césarienne [129].

Dans les hypertensions chroniques connues avant la grossesse, il n'y a pas lieu de modifier le traitement antérieur sauf s'il comporte un inhibiteur calcique ou un inhibiteur de l'enzyme de conversion. Ces médicaments doivent être remplacés par l'alpha méthyle Dopa ou un bêta bloquant. La posologie peut parfois être diminuée voir arrêtée pendant le deuxième trimestre de la grossesse [130].

4/ Le remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire est conseillé chez celles qui ont une pré-éclampsie sévère en raison de l'hypo-volémie, plus particulièrement chez celles qui ont une oligurie (diurèse < 100 ml/4 h). Il doit être débuté avant le traitement antihypertenseur. Cependant, la surveillance des entrées et sorties doit être étroite afin d'éviter des complications iatrogènes comme l'œdème aigu du poumon ou les épanchements des séreuses, en particulier pleuraux [105].

La solution de remplissage idéale demeure le Ringer® lactate. Une base d'apport de 60ml/h est raisonnable, sans dépasser 125 ml/h. Concernant la perfusion d'albumine, son utilité n'a jamais été clairement démontrée chez les patientes ayant une pré-éclampsie sévère, qu'elles aient ou non une hypo-albuminémie [131].

5/ Les principes de la réanimation des formes graves de la pré-éclampsie

Vasoconstriction, volume sanguin circulant inadéquat et tonus sympathique élevé sont les trois caractéristiques principales de la PE. Ces anomalies sont les cibles du traitement symptomatique de la maladie qui associe les vasodilatateurs et le remplissage vasculaire. [132]

Le traitement antihypertenseur des formes graves de PE repose sur des médicaments vasodilatateurs injectables pour maintenir une PAM supérieure à 100 mm Hg (129)

Le remplissage vasculaire est souvent nécessaire pour corriger l'hypovolumie.

Le monitoring cardiorespiratoire est indispensable à la prise en charge d'une femme présentant une PE. La mesure semi-continue de la pression artérielle, une surveillance de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie de pouls sont incontournables. Pour évaluer la volémie et selon la gravité de la patiente, en l'absence de rapport concernant l'utilisation rationnelle des techniques ultrasonores, le cathétérisme artériel pulmonaire peut être nécessaire pour traiter une patiente avec œdème pulmonaire, anurie ou hypertension artérielle résistante à la bithérapie [105].

Le cathétérisme artériel périphérique est utile pour une mesure précise de la PA et la possibilité de prélèvements sanguins itératifs.

En post-partum, l'hypertension artérielle et les dysfonctions viscérales régressent lentement, mais s'aggravent parfois après la délivrance ; ceci justifie la prolongation de la surveillance et l'adaptation du traitement au cours de cette période qui peut durer de 2 à 3 jours parfois 6 semaines après l'accouchement. C'est au cours du post-partum que surviennent 70% des épisodes d'œdème pulmonaire [120], parfois favorisés par des apports hydrosodés excessifs. Cette complication est mise en relation avec une redistribution vers le secteur vasculaire de la surcharge hydrosodée interstitielle, associée à une veinoconstriction adrénérgique, un retard à la crise polyurique et à la baisse de la pression oncotique. En postpartum immédiat, le

remplissage vasculaire doit donc être particulièrement prudent et les diurétiques peuvent être largement employés.

Après avoir recherché des troubles de l'hémostase, la prévention de la thrombose veineuse doit être entreprise.

6/ Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la pré-éclampsie

Trois grands essais randomisés contrôlés ont évalué l'efficacité du sulfate de magnésium sur la prévention des convulsions parmi les patientes présentant une pré-éclampsie sévère : le premier était la phénytoïne, le second placebo, et le troisième la nimodipine. Les patientes traitées par sulfate de magnésium ont présenté une réduction significative du risque d'éclampsie par rapport à chacun des bras de comparaison probablement par diminution de la pression de perfusion cérébrale, évitant ainsi un barotraumatisme cérébral [129].

Cependant, plusieurs arguments viennent pondérer une large utilisation du sulfate de magnésium : la très faible prévalence de l'éclampsie dans les pays industrialisés, l'absence de bénéfice du sulfate de magnésium sur la mortalité et la morbidité périnatales, un taux élevé d'effets secondaires, parfois graves comme la dépression respiratoire.

La prescription de sulfate de magnésium doit donc dépendre du rapport bénéfices/risques qui est directement corrélé à la prévalence de l'éclampsie selon le groupe de risque considéré [134].

1) La prévalence des convulsions parmi les femmes ayant une pré-éclampsie modérée et ne recevant pas de sulfate de magnésium est très faible, alors que l'usage de sulfate de magnésium peut être potentiellement associé à un taux bien plus élevé d'effets secondaires maternels. Le rapport

bénéfice/risques n'est donc pas en faveur de la prophylaxie par le sulfate de magnésium dans ce groupe.

2) En revanche, la prévalence plus élevée des convulsions parmi les femmes ayant une pré-éclampsie sévère (2,0%), surtout s'il existe des signes de gravité (céphalées marquées, troubles de la vision, ou douleur épigastrique), justifie la prophylaxie par sulfate de magnésium.

En pratique, le protocole le plus couramment utilisé consiste à administrer lors de la première crise d'éclampsie une dose de charge de 4 g de SO_4Mg en 15 minutes puis 1 g/heure au pousse-seringue électrique ; lorsque le poids est supérieur à 70 kg, la dose de charge peut être majorée à 6 g et la dose d'entretien à 2 g/heure [136].

Un traitement préventif de l'éclampsie est administré dans la PE sévère, notamment quand existent un HELLP syndrome et une douleur épigastrique, ou bien en cas de protéinurie massive, en perfusion continue de 1g de SO_4Mg par heure sans dose de charge au préalable.

Dans notre série le sulfate de magnésium, donné après une crise d'éclampsie ou en prévention dans la pré-éclampsie sévère, est administré chez 45 % des cas .

Tableau 54 : Traitement par le sulfate de magnésie dans la prévention de l'éclampsie ou de sa récurrence [131]

Dose de charge	4g à injecter en intraveineux, en 20 minutes
Dose d'entretien	<p>1g/h en intraveineux pendant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 24 heures après l'accouchement en l'absence de crise d'éclampsie - 48 heures après l'accouchement en cas de crise d'éclampsie en ante- ou per-partum - 48 heures après la dernière crise d'éclampsie du post-partum
Surveillance clinique	<p>Réflexe ostéotendineux présent</p> <p>Fréquence respiratoire > 14/min</p> <p>Diurèse > 100 ml/4 heures</p>

7/ Place de la corticothérapie :

a- Dans la prématurité

La place des corticoïdes dans la prévention de la maladie des membranes hyalines chez les patientes ayant une pré-éclampsie a été un sujet de controverse malgré les publications prouvant leur efficacité. La principale raison de cette controverse était la notion d'une accélération de la maturation pulmonaire fœtale chez les patientes ayant une pré-éclampsie.

Cependant, deux études cas-témoins ont ultérieurement montré que les nouveau-nés des patientes ayant une pré-éclampsie avaient un risque de maladie des membranes hyalines au moins identique à ceux des patientes n'ayant pas de pré-éclampsie.

Récemment, l'efficacité de la corticothérapie dans la prévention de la maladie des membranes hyalines chez des patientes ayant une pré-éclampsie sévère entre 26 et 34 SA a été analysée dans une étude prospective randomisée

qui a prouvé l'effet bénéfique de la corticothérapie préventive chez les nouveaux des patientes ayant une pré-éclampsie sévère [136].

Dans notre étude une corticothérapie à base de bétaméthasone a été administrée chez 47 patientes dont l'âge gestationnel était inférieur à 34SA pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale .

b-Dans le Hellp Syndrome

L'autre circonstance d'utilisation des corticoïdes dans la pré-éclampsie est représentée par le HELLP syndrome, tout particulièrement lorsque son apparition fait envisager d'interrompre rapidement la grossesse.

Magann et al, dans une étude prospective randomisée ouverte, ont analysé chez des patientes ayant un HELLP syndrome, l'intérêt d'un traitement par fortes doses de corticoïdes, dans l'évolution du HELLP syndrome [77-124]. Ils ont constaté, essentiellement après l'interruption de la grossesse, une augmentation significative du taux de plaquettes et de la diurèse, une baisse significative de la LDH et des ASAT dans le groupe traité.

Récemment, van Runnard Heimel et al ont analysé l'intérêt de la prednisolone (50 mg/j jusqu'à 2 j après l'accouchement), dans le pronostic maternel et périnatal par une étude prospective randomisée [77 -125].

Toutes les patientes qui avaient un HELLP syndrome avec un taux de plaquettes <100 000/ml étaient à un terme <30 SA.

Fonseca et al [77-126], ont réalisé la plus large étude prospective randomisée, contrôlée, comparant la dexaméthasone (10 mg en intramusculaire toutes les 12 h jusqu'à la naissance, puis 3 doses dans le post-partum) à un placebo chez des patientes ayant un HELLP syndrome [126].

Au moment de la randomisation, 60 patientes étaient enceintes et 72 dans le post-partum. Les résultats obtenus de cette étude montrent que la durée

d'hospitalisation est identique dans les deux groupes. Aucune différence dans la durée d'hospitalisation, l'évolution de la diurèse, le taux des plaquettes sériques, les ASAT ou les LDH n'est observée entre les deux quelle que soit la sévérité du HELLP (classe 1 ou 2), ou la date de la randomisation par rapport à la grossesse (antépartum ou post-partum). De plus, la morbidité maternelle n'est pas améliorée par les corticoïdes [77].

Au total, le HELLP syndrome représente une nouvelle indication des corticoïdes dont le bénéfice paraît tout à fait net dans la pratique courante des maternités, mais dont l'efficacité n'est pas encore prouvée sur le plan scientifique, et dont les diverses modalités pratiques restent à évaluer en termes d'efficacité et de tolérance, tant pour la mère que pour l'enfant [111].

B/ PRISE EN CHARGE OBSTETRICALE :

L'extraction fœtale et placentaire est le seul traitement efficace de la pré-éclampsie. Elle dépend du terme et de la viabilité fœtale. Toutefois, en cas de pré-éclampsie précoce entre 25SA et 34SA, le risque lié à la prématurité est important, et un traitement dit « conservateur » est proposé en absence de signe de gravité maternel ou fœtal [127]. Le but est de prolonger la grossesse afin d'améliorer la maturité pulmonaire fœtale [128] sous couvert d'une surveillance maternelle et fœtale très rapprochée en maternité type III (maternité avec réanimation néonatale) [137].

