



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008

THESE N° 36

Pronostic maternel et périnatal de l'hypertension artérielle gravidique

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE2008

PAR

Mlle **Aicha LOUTFI**

Née le 08 Mars 1981 à Sidi-Ifni

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Hypertension artérielle gravidique– Prééclampsie
Facteurs pronostiques– Pronostic maternel– Pronostic périnatal

JURY

Mr. **H. ABBASSI**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. **A. ABOULFALAH**

Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique

Mr. **A. ABOUSSAD**

Professeur de Néonatalogie

Mr. **H. ASMOUKI**

Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique

Mr. **M. A. SAMKAOUI**

Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

DOYEN HONORAIRE	: Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES	: Pr. FEDOUACH Sabah
	: Pr. AIT BEN ALI Said
	: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN	: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET COOPERATION	: Pr. Ahmed OUSEHAL
VICE DOYEN AUX AFFAIRES PEDAGOGIQUES	: Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-ptisiologie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie

Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BEN ELKHAIA	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie-Réanimation
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie - Réparatrice
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. TASSI	Nora	Maladies - Infectieuses
Pr. ZOUGARI	Leila	Parasitologie –Mycologie

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

-ALR	: Anesthésie Loco-Régionale
-ATCD	: Antécédent
-BCF	: Bruits Cardiaques Foetaux
-CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
-DLG	: Décubitus Latéral
-HU	: Hauteur Utérine
-Ht	: Hématocrite
-HRP	: Hématome Rétroplacentaire
-HSCF	: Hématome Sous Capsulaire De Foie
-Hb	: Hémoglobine
-Hellp Sd	: Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets
-HTA	: Hypertension Artérielle
-HTAG	: Hypertension Artérielle Gravidique
-IR	: Index de Résistance
-ID	: Index Diastolique
-IRA	: Insuffisance Rénale Aiguë
-IV	: Intraveineux
-IVL	: Intraveineux Lent
-MFIU	: Mort Fœtale In Utéro
-MNN	: Mort Néonatale
-MAF	: Mouvements Actifs Foetaux
-NHBPEP	: National High Blood Pressure Education Program
-NFS	: Numération Formule Sanguine
-OAP	: Œdème Aigu de Poumon
-Plq	: Plaquettes
-PAD	: Pression Artérielle Diastolique
-PAs	: Pression Artérielle Systolique
-RCIU	: Retard de Croissance Intra-Utérin
-RF	: Reverse Flow
-SA	: Semaines d'Aménorrhées
-SFA	: Souffrance Fœtale Aiguë
-SNN	: Souffrance Néonatale
-SHAG	: Stéatose Hépatique Aiguë Gravidique
-TCK	: Taux de Céphaline Kaolin
-TP	: Taux de Prothrombine
-TAd	: Tension Artérielle Diastolique
-TAs	: Tension Artérielle Systolique

PLAN

<u>Introduction:</u>	01
<u>Patientes et méthodes:</u>	04
I– Patientes d'étude:	05
1–Type d'étude:.....	05
2–Population d'étude:	05
3–Variables étudiées:	05
II– Méthode d'étude:	09
III– Difficultés:	10
<u>Résultats:</u>	11
I– Etude globale:	12
1–Caractéristiques épidémiologiques:	12
1–1–Fréquence globale:	12
1–2–Fréquence selon les saisons:	13
1–3–Age maternel:	14
1–4–Antécédents médicaux:	14
1–5–Antécédents obstétricaux:	15
1–6–Parité:	15
1–7–Suivi de la grossesse:	16
1–8–Motif de consultation:	16
1–9–Age gestationnel à l'admission:	17
1–10–Délai intergénérisique:	18
2–Données cliniques :	18
2–1–Examen général :	18
2–1–1–Etat de conscience à l'admission :	18
2–1–2–Tension artérielle systolique à l'admission :	19
2–1–3–Tension artérielle diastolique à l'admission :	19
2–2–4–Signes neurosensoriels :	20

2-1-5-Poids :	20
2-1-6-Protéinurie au labstix :	20
2-2-Examen obstétrical :	21
2-2-1-Hauteur utérine :	21
2-3-Complications graves à l'admission :	21
3- Données biologiques :	22
3-1-Numération formule sanguine :	22
3-2-Bilan rénal :	23
3-3-Bilan hépatique :	24
3-4-Glycémie :	25
3-5-Bilan d'hémostase :	25
3-6-Diurèse :	26
3-7-Protéinurie 24h :	26
3-8-Uricémie :	27
4-Echographie obstétricale :	27
5-Doppler :	28
6-ERCF :	28
7-Traitement:	29
7-1-Traitement médical :	29
7-2-Traitement obstétrical :	30
8-Evolution:	32
8-1-Evolution maternelle :	32
8-2-Evolution périnatale :	34
II- Analyse des complications maternelles :	36
1-Analyse des complications maternelles en fonction des paramètres épidémiologiques :	36
2- Analyse des complications maternelles en fonction des paramètres cliniques :	42
3- Analyse des complications maternelles en fonction des paramètres paracliniques :	47
4- Analyse des complications maternelles en fonction des modalités	