Si l'hypertension est modérée : [131]

Il ne faut absolument pas laisser dépasser le terme en l'absence de souffrance fœtale. Il faut déclencher l'accouchement vers 37 SA si le score de Bishop est favorable. S'il est défavorable ou en cas de souffrance fœtale, il faut Césariser.

La voie d'accouchement : la voie basse ou césarienne

Pour autoriser une voie basse, il est nécessaire de tenir compte des critères maternels, fœtaux et des modalités de l'accouchement. Toutes les situations où l'état maternel est d'une grande instabilité, telles que l'hémorragie, la détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, l'éclampsie, la présence de signes neurologiques, l'existence d'un hématome sous capsulaire du foie, contre-indiquent la tentative d'induction du travail. Pour le fœtus, une première condition pour autoriser la voie basse, est l'absence de signes d'hypoxie ; le rythme cardiaque fœtal et/ou le score biophysique doivent être satisfaisants [137].

Si le travail se déclenche spontanément, avec une présentation céphalique et de bonnes conditions locales, la voie basse peut être acceptée sous réserve d'une surveillance très active, avec monitoring continu du rythme cardiaque fœtal et éventuellement surveillance de l'équilibre acido-basique fœtal.

Si le travail ne se déclenche pas, la voie basse est d'autant plus facilement envisageable que les conditions locales sont bonnes et que la grossesse est plus avancée en âge.

Dans notre étude, l'accouchement par voie basse a été réalisé chez 49,1% des parturientes, et 54,5 % ont eu une césarienne .

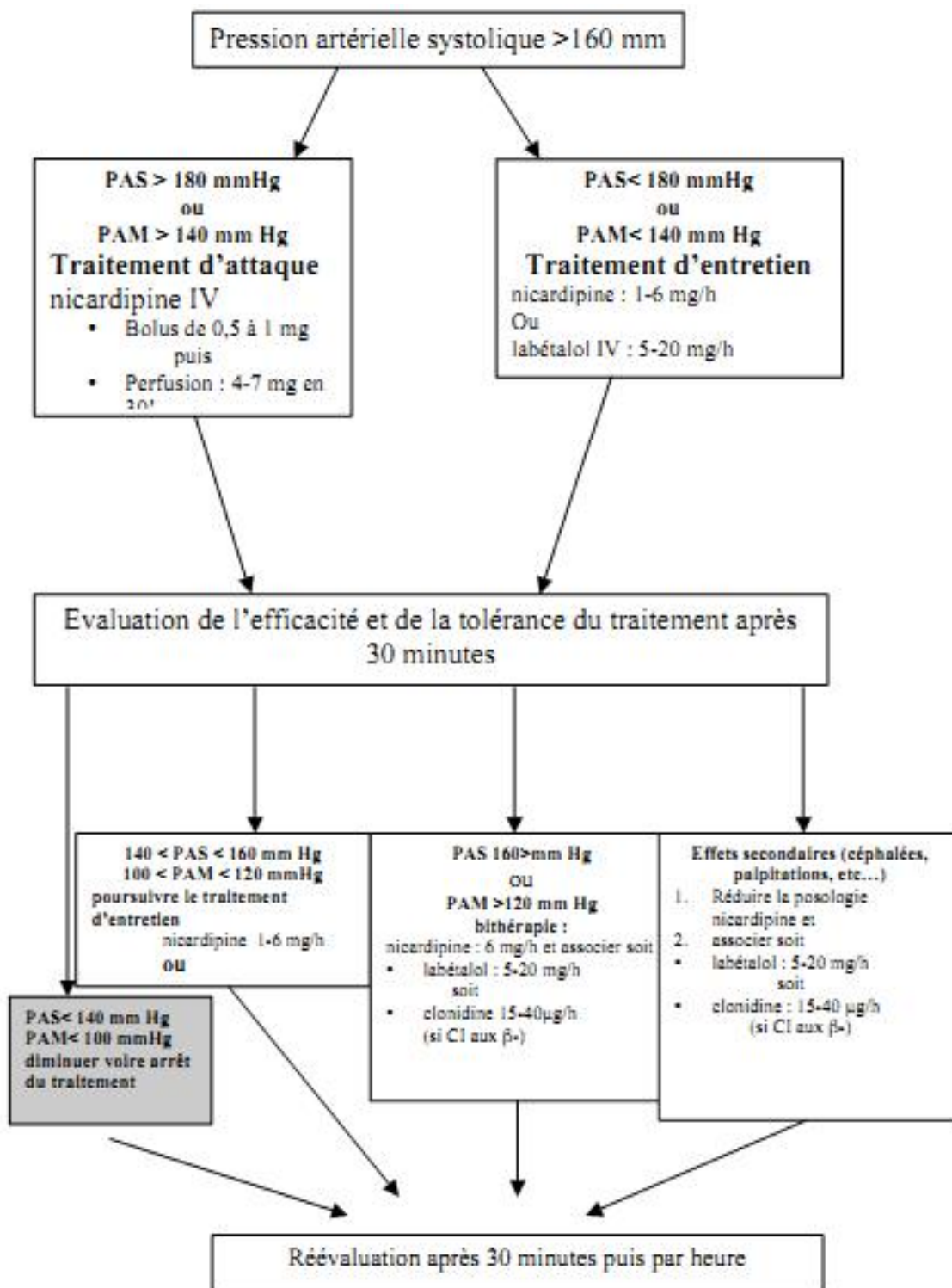


Figure 24 : Algorithme de prise en charge de la pré-éclampsie[187]

C/ ANESTHESIE ET PRE-ECLAMPSIE :

1/ Principes de la prise en charge anesthésique :

Du fait de la rapidité évolutive de l'affection, l'évaluation de la patiente, tant clinique que biologique doit être le plus proche possible de l'acte anesthésique [131].

2/ Analgésie du travail

L'anesthésie péri médullaire doit être largement proposée, sous réserve de l'absence de perturbations majeures de la crase sanguine. La réalisation pratique du geste ne présente aucune particularité [138, 137].

3/ Césarienne

L'anesthésie locorégionale (ALR) est privilégiée [138] ; l'emploi de la rachianesthésie est possible. La prise d'aspirine, éventualité en principe rare, n'est pas une contre-indication formelle à l'ALR, sous réserve de l'absence de perturbations associées de l'hémostase. Pour chaque cas, une évaluation du rapport bénéfice/risque sera réalisée. La décision doit être prise localement, si possible en présence de l'ensemble de l'équipe concernée. En cas de doute, le principe de précaution doit être privilégié.

Si l'anesthésie générale se révèle indispensable, deux points sont à considérer:

- la difficulté potentielle d'intubation trachéale
- la poussée hypertensive à l'intubation et à l'extubation, qui sera prévenue par l'administration d'antihypertenseurs ou de morphiniques IV.

VI- SURVEILLANCE :

Le post partum des patientes ayant une pré-éclampsie demeure une période à risque de complications puisque 20% des éclampsies et des HELLP syndromes surviennent dans le post partum.

Ainsi, une surveillance clinique et biologique doit chercher les signes de gravité de la pré-éclampsie [131].

Schéma de surveillance des patientes ayant une pr-éclampsie, à adapter en fonction de la sévérité [131]:

MATERNELLE	<p><u>Clinique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrôle de la PA toutes les 4heures : sauf la nuit ou HTA sévère (>160/110mmHg) ▪ Recherche quotidienne des signes fonctionnels : céphalée, troubles visuels, douleur épigastrique à type de «barre», ROT, métrorragies ▪ Contrôle quotidien du poids ▪ Mesure quotidienne de la diurèse
	<p><u>Biologique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bilan biologique sanguin tout les deux jours : hémoglobine, plaquettes, TP, TCA, créatinine, ASAT, LDH, Bilirubine totale ▪ Quantifier la protéinurie de 24h tous les deux jours (non nécessaire en cas de PE sévère)

VI. les facteurs pronostiques :

1. Les facteurs épidémiologiques :

a. L'âge maternel :

Dans notre série, l'âge des parturientes varie entre 17 et 40 ans avec une moyenne de 27 ans.

La tranche d'âge < 25 ans est la plus touchée avec une fréquence de 54,7 %.

Cela concorde avec les données de la littérature qui considèrent la PE une pathologie essentiellement de la femme jeune selon HALL [44] et LEJEUNE [45].

Dans notre série, les complications maternelles sont plus fréquente chez les patientes ayant un âge jeune (<25ans) avec une fréquence de 66,1%.Donc l'âge maternel jeune <25 ans était statistiquement significatif pour la survenue de décès, Dans une étude antérieure menée dans le service de réanimation dans le même hôpital, AHSSAYAN a retenu que l'âge maternel jeune était statistiquement significatif pour la survenue de l'éclampsie . par contre CONDE- AGUDELO et coll. [122] ont montré que l'âge maternel avancé est un facteur de risque de l'éclampsie compliquée.

Concernant le pronostic fœtal, on n'a pas trouvé de différence significative entre un âge maternel jeune et avancé. Cependant, EL KHALFI et AYYACHE [85] ont noté qu'un âge maternel avancé constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal surtout en matière de survenue de la prématurité.

b. L'âge gestationnel :

SIBAI et DAO [140] ainsi que TCHOUBROUTSKY [139], notent que l'âge gestationnel faible alourdit à coup sûr le pronostic fœto-maternel.

Dans notre étude un âge gestationnel inférieur à 35 SA était un facteur de mauvais pronostic fœtal, avec une fréquence significativement plus élevée de SFA et de MFIU .

Un âge gestationnel inférieur à 35 SA a été retenu dans l'étude de AHSSAYEN comme facteur de risque de survenue du HELLP syndrome chez la mère, et de complications fœtales à type de : prématurité, hypotrophie et SNN.

c. La parité :

Dans notre série on constate que les primipares qui ont présenté plus de complications aussi bien maternelles 66% que fœtales 62%, ce qui rejoint les données de la littérature, et celles de la série EL KOUDIA avec une fréquence de complications maternelles 53% et fœtales 56%.

Les parturientes primipares étaient plus exposées au risque de survenue de l'éclampsie que les multipares. Donc, la primiparité dans notre série était un facteur de mauvais pronostic maternel. Par contre l'étude de AHSSAYEN les parturientes multipares étaient plus à risque de survenue du HELLP syndrome.

Quant au pronostic fœtal, une discordance a été constatée dans la littérature pour certains auteurs, la primiparité est associée à un mauvais pronostic fœtal [141, 142], pour d'autres, c'est la multiparité qui constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal [142].

Dans notre série, le pronostic fœtal n'a pas été influencé par ce paramètre,

d. Le suivi de la grossesse :

Beaucoup d'auteurs ont souligné l'importance des consultations prénatales. EDOUARD [142] insiste sur le rôle primordial de ces consultations ainsi que SIBAI.

En effet, l'absence ou l'insuffisance de suivi prénatal est un facteur de risque d'éclampsie [143], d'éclampsie compliquée [144] et de mortalité sur pré-éclampsie.

Dans notre étude 50,7 % des grossesses ayant eu des complications maternelles à type d'éclampsie, d'IRA et de OAP étaient non suivies, et 57,6% des grossesses ayant présenté des complications fœtales à type de MFIU étaient non suivies

Donc le caractère non suivi dans notre série a constitué un mauvais facteur pronostic materno fœtal Selon NICOLSO [145], la prévalence de l'éclampsie dépend de la surveillance prénatale ; lorsque celle-ci est insuffisante, le risque augmente de 9 à 10 pour 1000 naissances.

2. Les facteurs cliniques :

a. La pression artérielle :

L'élévation importante de la pression artérielle au cours de la PE est souvent associée à une augmentation du risque maternel et fœtal [140]

La conférence d'actualisation 2003 [68] souligne qu'il existe une corrélation entre le niveau d'HTA et le risque d'éclampsie. De même, AYYACHE a montré une association significative entre l'élévation de la PAD (> 110 mm Hg) et la survenue d'éclampsie.

Dans notre série la PAS > 160mmHg était un facteur de risque de survenue de l'Eclampsie, et une PAD >110mmHg était un facteur de risque de survenu de CIVD .

Concernant le pronostic fœtal, AUDRA [146] a signalé que les formes sévères et précoces d'HTA sont marquées par l'apparition de morbidité et de mortalité périnatales importantes.

Dans notre série Le RCIU était plus fréquente chez les nouveau-nés des patientes ayant des chiffres de la PAD dépassant 110 mm Hg.

b. Protéinurie aux bandelettes réactives :

Dans la pratique obstétricale, la quantification de la protéinurie se limite souvent à un nombre de « croix » à la bandelette. Un recueil de 24 heures est malheureusement rarement effectué.

Concernant le pronostic maternel, MAYI-TSONGA et coll. [148]. pensent qu'une albuminurie supérieure à 3 croix est un facteur de risque très élevé de convulsion.

Dans notre étude, la protéinurie > 3 croix avait une valeur pronostique car elle a été statistiquement corrélée à la survenue de l'éclampsie. Cela rejoint la série de BEN SALEM [147].

c. Œdèmes :

Selon certains auteurs, les œdèmes n'ont aucune signification pronostique propre, mais leur caractère massif et leur constitution très brusque (en 24 à 48 heures) peuvent cependant représenter un signe d'alarme [7,8].

Plusieurs auteurs [139, 146] soulignent que l'apparition d'œdèmes généralisés (visage, mains) chez une pré-éclampsique signe une aggravation de la maladie et peut annoncer une crise d'éclampsie.

Notre étude a mis en évidence une relation significative entre la présence des œdèmes et le risque de survenue de l'éclampsie et l'HRP.

3. Les facteurs biologiques :

a. L'uricémie :

L'uricémie baisse au cours de la grossesse normale à cause de l'augmentation de la filtration glomérulaire. L'hyperuricémie est fréquemment associée aux pathologies vasculaires de la grossesse et notamment à la PE. Souvent, l'élévation de l'uricémie précède le développement de l'hypertension et de la protéinurie.

DEQUIEDT [149] et QUERLEU [150] notent qu'une uricémie de 60 mg/l représente une alarme et que le pronostic vital maternel et fœtal se trouve sérieusement engagé quand l'uricémie dépasse 80 mg/l (480 µmol/l).

LANZAC [151] souligne que l'uricémie est le paramètre le plus fidèle du risque fœtal.

Dans notre étude, le pronostic maternel n'a pas été influencé par le taux de l'acide urique, ce qui rejoint l'étude de AHSSAYEN

Concernant le pronostic fœtal, on a constaté que l'hyper uricémie a été statistiquement corrélée à la survenue du RCIU.

b. La Créatininémie.

La créatininémie baisse au cours de la grossesse normale à cause de l'augmentation de la filtration glomérulaire. Au cours de la PE, la créatininémie reste normale mais peut s'élever au taux antérieur à la grossesse, surtout dans les cas graves .

Pour certains auteurs, une créatininémie de la mère supérieure à 8 mg/L, ou supérieure à 9 mg/l [19], est un facteur de mauvais pronostic fœtal.

Dans notre série, l'élévation de la créatinine était statistiquement significative avec la survenue de complications maternelles telles que le décès maternel, alors que le pronostic fœtal n'a pas été influencé par ce paramètre.

c. L'hématocrite :

L'hypovolémie, ou absence d'augmentation du volume plasmatique, est caractéristique des grossesses avec PE ou éclampsie ; elle conditionne l'IRA et l'oligurie, et majore le risque de CIVD .

HEILMANN [41] souligne que le risque fœtal est accru en cas d'élévation de l'hématocrite et que le traitement, dans de tels cas, doit viser à améliorer le débit sanguin et à augmenter le volume plasmatique.

Pour MOUNIER–VEHIER [152], l'élévation de l'hématocrite (> 40%) est un bon marqueur pronostique de la survenue de RCIU.

Dans notre série, le taux d'hématocrite n'a pas affecté le pronostic maternel, mais par contre, une baisse de l'hématocrite était statistiquement significative avec la survenue de complications fœtales telles que le RCIU ,SFA et MFIU.

d. Taux de plaquettes :

Lors de la PE, la durée de vie des plaquettes est diminuée ce qui aboutit fréquemment à une thrombopénie [155]. Celle-ci est cependant la plus fréquente des anomalies de l'hémostase décrites dans la PE. Elle touche 50% des PE sévères et 10 à 15% des PE non compliquées [68].

BEN SALEM [138], rapporte une corrélation significative entre la thrombopénie (< 100.000/mm³) et la survenue d'éclampsie.

La thrombopénie chez la mère constitue également un facteur de mauvais pronostic fœtal [8, 156]. VALENTIN a établi le constat d'une forte corrélation entre le taux de plaquettes et le poids fœtal à la naissance [153].

Dans notre série, la thrombopénie était un facteur de mauvais pronostic aussi bien maternel que fœtal parce qu'elle était statistiquement corrélée à la survenue de CIVD et de décès chez la mère et de la prématurité chez le nouveau né.

VII- PREVENTION DE LA PRE-ECLAMPSIE :

La prévention a une importance capitale dans le soin prénatal pour lutter contre la pré-éclampsie. Le terme général de prévention peut avoir trois connotations différentes :

- Primaire : consiste en la réduction la fréquence de la maladie ;
- Secondaire : consiste en l'interruption du processus de la maladie avant l'apparition des premiers signes médicaux de la maladie ;

- Tertiaire : consiste en la prévention des complications provoquées par le processus de la maladie et est ainsi plus ou moins synonyme du traitement.

A- LA PREVENTION PRIMAIRE :

La consultation prénatale (CPN), constitue le premier maillon de la chaîne de la prévention primaire de la pré-éclampsie [154].

La CPN constitue un ensemble d'activités, essentielles au suivi de la grossesse, qui permettent de prévenir, de déceler et de prendre en charge toutes les pathologies pouvant influencer sur le pronostic maternel, afin d'assurer une maternité sans risque [155].

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 (OMS) recommande, au moins, quatre consultations prénatales. Une fiche standardisée, précise d'une part les facteurs de risque à mesurer à la première consultation et d'autre part les examens et les soins à effectuer, et les informations à fournir à chaque consultation [156, 157].

Le dépistage de la pré-éclampsie est théoriquement facile puisqu'il suffit d'un tensiomètre et de bandelettes réactives pour mesurer la protéinurie [158].

Cette CPN comporte entre autres : la prise de poids, la mesure de la tension artérielle et la recherche d'albuminurie [159].

1– Moyens de prédiction :

Si la mesure de la pression artérielle fait partie intégrante de toute consultation prénatale, il semble judicieux de sélectionner, si possible dès la première visite, les femmes risquant de développer une hypertension artérielle au troisième trimestre de la grossesse, par des éléments anamnestiques simples et par des examens complémentaires particuliers [160, 161].

a– Chez la primigeste :

➤ Arguments anamnestiques [94, 105, 162] :

- Ages extrêmes
- La courte durée de vie commune avec le conjoint
- Antécédents familiaux de pré-éclampsie
- HTA ou néphropathie chronique
- Diabète
- Obésité
- Facteurs socio-démographiques

➤ Roll-over test après stabilisation de la pression artérielle diastolique en position latérale, la gestante est placée en décubitus dorsal avec prise de la pression artérielle immédiatement et cinq minutes plus tard, ce test est positif si la pression diastolique augmente de 30 mm Hg ou plus [163].

➤ Test à l'angiotensine II : L'hypersensibilité vasomotrice peut-être dépistée par une perfusion intraveineuse d'angiotensine II à la dose de 8 ng/Kg/min entre 28 et 32 SA. Le test est positif lorsque la PAD augmente de 20 mm Hg ou plus.

- D'autres tests existent :
 - Le dosage quantitatif de l'hormone chorionique gonadotrope (taux plasmatique d'HCG supérieur au 95° percentile avec caryotype fœtal normal) peut être prédictif de la survenue de la pré-éclampsie [164].
 - Le dosage de la fibronectine au-delà de 30 SA semble être un des marqueurs le plus performant pour prédire la forme sévère de la maladie (bonne sensibilité et peu de faux positifs [165]).
- Le doppler des artères ombilicales et utérines entre 14 et 18 SA est probablement un examen d'avenir si les résultats très prometteurs de études antérieures se confirment : les études qui trouvent une corrélation nette entre doppler utérin pathologique et la survenue de pré-éclampsie ne distinguent pas cette dernière d'une néphropathie, la précocité de l'examen permettrait d'initier rapidement un traitement préventif [166].

b- Chez la multipare :

- Arguments anamnestiques :
 - Antécédents de pré-éclampsie
 - Antécédents de RCIU ou de MFIU
 - Antécédents familiaux de pré-éclampsie
 - HTA et néphropathie chronique
 - Diabète
 - Obésité
 - Facteurs sociodémographiques
 - Grossesse multiple
- Roll-over test
- Créatinurie qui doit être < 0.04 mg/ml
- Micro-albumine chez le diabétique

➤ Test à l'angiotensine II positif

La recherche de l'ensemble des facteurs de risque de la pré-éclampsie permet outre le dépistage précoce et assez performant des patientes à risque, l'initiation rapide d'un traitement préventif.