obstétricales :	54
III– Analyse des complications périnatales :	56
1–Analyse des complications périnatales en fonction des paramètres épidémiologiques :.....	56
2– Analyse des complications périnatales en fonction des paramètres cliniques :.....	61
3– Analyse des complications périnatales en fonction des paramètres paracliniques :	65
4– Analyse des complications périnatales en fonction des modalités obstétricales :	71
<u>Discussion</u> :	75
I– Rappels:	76
1– Définition:	76
2– Classification:	76
3– Physiopathologie :	78
II– Epidémiologie de l'HTAG :	81
III– Complications materno–périnatales :	84
1–Complications maternelles:	84
2–Complications périnatales:	92
IV– Facteurs pronostiques :	96
1–Facteurs du pronostic maternel :	96
2–Facteurs du pronostic périnatal :	110
V– Traitement :	120
1–But :	120

2-Moyens :	120
3-Indications :	132
VI- Surveillance :	136
1-Surveillance en pré-partum :	136
2-Surveillance en per_partum :	137
3-Surveillance en post-partum :	137
VII- Prévention :	139
1-Prévention primaire :	139
2-Prévention secondaire :	141
<u>Conclusion</u>	143

Résumés

Bibliographie

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle gravidique est une pathologie obstétricale grave et fréquente qui complique 3 à 15% des grossesses selon les pays, c'est une cause majeure de morbidité et de mortalité maternelle et périnatale dans le monde entier et notamment en Afrique [82].

Même dans les régions favorisées, cette affection reste une des premières indications d'hospitalisation maternelle en unité de soins intensifs, à cause des complications gravissimes qu'elle peut engendrer et qui peuvent être fatales [77].

Connue aussi sous les appellations de la toxémie, la dysgravidie, la prééclampsie, ou la gestose, l'hypertension artérielle gravidique regroupe un ensemble de désordres cliniques, biologiques, et radiologiques d'origine encore mal élucidé. Et si beaucoup d'hypothèses sont en cours d'étude dans l'espoir d'expliquer ou même de prédire la survenue de la maladie, une chose est certaine ; l'hypertension artérielle gravidique nécessite une prise en charge sérieuse, afin d'établir un diagnostic précoce, et d'éviter ses lourdes complications dominées par l'éclampsie.

Le diagnostic clinique de l'hypertension artérielle gravidique reconnu par tout praticien est posé devant une tension artérielle $\geq 140/90$ mm-Hg, avec ou sans protéinurie (≥ 1 croix au labstix), des oedèmes ou d'autres symptômes neurosensoriels qui précèdent parfois de plusieurs semaines l'ascension des chiffres tensionnels [109].

La maladie peut être aussi découverte lors d'une complication ; comme une éclampsie, un retard de croissance intra-utérin très fréquent, ou encore une mort fœtale.

La gestion d'une hypertension artérielle gravidique n'est pas toujours facile ; extraire ou dépendre des risques de prématurité ou conserver le fœtus dépend entre autre de l'état clinico-biologique de la mère, mais aussi de la qualité de soins et de surveillance que peut fournir la structure hospitalière.

A partir de ce travail, nous allons essayer d'étudier l'hypertension artérielle gravidique dans notre propre série ; examiner son profil épidémiologique, clinique, obstétrical, paraclinique, et les modalités de prise en charge, d'analyser les complications maternelles et périnatales, et de mettre l'accent sur les données les plus actuelles de la littérature.

L'objectif de notre étude est d'évaluer le pronostic maternel et périnatal de l'hypertension artérielle gravidique et ainsi de définir les facteurs pronostiques de la maladie pour pouvoir tracer des conduites pratiques qui vont guider par la suite nos interventions curatives et préventives face à cette pathologie.

PATIENTES
& METHODES

I) Patientes d'étude:

1-Type d'étude :

Il s'agit d'une série rétrospective réalisée au sein de la maternité du CHU Mohammed VI- service de gynécologie obstétrique A du Professeur ABBASSI- de Marrakech.

Notre étude s'est étalée sur une période de 3ans allant de Janvier 2003 à décembre 2005 et a porté sur 700 patientes ayant un diagnostic d'hypertension artérielle gravidique.