B- LA PREVENTION SECONDAIRE :

Les moyens thérapeutiques mis de l'avant dans le but de prévenir l'apparition des symptômes cliniques de la PE souffrent du manque de connaissances en ce qui a trait à l'étiologie de la maladie. Ceux employés dans le passé se fondaient sur l'identification de femmes à haut risque ainsi que sur certains marqueurs biologiques comme la diminution de l'excrétion urinaire de calcium ou encore le dosage de marqueurs du stress oxydatif.

Nous présentons brièvement trois méthodes préventives évaluées dans diverses études.

1-Mesures préventives hygiéno diététiques :

a- Rôle du tabac

S'il est vrai que paradoxalement l'intoxication tabagique s'accompagne d'une diminution du risque de la PE [3] , il n'en reste pas moins documenté que toutes les autres pathologies vasculaires placentaires sont plus fréquentes chez les fumeuses, comme l'a montré une méta-analyse qui a retrouvé en particulier un risque d'hématome rétro placentaire augmenté de 90% chez les fumeuses. Le sevrage complet du tabac est particulièrement essentiel au cours des grossesses à risque, et le plus tôt possible, puisque l'on sait que les dégâts vasculaires placentaires se mettent en place très précocement. [167, 168]

b- Supplémentation nutritive

- La supplémentation en calcium :

Les besoins en calcium de la femme enceinte sont de l'ordre de 1200 mg/j.

La supplémentation en calcium de 600 à 2000 mg par jour entraîne une baisse significative des pressions artérielles systolique et diastolique dès la 26ème SA et cette baisse est dose-dépendante. Le calcium diminue la sensibilité à l'angiotensine

Il : il s'agit d'un effet myorelaxant sur les parois artériolaires peut être par la liaison du calcium à la membrane cellulaire et la diminution de l'excitabilité ou bien par la diminution de la parathormone et chute de calcium intracellulaire. Cependant la supplémentation en calcium reste encore une autre théorie a envisagée. Les essais ont apportés des résultats discordant.

Une étude récente effectuée par l'OMS a été négative [9].

- La supplémentation en vitamines C et E :

La physiopathologie de la pré-éclampsie implique le stress oxydatif [169]. Le débat sur l'utilisation des antioxydants dans la pré-éclampsie est ouvert depuis longtemps avec un tournant en 1999 avec l'article de Chapelle et al [165], qui trouvait un effet protecteur des vitamines C et E vis-à-vis de la pré-éclampsie. En effet, il a constaté la diminution du taux de pré-éclampsie de 17% à 8%, soit une réduction de 50%. Mais une étude britannique [170] s'adressant aux femmes à risque ne trouvait pas de bénéfice quant à l'effet protecteur des vitamines C et E.

La supplémentation vitaminique au cours de la grossesse reste largement utilisée, malgré l'absence de recommandation officielle [170,171, 172].

2-Traitement par l'aspirine :

Dans les années 80, le traitement préventif de la pré-éclampsie reposait sur l'aspirine à doses antiagrégantes de 50 à 100 mg/j. Selon l'étude de HADDAD et UZAN [173], l'aspirine diminue le risque de pré-éclampsie de 15%. Ce traitement antiagrégant était justifié sur le fait que l'ischémie placentaire serait en partie liée à un déséquilibre du rapport des prostaglandines prostacycline I2-tromboxane A2 [174].

Ce traitement est instauré vers 16 SA à la dose de 100 mg/j. Bien qu'il n'y ait aucun consensus sur la nécessité d'arrêter la prise de l'aspirine avant l'accouchement ni sur le terme de cet arrêt, la prise de l'aspirine est habituellement arrêtée 1 à 2 semaines avant la date prévue de l'accouchement [175].

Pour certains, l'aspirine est prescrite jusqu'à 35 SA pour être arrêtée ou remplacée par de faible dose d'héparine en cas de risque thromboembolique élevé.

Plusieurs études ont montré que l'effet bénéfique de l'aspirine sur la prévention de la pré-éclampsie et du RCIU dans les populations à haut risque tout en n'influençant pas la mortalité périnatale et le terme de l'accouchement [160, 176, 177, 178].

Cependant, d'autres études plus récentes de plus grande taille, sont au contraire négatives tant pour les groupes à faible risque de pré-éclampsie que pour les groupes à haut risque.

En effet, une méta-analyse récente en 2003 a prouvé que la raison de l'inefficacité de l'aspirine dans certains essais n'était pas due au type de population mais plutôt à une date de prescription trop tardive et à une dose trop faible [179].

Il est probable que l'aspirine soit seulement efficace chez certains sous groupes de femmes à risque très élevé de pré-éclampsie. La pré-éclampsie répond à des mécanismes variables et seules les formes avec des troubles d'hypercoagulabilité importants seraient susceptibles d'être prévenues par l'aspirine.

3- Traitement préventif héparinique :

Au cours des dernières années, de nombreuses études ont été publiées sur l'association d'anomalies thrombophiliques héréditaires et de divers types de complications vasculaires placentaires, notamment la PE d'apparition précoce [160, 180, 181], amenant à discuter l'utilité d'une héparinothérapie préventive dans des situations obstétricales à risque élevé en présence d'anomalies thrombophiliques [182]. Pour l'ANAES, les données actuelles de la littérature sont insuffisantes pour recommander un traitement préventif des pathologies vasculaires placentaires en présence d'une anomalie biologique thrombophile isolée, même majeure. Si un traitement héparinique est décidé, il doit respecter les AMM des héparines au cours de la grossesse : héparine calcique au cours du premier trimestre, énoxaparine ou daltéparine au cours des deux derniers trimestres. Il faut noter que la pharmacocinétique des héparines de bas poids moléculaire est encore très mal connue dans la grossesse au cours de laquelle on peut constater des variations importantes de biodisponibilité en fonction du terme [183].

Dans le syndrome des antiphospholipides d'expression uniquement obstétricale, l'adjonction d'héparine à l'aspirine est en général considérée comme plus efficace que l'aspirine seule [184] ; cependant, une étude

contrôlée récente n'a pas retrouvé cette supériorité de l'association par rapport à l'aspirine seule [185].

C- LA PREVENTION TERTIAIRE :

A cette étape, la prévention consiste à traiter la pré-éclampsie et à prévenir ses complications .

CONCLUSION

Au terme de cette étude rétrospective de 137 cas de pré-éclampsie colligés au service de Gynécologie Obstétrique de la maternité du CHR El Farabi d'Oujda, nous avons pu constater que la pré-éclampsie reste encore fréquente dans notre contexte avec une morbidité et une mortalité materno-fœtale élevées.

Les complications maternelles sont dominées par l'éclampsie, l'OAP et l'insuffisance rénale aigue. Les complications fœtales sont dominées par la prématurité, la souffrance fœtale aigue, le retard de croissance intra-utérin, et la mort fœtale in utéro.

Malgré la nette progression des connaissances concernant la physiopathologie de la pré-éclampsie, son traitement demeure l'arrêt de la grossesse. Cependant, cette attitude peut être retardée en fonction du terme, et du degré de sévérité de la pathologie. Le traitement est toujours symptomatique, celui-ci tendra à normaliser les chiffres tensionnels, à prévenir les risques convulsifs maternels et à réaliser une maturation pulmonaire fœtale par les corticoïdes. La surveillance de l'évolution doit permettre la poursuite du traitement conservateur ou, à tout moment, d'opter pour une extraction fœtale.

En l'absence d'un traitement étiologique, le dépistage précoce, la surveillance médicale étroite et la délivrance adaptée restent les clés de la prise en charge de cette pathologie. La mesure de la tension artérielle et la recherche systématique de la protéinurie doivent intégrer toute consultation prénatale

Enfin, rappelons qu'en cas d'antécédent de pré-éclampsie, le risque de récurrence implique la mise en route d'un traitement préventif par l'aspirine et la surveillance de l'évolution des paramètres cliniques, échographiques et vélocimétriques afin d'améliorer le pronostic des grossesses suivantes le retard de croissance intra-utérin .

RESUME

RESUME

La pré-éclampsie est une pathologie complexe et multi systémique secondaire à une atteinte endothéliale. Ses formes graves constituent la deuxième cause de mortalité maternelle dans les pays développés .

Le but de notre travail est d'étudier les profils clinique, paraclinique et thérapeutique des patientes, dans notre contexte, pour mieux adapter la prise en charge de la pré-éclampsie et réduire ainsi les complications materno fœtales.

Ceci à travers une étude rétrospective intéressant 137 patientes pré-éclamptiques hospitalisées du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2014 dans le service de gynécologie obstétrique à la Maternité du centre hospitalier régional El Farabi Oujda .

La fréquence globale de la pré-éclampsie durant cette période de quatre ans est de 0,4%. La plupart des patientes étaient des primipares dans 60,8 % des cas. L'âge maternel moyen était de 29 ans avec des extrêmes de 16 et 46 ans; la grossesse était non suivie dans 39 % des cas Cliniquement, 67.1% de nos patients avaient une protéinurie sévère supérieure ou égale à 3 croix aux bandelettes urinaires .80,3 % des patientes avaient des œdèmes à leur admission avec 6% étaient admises avec mort fœtale in utéro.

La protéinurie de 24 heures était très élevée dans 24.5% des cas, la fonction rénale était perturbée dans 7,3 % des cas, HELLP syndrome était retrouvée chez 7,3 % de nos patientes et 5,8 %Des cas ont présenté CIVD.

Les anomalies échographiques étaient représentées par un oligoamnios dans 12.4% des cas et un Doppler pathologique chez 8% des patientes , une mort fœtale in utéro dans 13,1% des cas,

Les complications maternelles liées à la pré-éclampsie étaient une éclampsie dans 32.8% des cas, un oedème aigue du poumon dans 9,5 % des cas, 7,3% des cas avaient présentés d'HELLP syndrome, 7,3% cas d'insuffisance rénale aigue dont 7 hémodialysées, 5.8 % cas de CIVD et 2,2 % d'hématome sous capsulaire du foie .

Les complications fœtales liées à la pré-éclampsie étaient une prématurité dans 34.3% des cas, une souffrance fœtale aigue dans 28.5 % des cas et un retard de croissance intra utérin dans 17.5 % des cas, une mort fœtale in utéro dans 13.1% des cas.

Les antihypertenseurs étaient utilisés chez toutes nos patientes soit en monothérapie : Alpha Methyl Dopa (55%), soit en bithérapie (35%), soit en trithérapie (10%). Le sulfate de magnésium était administré, encuratif ou en préventif, chez 45% des patientes et le Valium dans 33% des cas.

La césarienne était indiquée chez 54.5% de nos patientes pour une cause obstétricale ou une cause liée à la pré-éclampsie.

Nous avons noté 10 cas de décès maternel dont la principale cause était l'éclampsie de prépartum. La mortalité périnatale représentait 19 % dont 13,1% de mort fœtale in utéro.

La pré-éclampsie présente la deuxième cause de mortalité maternelle dans le monde et dans notre maternité après les hémorragies, d'où l'intérêt d'insister sur l'importance du dépistage des grossesses à haut risque et la nécessité de leur suivi et de leur surveillance pour améliorer le pronostic materno-fœtal.

SUMMARY

The pre-eclampsia is a complex and multi-systemic pathology resulting from endothelial affection. Its grave forms represent the second cause of maternal mortality in the world.

The purpose of our work is to study the clinical, paraclinic and therapeutic profile of the patients, in our context, in order to adapt the management of the pre-eclampsia and reduce so, the maternal and foetal complications. This is based on a retrospective study about 137 pre-eclamptic patients hospitalized from January 1st 2011 to December 31st 2014 at the department of gynecology obstetrics at the Iying Regional hospital EL FRABI Oujda .

The whole frequency of the pre-eclampsia during this period of four years is about 0,4%. The majority of the patients were primiparas in 60,8% of the cases. The mean maternal age was 29 year old with extremes of 16 and 46 year old; the pregnancy wasn't followed-up in 39% of the cases.

Clinically, 67,1% of our patients had severe proteinuria superior or equal to 3 crosses with urinary fillets; 80,3 % of the patients had edemas at the moment of their admission with 6 % were admitted with in uteri fetal death.

The proteinuria of 24 hours was very high in 24 % of the cases, the renal function was disturbed in 7,3% of the cases, that 7,3 cases of HELLP syndrome, 5,8% CIVD.

The echographic abnormalities were represented by an oligoamnios in 12.4% of the cases and a pathologic Doppler in 8% of the patients, a fetal death in uteri in 13,1 % of the cases,

The maternal complications in relationship with the pre-eclampsia were eclampsia in 32,8% of cases, 9,5 % cases of acute pulmonary oedema, 7,3 % cases were presented of Hellp syndrome , 7,3% cases of acute renal failure including 7, retro placental hematoma in 4.4%, 5,8 % cases of disseminated intravenous coagulation, 2,2% cases of subcapsular hematoma of the liver .

The fetal complications in relationship with the pre-eclampsia were the prematurity in 34,3% of the cases, , acute fetal pain in 28.5% of the cases and intra-uterine delayed development in 17,5% of the cases. fetal death in uteri in 13.1% of cases;

The antihypertensors were used in all our patients, let in mono-therapy: Alpha Methyl Dopa (55%) or in biotherapy (35%) or triple therapy (10). The sulphate of magnesium was administrated, in curative or preventive treatment, in 45% of the patients and the Valium in 33% of cases.

The cesarotomy was indicated in 54.5% of our patients for obstetric or related causes preeclampsia. We noticed 10 cases of maternal deaths that the main cause is the eclampsia of prepartum. The perinatal mortality represented 19% that 13.1% of in uteri fetal death.

The pre-eclampsia represents the second cause of maternal mortality in the world and in our lying hospital after the hemorrhages, hence the obligation to insist on the important role of screening the pregnancies with high risk and the necessity to follow them up and to supervise them in order to improve the materno-fetal prognosis.

ملخص

ان مقدمة الارتعاج هو علم الأمراض المعقدة تنتج عن إصابة بطائية . أشكاله الشديدة هي السبب الثاني للوفيات النفاسية في بلدنا

وهدف عملنا دراسة سريرية، شبه السريرية وعلاج المرضى في لدينا ملامح السياق على نحو أفضل تكييف الدعم لمقدمات الارتعاج وتخفيض بالتالي من مضاعفات الأم الجنين. وهذا من خلال دراسة استعادية للاهتمام 137 مرضى كامل في 1 يناير 2011 إلى 31 ديسمبر 2014 في قسم

طب التوليد وأمراض النساء '

للأمومة الفارابي خلال اربع سنوات الشامل 0.4%. معظم المرضى من "النساء البكرات" في 60% حالات. وكان متوسط عمر الأمهات سنوات 29.9 مع النقيضين من 16 و 46؛ الحمل لم يتبع في 38% حالات سريريا، 60 في المائة المرضى قد بروتينية شديدة أكبر أو يساوي 3 شرائط البولي

بروتينية طوال ال 24 ساعة وكان مرتفعا جداً في 24. في المائة من الحالات، تعطل الوظيفة الكلوية في 7.3% في المائة من الحالات، بوا وكان كبدي في 7.3%

ومثلت شذوذ الموجات فوق الصوتية باستثناء الأمهات في 50% حالات وفاة الجنين داخل الرحم في 66.7 في المائة من الحالات وقلة السائل

السلوى في حالات 71.42% ودوبلر مرضية في 2.8 في المائة مرضى المضاعفات من مقدمات الارتعاج دموي الرجعية المشيمية في 9.67 في المائة من الحالات، تسمم الحمل في 8.5 في المائة من الحالات، 45 حالة عرضت سلفات المغنيزيوم التي تديرها في العلاجية أو الوقائية، في المرضى % 17.60 بوصة والفاليوم في 33 في المائة وذكر عملية قيصرية 54 في المائة من المرضى سبب الولادة أو قضية تتصل بريكلامبسيا لاحظنا 13 حالة وفاة الأمهات سببها الرئيسي هو الارتعاج احتجازية. معدل وفيات الفترة المحيطة بالولادة واستأثرت 19% بما في ذلك 13.1% وفاة الجنين داخل الرحم

مقدمات الارتعاج يعرض ثاني سبب لوفيات الأمهات في العالم ولدينا الأمومة بعد النزيف، حيث الاهتمام الإصرار على أهمية الفحص لحالات الحمل عالية المخاطر وضرورة متابعتها ورصدها لتحسين تشخيص الأم الجنين

BIBLIOGRAPHIE

1. BERKANE N.

Recommandations Formalisées d'experts. Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29: 1-6.

2. BRESSON-JUST S, HOUFFLIN-DEBARGE V, HERCHINDECOBERT A, MORANNE O, CODACCIONI X, SUBTIL D.

Important elevation of uric acid associated with vomiting at the third trimester of pregnancy: report of five cases with favorable outcome

Gynecol Obstet Fertil. 2004;32(9):713-5

3. GOFFINET F.

Recommandations formalisées d'experts. Epidémiologie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29: 7-12.

4. EL BEKHTI.H

Les facteurs pronostiques maternels de la pré-éclampsie en milieu de réanimation.

Thèse Med N° :138/2007 – Casablanca

5. Prise en charge multidisciplinaire de la pe. recommandations formalisés d'experts communes.

Anesth Réanim 2009, 28:275-81.

6. ACOG TECHNICAL BULLETIN.

Hypertension in pregnancy.

Int J Obstet Gynecol 1996; 53: 175-183.

7. ASKIE LM, DULEY L, HENDERSON-SMART DJ, STEWART LA.

Antiplatelet agents for prevention of preeclampsia: a meta-analysis of individual patient data.

Lancet 2007;369: 1791-1798.

8. NHBPEP.

National High Blood Pressure Education Program Working Group.
Report on High Blood Pressure in Pregnancy.
Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 1691-1712.

9. BEAUFILS M.

Expertise Médicale Continue en néphrologie. Hypertensions de la grossesse.
Néphrologie et thérapeutique 2010; 6: 200-214.

10. BOULANGER H, FLAMANT M.

Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles.
Néphrol Thérapeutique 2007 ; 3, 7 : 437-48.

11. HADDAD B, LOUIS-SYLVESTRE C, DORIDOT V, TOUBOUL C, ABIRACHED F, PANIEL B. J.

Critères d'extraction foetale dans la prééclampsie.
Gynécol Obstét Fertilité 2002 ; 30, 6 : 467-73.

12. KAAJA R.

Predictors and risk factors of pre-eclampsia.
Minerva Ginecol. 2008;60(5):421-9.

13. MIGUIL M., SALONI S., MOUHAOUI M., ELYOUSSOUFI S.

Aspects épidémiologiques et pronostiques de l'éclampsie.
Cah Anesthésol 2003 ; 51(3) : 177-188.

14. WARD K.

Searching for genetic factors underlying pre-eclampsia: recent progress and persistent challenges.
Minerva Gynecol. 2008;60(5):399-419

15. TSATSARIS V, T. FOURNIER, N. WINER.

Recommandations formalisées d'experts. Physiopathologie de la prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29: 13-18.

16. PANG ZJ, XING FQ.

Expression profile of trophoblast invasion-associated genes in the preeclamptic placenta.

Br J Biomed Sci 2003;60:97-101.

**17. RAJAKUMAR A, WHITELOCK KA, WEISSFELD LA,
DAFTARY AR, MARKOVIC N, CONRAD KP.**

Selective overexpression of the hypoxia-inducible transcription factor, HIF-2alpha, in placentas from women with preeclampsia.

Biol Reprod 2001;64:499-506.

**18. REISTER F, FRANK HG, KINGDOM JC, HEYL W,
KAUFMANN P, RATH W, ET AL.**

Macrophage induced apoptosis limits endovascular trophoblast invasion in the uterine wall of preeclamptic women.

Lab Invest 2001;81:1143-52.

19. REDMAN CWG, SARGENT IL, ROBERTS JM.

Immunology of normal pregnancy and preeclampsia. In: Lindheimer

MD, Roberts JM, Cunningham FG, editors. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy.

3rd ed. Amsterdam: Elsevier; 2009, p.129-142.

20. KANASAKI K, KALLURI R.

The biology of preeclampsia.

Kidney Intern 2009; 76:831-7.

21. REDMAN CWG, SARGENT IL.

Circulating microparticles in normal pregnancy and pre-eclampsia.

Placenta 2008;29:S73-7.

22. TAYLOR RN, DAVIDGE ST, ROBERTS JM.

Endothelial cell dysfunction and oxidative stress. In: Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG, editors. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy.

3rd ed. Amsterdam: Elsevier; 2009, p.143–67.

23. MAYNARD S, EPSTEIN FH, KARUMANCHI SA. Preeclampsia and angiogenic imbalance.

Annu Rev Med 2008:61—78.

24. WINER N, TSASARIS V.

État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie.

J Gynécol Obstét Biol Reprod 2008 ; 37, 1 : 5–15.

25. SKJAERVEN R, WILCOX A.J, LIE R.T.

The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia.

New Eng J Med 2002; 346, 1: 33–8.

26. LEVINE R.J, LAM C, CONG Q, YU KAI F, MAYNARD S.E, SACHS B.P, ET AL.

Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia.

Obstet Gynecol Survey 2007; 62, 2: 82–3.

27. CLARKE S.D, NELSON-PIERCY C.

Pre-eclampsia and HELLP syndrome.

Anaesthesia & Intensive Care Medicine 2008; 9, Issue 3: 110–4.

28. ANTA T.D, DIALLO I, GUILLEMIN F, DESCHAMPS J.P.

Facteurs pronostiques des complications de la grossesse et de l'accouchement chez l'adolescente et son nouveau-né au Sénégal.

Cahiers d'Etudes et de Recherches Francophones / Santé 2001 ; 11, 4 : 221–8.

29. KUMAR A, DEVI S.G, BATRA S, SINGH C, SHUKLA D.K.

Calcium supplementation for the prevention of pre-eclampsia.

Intern J Gynecol Obstet 2009; 104, Issue 1, 32-6.

30. KAAB K.

Hypertension artérielle gravidique: Prise en charge maternelle et indications d extraction foetale.

Thèse Méd Casa 2004; n°335.

31. NAYAMA M, TAMAKLOE-AZAMESU D, GARBA M, IDI N, DJIBRIL B, KAMAYE M, ET COLL.

Hématome rétroplacentaire. Prise en charge dans une maternité de référence du Niger. Étude prospective à propos de 118 cas sur un an.

Gynécol Obstétrique Fertilité 2007 ; 35, 10 : 975-81.

32. IMMINK A, SCHERJON S, WOLTERBEEK R, STEYN D.W.

Seasonal influence on the admittance of pre-eclampsia patients in Tygerberg Hospital.

Acta Obstet Gynecol Scand 2008; 87(1):36-42.

**33.M.AHSSAYAN KAMAL LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET LES FACTEURS PRONOSTICS DE LA PRE-ECLAMPSIE AU CHR EL FARABI-OUJDA(A PROPOS DE 63 CAS)THESE N/166
13****34. Chaoui A, Tyane M, Belouali R,**

Prise en charge de la pré éclampsie et de l'éclampsie.

2eme conférence nationale de consensus MAROC.

Marrakech, 19-20-21 Avril 2002.

35. MAGNU P. ESKILOL A.

Seasonal variation in the occuence of preeclampsia. Section of epidemiology, National institute of public health,

Oslo, Norway. 2001 ; 108 (11): 1116-9

36. WANG JU -HUA , ZHANG ZHEN JUN

Abrief review of the researe toxemia of pregnancy in Shangai.

Chin Med. J. 1984, 97: 361-3

37. CNOSSEN JS, LEEFLANG MM, DE HAAN EE, MOL BW, VAN DER POST JA, KHAN KS, ET AL.

Accuracy of body mass index in predicting pre-eclampsia: bivariate meta-analysis.

BJOG. 2007;114(12):1477-85.

38. POTTECHER T.

Réanimation des formes graves de pré-éclampsie.

J Gynécol Obstét Biol Reprod 2001 ; 30, 2 : 121-32.

39. DUCKITT K, HARRINGTON D.

Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking : systematic review of controlled studies.

Br Med J 2005; 330, 7491: 565-7.

40. DILDY G.A, BELFORT M.A, SMULIAN J.C.

Preeclampsia recurrence and prevention.

Seminars in Perinatology 2007; 31, 3: 135-41.

41. FOIDART J.M, SEAK-SAN S, EMONTS P, SCHAAPS J.P.

La pathologievasculaire placentaire des groupes à risque :

Synthèse : définition.

Ann Méd Interne 2003 ; 154, 5-6 : 332-9.

42. SIBAI B.M, GORDON T, THOM E, CARITIS S.N, KLEBANOFF M, MCNELLIS D, ET AL.

Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women : a prospective multicenter study.

AJ Obstet Gynecol 1995; 172 (1), 2; 642-8.

43. BEAUFILS M.

Hypertensions gravidiques. Rev Méd Inter 2002 ; 23, Issue 11 ; 927-38.

44. HALL D.R, SWART R, GROVE D, ODENDAAL H.J.

The influence of maternal age on pregnancy outcome in patients with early onset, severe pre-eclampsia. J Obstet Gynaecol 2001 ; 21, 3: 246-9.

45. LEJEUNE V.

Épidémiologie de la pathologie vasculaire placentaire. Ann Méd Interne 2003 ; 154, 5-6 : 310-5.

46. POONYTH L, SOBHEE R, SOOMAREE R.

Epidemiology of preeclampsia in Mauritius Island. J Reprod Immunol 2003; 59, 2 : 101-9.

47. TANAKA M, JAAMAA G, KAISER M, HILLS E, SOIM A, MOTAO Z, ET AL.

Racial disparity in hypertensive disorders of pregnancy in New York state : A 10 year longitudinal population-based study. Am J Public Health 2007; 97, 1: 163-70.

48. SIBAI B.M.

Preeclampsia as a cause of preterm and late preterm (near-term) births. Seminars in Perinatology 2006; 30, 1: 16-9.

[49] **Khong TY, De Wolf F, Robertson WB, Brosens I.** Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by pre-eclampsia and by small-for-gestational age infants. Br J Obstet Gynaecol ;93:1049-59.

[50] **Redman CW, Sacks GP, Sargent IL.** Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1999;180:499-506

[51] **Smarason A, Sargent I, Starkey P, Redman C.** The effect of placental syncytiotrophoblast microvillous membranes from normal and preeclamptic women on the growth of endothelial cells in vitro. *Br J Obstet Gynaecol*;100:943-9

[52] **Hubel CA.** Oxidative stress in the pathogenesis of preeclampsia. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999;222:222-35.

[53] **Beaufils M, Larget D, Chrétien J, Salat-Baroux J, Richet G.** Hypertensions artérielles gravidiques et médecine préventive. Etude des facteurs étiologiques et du pronostic à moyen terme dans 442 cas. *Bull Acad Natl Med*;167:413-9

[54] **M. lagzaoui;** épidémiologie, morbidité, mortalité de la prééclampsie et de l'éclampsie *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010;39:S1-S342

[55] **Duckitt K, Harrington D.** Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005;330:565

(56). **VALENTIN B et coll.**

Evaluation des moyens cliniques et biologiques d'appréciation du pronostic fœtal dans la toxémie gravidique (à propos de 233 observations). *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1985; 14: 499-505.

(57). **Ragheb T.**

La pré-éclampsie de point de vue de l'obstétricien.

Thèse Med 2002, n 26. casablanca

(58). **BEAUFILS M.**

Hypertensions de la grossesse.

Elsevier Masson 2008.

59. **Ragheb T.**

La pré-éclampsie de point de vue de l'obstétricien. Thèse Med 2002, n 26. casablanca

60. ICKX B., VANDERLINDEN P.,

Troubles de l'hémostase et pré-éclampsie.

Médecine et hygiène. 1999 ; 57 (2239) : 150-152

61. FERNANDEZ A et coll.

Les facteurs de gravité de la toxémie gravidique sévère.

Edition Arnette, Paris, 1991.

62. BRETELLE F et coll.

Avancées dans la physiopathologie de la pré-éclampsie : place de la réponse inflammatoire.

Gynecol Obstet Fertil 2004 ; 32 : 482-9.

63. LANZAC J.

Hypertension et grossesse.

In: Obstétrique pour le praticien, 3ème édition, Paris, 1997: 165-76.

64. TCHOUBROUTSKY C.

Toxémie gravidique et éclampsie : diagnostic, évolution et pronostic, traitement. Rev Prat 1990 ; 40(19) : 1805-10.

65. MOIGNET C, DIEMUNSCH P, POTTECHER T.

Anesthésie-réanimation et pré-éclampsie.

Conférences d'actualisation 2003, p. 387-406.

(Editions Elsevier SAS).

66. POTTECHER T., et Al

Toxémie gravidique

Conférence de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

(SFAR) 2000

67. LANZAC J.

Hypertension et grossesse.

In:

Obstétrique pour le praticien, 3ème édition, Paris, 1997: 165-76.

68. MATTAR F, SIBAI BM.

Eclampsia. Risk factors for maternal morbidity.
Am. J. Obstet. Gynecol. 2000; 182: 307–312.

69. BEAUFILS M et al.

Metabolisme of uric acid in normal and pathologic pregnancy.
Contrib Nephrol 1981;132.

70. PUNTHUMAPOL C, KITTICHOTPANICH B.

Serum calcium, magnesium and uric acid in preeclampsia and normal pregnancy.
J Med Assoc Thai. 2008;91(7):968–73.

71. ANCESCHI. M. M,

Maternal serum uricacid as predictor of fetal acidemia Obstet Gynecol 2002;77: 35–36.

72. ACOG.

Diagnistics and management of preeclampsia and eclampsia. Clinical management guidelines. Obstet gynecol 2002, 99 (1) : 159–167

73. TRABLY C, RUDIGOZ R–C, DUBERNARD G, HUISSOUD C.

Les troubles biologiques des états pré–éclamptiques. Aspects physiologiques et cliniques. Biologie et grossesse 2010 :421.

74. ROZENBERG P.

Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie.
Gynecol Obstet et Fertilité 2006; 34: 54–59.

75. FACCHINETTI F, MAROZIO L, FRUSCA T, GRANDONE E, VENTURINI P, TISCIA GL, ZATTI S, BENEDETTO C.

Maternal thrombophilia and the risk of recurrence of preeclampsia.
Am J Obstet Gynecol. 2008 Oct 7.

76. EL KHALFI MOHAMMED

Pré-éclampsie : pronostic maternel et foetal.

Thèse Méd, casa, 2008, n169.

77. FEDERICI L, SERRAJ K, MALOISEL F, ANDRES E.

Thrombocytopenia during pregnancy: from etiologic diagnosis to therapeutic management

Presse Med. 2008;37(9):1299-307.

78. MOUJAHID Hind

Prise en charge de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale. Thèse Méd, Fès, 2007, n24.

79. BOYER- NEUMANN. C Hémostase et grossesse. Encycl Med. Chir. 2005; Hématologie : 10-040-A-10.

80. DUCLOY. A.-S, BOUTHORS

Recommandations formalisées. Hémostase et prééclampsia. Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29: 121-134.

81. NICOLAIDES KH.

Some thoughts on the true value of ultrasound.

Ultrasound Obstet Gynecol. 2007;30(5):671-4.

82. ALY ABARRA

www.alyabarra.com

83. AVNI. F. F RYPENS C DONNER

Échographie obstétricale en routine des deuxième et troisième trimestres

Encycl Med. Chir. 2003 ; Radiodiagnostic V - Urologie - Gynécologie : 34-760-A-20

84. VELEMIR V. TRAN X. OUVRY D . LEMERY D.

Intérêt et place du score de manning dans l'évaluation du bien être fœtal Vocation Sage-Femme. 2004; 22(3) : 21-23

85. SIBAI BM.

Maternal and uteroplacental hemodynamics for the classification and prediction of preeclampsia.

Hypertension. 2008;52(5):805-6.

86. PLASENCIA W, MAIZ N, BONINO S, KAIHURA C, NICOLAIDES KH.

Uterine artery Doppler at 11 to 13 + 6 weeks in the prediction of pre-eclampsia. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007;30(5):742-9.

87. MCLEOD L.

How useful is uterine artery Doppler ultrasonography in predicting pre-eclampsia and intrauterine growth restriction?

CMAJ. 2008;178(6):727-9.

88. HADDAD B, MASSON C, DEIS S, TOUBOUL C, KAYEM G.

Recommandations formalisées d'experts. Critères d'arrêt de la grossesse en cas de pré-éclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010 ;29 : 59-68.

89. DRIUL L, LONDERO A, PADADAKIS C, DELLA MARTINA M, RINUNCINI D, CITOSI A, ET AL.

Value of uterine artery Doppler in the second subsequent pregnancy.

Minerva Ginecol. 2008;60(5):377-382.

90. FOURNIE.A G. BOOG

Étude du rythme cardiaque fœtal

Encycl Med. Chir. (édition scientifique et médicale Elsevier SAS,

Paris). Obstétrique : 5-049-D-24, 2004

91. BOOG.G

Analyse informatisée du rythme cardiaque fœtal au cours de la grossesse et de l'accouchement

Encycl Med. Chir. (édition scientifique et médicale Elsevier SAS, Paris). Obstetrique : 5-049-D-23, 2004

92. EDOUARD D.

Prééclampsie. Eclampsie.

Encycl Méd Chir 2003. Anesthésie-Réanimation, 36-980-A-10.

93. DOUGLAS KA, REDMAN CW.

Eclampsia in the United Kingdom.

BMJ 1994; 309:1395-1400.

94. SAWLE G, RAMSAY M.

The neurology of pregnancy.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64: 717-725.

95. COLLANGE O, LAUNOY A, KOPF-POTTECHER A, DIETEMANN JL, POTTECHER T.

Recommandations formalisées d'experts. Eclampsie.

Ann Fr. Anesth Reanim 2010; 29 :75-82.

96. MARTIN N, BRAD D, THIGPEN BD, MOORE RC, ROSE CH, CUSHMAN J, ET AL.

Stroke and Severe Preeclampsia and Eclampsia: a Paradigm Shift

Focusing on Systolic Blood Pressure Obst and Gynecol 2005; 105: 246-254.

97. ABATE M, LAKEW Z.

Eclampsia: a 5 years retrospective review of 216 cases managed in two teaching hospitals in Addis Ababa.

Ethiop Med J 2006:44; 27-31.

98. MATSUO K, KOOSHESH S, DINC M, SUN CC, KIMURA T, BASCHAT AA.

Late postpartum eclampsia: report of two cases managed by uterine curettage and review of the literature.

Am J Perinatol 2007; 24: 257–266.

99. CUNNINGHAM FG, FERNANDEZ CO, HERNANDEZ C.

Blindness associated with preeclampsia and eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1995; 81:545–547.

100. MIGUIL M.

Réanimation des urgences obstétricales.

1ère édition, 2005: 90–98

101. EL BEKHTI.H

Les facteurs pronostiques maternels de la pré-éclampsie en milieu de réanimation

Thèse Med N° :138/2007 – Casablanca

102. MARTIN JN, RINEHART BK, MAY WL.

The spectrum of severe preclampsia : comparative analysis by HELLP syndrome classification.

Am J Obstet Gynecol, 1999, 180: 1373–1384.

103. PHILLIPS J.K, BERNSTEIN I.M, MONGEON JA, BADGER G.J

Seasonal variation in preeclampsia based on timing of conception.

Obstet Gynecol. 2004; 104: 1015–20

104. ELIAT C., LASEL L., GUILLOU Y-M., LE BOUAR G.

Béta 2-mimétiques intraveineux pour tocolyse au cours de la prééclampsie : deux cas d'œdème aigu du poumon.

An Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 737–740.

105: TRABOLD F, TAZAROUTE K.

Prise en charge pré et interhospitalière des formes graves de prééclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29: 69–73.

106 : Mlle ASSOGBA SCHOLA CARMELLE La prééclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant–Lagune(Homé) de Cotonou université de BAKAMO Faculté de médecine et d'odontostomatologie 2004–2005 .

107 :Haddad B(prise en charge de la prééclampsie)mise à jour en gynécologie et obstétrique.5–34.Paris 2001 .

108 : Uzan M., Cynober E., Bernard (Guide pratique du Doppler en obstétrique) Ed Masson, Paris, 1991

109. WEINSTEIN L.

Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension.

Am J Obstet Gynecol 1982;142:159–67.

110. SIBAI BM.

Diagnosis, prevention, and management of Eclampsie.

Obstetrics Gynecol 2005; 105: 402–10.

111. DUCARNE.G, BERNUAU.J

Recommandations formalisées d'experts. Foie et prééclampsie

Ann Fr. Anesth Reanim 2010; 29 :97–103.

112. SERENA.G, J. MORELA,* , R. JOSPEA, P. MAHULA, A. DUMONTA, M. CUILERONB, ET AL.

HELLP syndrome et hématome sous-capsulaire du foie rompu.

Stratégie thérapeutique à partir d'un cas clinique

An Fr Anesth Réanim 2006 ;25 : 1067–1069

113 :EL KOUDIA MERYAM La prééclampsie au CHU Hassan II de Fés A propos de 206 cas)Thèse Med,Fés,2011,n94.

114. BELENFANT X, PALLOT J.L, REZIZ K, SAINT LEGER S.

Insuffisance rénale aigüe et grossesse.

Encycl Méd Chir Néphrol 2004 ; 18-059-L-10.

115. DRAKELEY A.J, LE ROUX P.A, ANTHONY J, PENNY J.

Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit.

Am J Obstet Gynecol 2002; 186, 2: 253-6.

116 :MANSOURI IBTISSAM Hypertension artérielle gravidique expérience du service de mat érnité Souissi II à propos de 355 cas .Année 2005 RABAT N :M 1672005 .

117. BOHEC C, COLLET M.

Recommandations formalisées d'experts. Hématome rétroplacentaire

Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29 :115-119.

118:. THIEBA B, LANKOANDE J, AKOTIONGA M, KYELEM C, OUEDRAOGO A, OUEDRAOGO C.M.R, ET COLL.

Hématome rétroplacentaire: aspects épidémiocliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas.

Gynécol Obstét Fertilité 2003 ; 31, 5 : 429-33.

119 : EDOUARD P.

Pré-éclampsie, Éclampsie.

Encycl Med. Chir., (édition scientifique et médicale Elsevier SAS, Paris). Anesth réanim, 36-980-A-10, 2003 : 15p.

120. KUJOISCH JODY L.

Thrombophilia and pregnancy complication.

Am J Obstet Gynecol 2004; 191: 412-424.

121. LUCIA MARIA SAB ANA DUSSE., MARIA DES GRACES, GARVALHO., WILLIAM FIALHO BAGONÇA., SABRINA GUIMAWES., DAIVA., ET AL LARA.

Inherited thrombophilias and preeclampsia in Brazilian women.
Eur J Obstet Gynecol Boil Reprod 2006; 126: 514–19.

122. EDOUARD D.

Prééclampsie. Eclampsie.

Encycl Méd Chir 2003. Anesthésie–Réanimation, 36–980–A–10.

123. SEREN G, MOREL J, JOSPE R, MAHUL P, DUMONT A, CUILERON M, ET COLL.

Hellp syndrome et hématome sous–capsulaire du foie rompu
Stratégie thérapeutique à partir d'un cas clinique.
Ann Fr Anesth Réa 2006 ; 25, 10: 1067–9.

124. MOODLEY J.

Maternal deaths due to hypertensive disorders in pregnancy.
Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology, 2008;
22, Issue 3: 559–67.

125. LANSAC J, BODY G.

La souffrance fœtale au cours du travail.

Pratique de l'accouchement, 2ème édition 1992 : 140–8.

126. VISSER W, WALLENBURG H.C.S.

Maternal and perinatal outcome of temporizing management in 254
consecutive patients with severe pre–eclampsia remote from term.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995; 63, 2: 147–54.

127. NEWMAN M.G, ROBICHAUX A.G, STEDMAN C.M, JAEKLE R.K, FONTENOT M.T, DOTSON T, ET AL.

Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive
proteinuria.

Am J Obstet Gynecol 2003; 188, 1: 264–8.

128. PIERRE F. POURRAT O.

Complications maternelles et fœtales de la prééclampsie sévère
Réalités en gynécologie obstétrique. 2007 ; N° 124

129. WINER N, TSASARIS V.

[Latest developments: management and treatment of preeclampsia]
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008, 37(1) : 5-15.

130. EMAN M.

Arterial hypertension in pregnancy Rev Med Brux. 2008; 29(4):340-5.

131. HADDAD. B M. BEUFILS. F. BAVOUX.

Prise en charge de la pré-éclampsie
Encycl Med. Chir. (édition scientifique et médicale Elsevier SAS,
Paris) Gynécologie/Obstétrique : 5-036-A-20, 2006 :1-14

132. BAYOUMEU. F. BAKA. N. BOUAZIZ. H.

Anesthésie pour prééclampsie grave et éclampsie
Feuillets de biologie. 2007 ; 48 (275) : 63-68

133. BEUCHER G, SIMONET T, DREYFUS M.

Recommandations formalisées d'experts. Devenir à court terme des
patientes ayant développé une pré-éclampsie sévère.
Ann Fr Anesth Reanim 2010; 29: 149-154.

134. BERKANE N.

DEBAT contre l'utilisation de sulfate de magnésium dans la
prévention de l'éclampsie en cas de pré-éclampsie.
Gynécologie Obstétrique et Fertilité 2010; 38: 159-161.

135. DURLACH J.

Prevention of gravid toxemia with magnesium
Presse Med. 2004 31;33(13):903.

136. DIEMUNSCH P, ET AL.

Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie.

Ann Fr Anesth Réanim 2010;29: 51–58.

137. FOURNIE A.

Criteria for fetal extraction in preeclampsia.

Gynecol Obstet Fertil. 2003;31(1):98–9.

138. RASOOLI S, MOSLEMI F, PARISH M, MAHMOODPOOR A, SANAIE S.

Spinal anesthesia with minidose bupivacaine–fentanyl for cesarean section in preeclamptic parturients.

Saudi Med J. 2008 Mar;29(3):460–2.

139. TCHOUBROUTSKY C.

Toxémie gravidique et éclampsie : diagnostic, évolution et pronostic, traitement.

Rev Prat 1990 ; 40(19) : 1805–10.

140. DAO B, BAMBARA M, GENTILE B, MENDES V, DIADHIOU F.

Les atteintes hépatiques au cours de l'éclampsie.

JOBGYN 1996 ; 4 (1) : 21–5.

141. AYYACHE A.

Le pronostic fœto–maternel au cours de la toxémie gravidique (CHU Casa). Thèse Méd, Casa, 2002 ; n° 68. Fœtal

142. QUERLEU D et coll.

Les facteurs cliniques et paracliniques du pronostic fœtal dans les HTA de la grossesse. Rev Fr Gynecol Obstet 1979 ; 74 (3) : 177–82.

143. ABI–SAID D et al.

Case–control study of the risk factors for eclampsia.

Am J Epidemiol 1995; 142: 437–4.

144. BEN SALEM F et coll.

Facteurs de risqué de l'éclampsie: étude cas-témoins.

Ann Fr Anesth Réa 2003 ; 22 : 865-9.

145 : NICOLSO E et coll.Facteurs de risque de la prééclampsie.Presse Med
1999 ;28 ;2189-96

146. AUDRA P, CARLOS O, MELLIER G.

Hypertension artérielle et grossesse : les risques pour l'enfant à partir de 759 observations.

J Gynecol : Obstet Reprod 1995 ; 3(3) : 157-60

147. BEN SALEM F et coll.

Facteurs de risqué de l'éclampsie: étude cas-témoins.

Ann Fr Anesth Réa 2003 ; 22 : 865-9.

148. MAYI-TSONGA S, AKOUO L.

Les facteurs de risqué de l'éclampsie à Libreville: étude cas-témoins.

Cahiers d'études et de recherches francophones/ Santé 2006 ; 16 (3) : 197-200.

149. DEQUIEDT PH et coll.

Données épidémiologiques sur l'HTA gravidique.

J Gynecol Obstet Reprod 1984 ; 13 (8) : 889-96.

150. ABI-SAID D et al.

Case-control study of the risk factors for eclampsia.

Am J Epidemiol 1995; 142: 437-4.

151. LANSAC., BERGER C., MAGNIN G.

Hypertension et grossesse.

Obstétrique pour le praticien. 2ème édition,

SIMEP Editeur, Paris 1983 : 116-124.

152. MOUNIER- VEHIER C., VALAT- RIGOT A. S., DEVOS P., CARRE A.

Modification de la fréquence cardiaque et la pression artérielle au cours de la grossesse.

Anales de cardiologie et d'angéologie Paris. 1998, 47 (6) : 429-43719.

153. ROUSSILLON E et coll.

Importance de la thrombopénie dans la prise en charge du HELLP syndrome.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ; 32 : 541-48.

154. BEAUFILS M.

Hypertension au cours de la grossesse

Rev Prat. 2003 15;53(17):1878-88.

155. KUMAR A, DEVI SG, BATRA S, SINGH C, SHUKLA DK.

Calcium supplementation for the prevention of pre-eclampsia.

Int J Gynecol Obstet. 2008; 11.

156. BLONDEL B.

Essai randomisé O.M.S sur la surveillance prénatale évaluant un nouveau modèle de surveillance prénatale de routine.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001 ; 30 (7) : 712-717.

157. ENQUETE SUR LA POPULATION ET LA SANTE DE LA FAMILLE (EPSF).

Maroc 2003-2004 ; chapitre 8.

158. PRUAL A.

Rôle de la consultation prénatale dans la lutte contre la mortalité maternelle et la mortalité néo-natale en Afrique subsaharienne.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31(1): 90-99.

159. MIGUIL M.

Réanimation des urgences obstétricales 1er édition 2005.

160. DEKKES GUS., SIBAI BM.

Primary, secondary, and tertiary prevention of preeclampsia.

Lancet 2001; 307: 209–15

**161. RICARDO PEREZ C., WILLIAM F., HALASIA R., DANIEL R.,
ASHI D., CRISTINE S H., ET AL.**

Critical pathways for the management of preeclampsia and severe preeclampsia in institutionalised health care settings.

BMC pregnancy and children 2003; 1471: 2393/316

162. VAN GEEN DERHYSEN., BENOS JP., AMADOU IA.

Hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de la grossesse : étude des facteurs de risques aisément identifiables et la première consultation prénatale au Niger.

Rev Fr Gynécol Obstet 1999 ; 94(5) : 369–373.

**163. CLIVAZ MARIOTTI L, SAUDAN P, LANDAU CAHANA R,
PECHERE–BERTSCHI A.**

Hypertension in pregnancy

Rev Med Suisse. 2007 12;3(124):2012, 2015–6, 2018.

164. HADDAD B., LOUIS–SYLVESTER., PANIEL BJ.

Inflammation maternelle et pré-éclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Repro 2001, 30 : 17–20.

**165. HANTH JOHN C., MARIAN G EWELL., RICHARD J., LEVIN.,
JOYR ESTERLITZ., BCHE SIBAI., ET AL.**

Pregnancy outcomes in healthy nullipars who developed hypertension.

Obstet Gynecol 2000; 95(1): 24–28.

**166. DRIUL L, LONDERO A, PADADAKIS C, DELLA MARTINA
M, RINUNCINI D, CITOSI A, ET AL.**

Value of uterine artery Doppler in the second subsequent pregnancy.

Minerva Ginecol. 2008;60(5):377–382.

167. ANANTH CV, SMULIAN JC, VINTZILEOS AM.

Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy : a meta-analysis of observational studies.

Obstet Gynecol, 1999, 93, 622-628.

168. DOWLING O, ROCHELSON B, WAY K, AL-ABED Y, METZ CN.

Nicotine inhibits cytokine production by placenta cells via NFkappaB : potential role in pregnancy-induced hypertension.

Mol Med. 2007;13(11-12):576-83.

169. PALOT M., KESSBER P., VISSEAUX H., BATMANS C.

Toxémie gravidique.

Conférences d'Actualisation SFAR. 1997; 633- 650.

170. RUMBOLD AR., CROWDER CA., HESLOM PR., DEKKER GA., ROBINSON JS.

Vitamin C and E and the risks of preeclampsia and prenatal complications.

NEJ M 2006; 354: 1796-806.

171. ROYSTENE0., ARMSHONG S.

La prévention des décès maternels.

Genève Organisation Mondiale de la Santé, 1980 ; 215.

172. SERVILLO G, APICELLA E, STRIANO P.

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in the parturient with preeclampsia after inadvertent dural puncture.

Int J Obstet Anesth. 2008;17(1):88-9.

173. DURLACH J.

Prevention of gravid toxemia with magnesium

Presse Med. 2004 31;33(13):903.

174. LEDUC L, DUBOIS E, TAKSER L, REY E, DAVID M.

Dalteparin and low-dose aspirin in the prevention of adverse obstetric outcomes in women with inherited thrombophilia.

J Obstet Gynaecol Can. 2007;29(10):787-93.

175. BOOG G, LE VAILLANT C, ALNOUKARI F, JOSSIC F, BARRIER J, MULLER JY.

Combining corticosteroid and aspirin for the prevention of recurrent villitis or intervillitis of unknown etiology]

J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2006; 35(4):396-404.

176. BEN HAMOU D.P.

Pré-éclampsie et prévention par un traitement par Aspirine : le point de vue de l'anesthésiste.

La lettre du gynécologue 2001 : 259.

177. EMONTS P, SEAKSAN S, SEIDEL L, THOUMSIN H, BRICHANT JF, ALBERT A, ET AL.

Index predictive de la preeclampsia avant la grossesse et prévention primaire

J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2008;37(5):469-76.

178. MERVIEL P., BERKANE N., MATHIERS E., DREYFUS M., BEAUFILS M., BREAT G., ET AL.

Les indications actuelles de l'Aspirine en obstétrique.

La lettre du Gynécologue 2001 ; 259.

179. SUBTIL D., GOEUSSE P., PUECH F., LEQUIN P., BIAUSQUE S., BREANT G., UZAN S.

Aspirine (100mg) used for prevention of preeclampsie in nulliparous women: the essai regional. Aspirine Mère-enfant student (post I)

BJOG 2003; 110: 475-85.

180. BRENNER B, KUPFERMINC MJ.

Inherited thrombophilia and poor pregnancy outcome.
Clin Obstet Gynecol, 2003, 17: 427–439.

181. KUPFERMINC MJ, ELDOR A, STEINMAN N.

Increased frequency of the genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy.
N Engl J Med. 1999; 340 : 913.

182. BAR J, MASHIAH R, COHEN-SACHER B.

Effect of thromboprophylaxis on uterine and fetal circulation in pregnant women with a history of pregnancy complications.
Thromb Res, 2001, 101: 235–241.

183. SEPHTON V, FARQUHARSON RG, TOPPING J.

A longitudinal study of maternal dose response to low molecular weight heparin in pregnancy.
Obstet Gynecol, 2003, 101:1307–1311.

184. BRANCH DW, KHAMASHTA MA.

Antiphospholipid syndrome : obstetric diagnosis, management, and controversies.
Obstet Gynecol, 2003, 101: 1333–1344.

185. FARQUHARSON RG, QUENBY S, GREAVES M.

Antiphospholipid syndrome in pregnancy : a randomized, controlled trial of treatment.
Obstet Gynecol, 2002, 100, 408–413.

186. EZZEROUKI AMINE

L'éclampsie en reanimation: experience du CHRAL Farabi (Oujda)Thèse
Méd,Fés , 2011 :n53

187. 2. Atkins D, Briss PA, Eccles M, Flottorp S, Guyatt GH, Harbour RT, Hill S, Jaeschke R, Liberati A, Magrini N, Mason J, O'Connell D, Oxman AD, Phillips B, Schünemann H, Edejer TT, Vist GE, Williams JW Jr; GRADE Working Group. Systems for grading the quality of evidence and the strength of recommendations II: pilot study of a new system. BMC Health Serv Res. 2005 23;5:25.