2- Population d'étude :

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

3-Variables étudiées :

Dans tous les dossiers des patientes exploités nous avons relevés les variables suivantes selon la fiche technique ci-jointe:

Identité :

Nom, prénom :

N.E :

N.O :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Date d'accouchement :

Age maternel :

Profession :

Niveau d'instruction :

ATCD :

Gestité :

Parité :

Nb.d'enfants vivants :

Pronostic maternel et périnatal de l'HTAG

FC :	MFIU :	RCIU :	GEU :	Prématurité :
HTA	Eclampsie		Complication :	
Diabète	Néphropathie		Cardiopathie	Autre :

Grossesse actuelle :

Suivie : oui non

Motif de consultation :

Age gestationnel à l'admission :

Age gestationnel à l'extraction :

Délai intergénérisique :

Examen clinique :

Etat général à l'admission :

Conscience :	Eclampsie	Coma	Obnubilée	normale
TAs :		TAd :		
Poids :		Taille :		
Labstix :	F	NF		Protéinurie

Examen obstétrical :

HU :	CU :	BCF :	
En travail		En dehors du travail	
Saignement			
Signes neurosensoriels :			
	Céphalées	Acouphènes	Phosphènes
	Vomissements	Barre épigastrique	ROT vifs

<u>Complication :</u>	Eclampsie	HRP	HELLP.Sd	CIVD
	Autre :			

CAT :

<u>Antihypertenseurs :</u>	Hydralazine	Methyldopa	autre
<u>Anticonvulsivants :</u>	oui	non	type :

Pronostic maternel et périnatal de l'HTAG

Bilan biologique :

NFS:	Hb :	Ht :	Pq :
Urée :			Créat:
ASAT :			ALAT :
TP :			TCK:
Glycémie :		LDH :	Bilirubine:
Protéinurie de24h :			
Oligurie :	oui	non	
Uricémie :	F	NF	Taux:

Echographie obstétricale:

Etat du fœtus à l'admission:

Nb.foetus :

MFIU RCIU Oligoamnios

Malformations :

Bip: LF : DAT : Poids fœtal :

Doppler : F NF

IR.artère ombilicale: IR.artère utérine: Noch + -

IR.artère cérébrale:

ERCF : Normal Pathologique Type d'anomalie :

Conduite obstétricale :

Extraction d'emblée :

Travail : spontané induit

Accouchement VB : spontané assisté

Césarienne indication :

Conservation :

Durée :

Travail : spontané induit

Pronostic maternel et périnatal de l'HTAG

Accouchement VB : spontané assisté
Césarienne indication :

Nouveau-né à la naissance :

Apgar : 1 mn : 5 mn : 10 mn :
Réanimation : oui non durée :
Hospitalisation en néonatalogie : oui non
Poids : terme : sexe :

Evolution

Maternelle : favorable : oui non

Complication :

Eclampsie HRP CIVD Hémorragie de délivrance
IRA OAP HELLP.Sd Décès
Hospitalisation en USI : oui non durée :
Autre :

Périnatale : favorable : oui non

Complication :

SFA SNN MFIU MNN INN
Prématurité hypotrophie P+H
Autre

II) Méthodes d'étude :

- La saisie des données, ainsi que l'analyse ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS 10.0 pour Windows.
- L'analyse des données a fait appel à 2 niveaux :
 - Analyse descriptive : a consisté à calculer des pourcentages pour les variables qualitatives et des mesures de tendance centrale (moyenne, médiane) et de dispersion (écart-type, minimale, maximale) pour les variables quantitatives.
 - Analyse univariée : a fait appel au test de Chi carré pour la comparaison des pourcentages ; et lorsque les conditions d'application du test n'étaient pas vérifiées, on a eu recours au test exact de Fisher.

Pour la comparaison des moyennes, nous avons utilisé le test de Student.

- Nous avons considéré que :

1-Pour la mère :

- Le pronostic maternel (ou l'évolution maternelle) est défavorable (ou mauvais) en présence d'au moins une des complications maternelles suivantes :
 - le décès
 - l'éclampsie
 - l'HRP
 - l'IRA
 - la CIVD
 - l'hémorragie de délivrance
 - l'OAP
 - le HELLP Sd
 - l'HSCF
 - Le pronostic maternel (ou l'évolution maternelle) est favorable en absence de toutes complications maternelles citées ci-dessus.
-

2/Pour le fœtus :

- Le pronostic périnatal (ou l'évolution périnatale) est défavorable (ou mauvais) en présence d'au moins une des complications périnatales suivantes :
 - la MFIU
 - la SNN
 - la prématurité
 - l'hypotrophie
 - la SFA
 - la MNN
- Le pronostic périnatal (ou l'évolution périnatale) est favorable en absence de toutes complications périnatales citées ci-dessus.

Le seuil de signification retenu est $p < 5\%$

III) Difficultés :

La réalisation de ce travail s'est heurtée à quelques difficultés lors de la collecte des données :

- 7 dossiers de décès maternels étaient incomplets.
 - Les résultats du bilan paraclinique des patientes n'étaient pas toujours disponibles
 - 43 patientes sont admises en post-partum pour hypertension artérielle gravidique ou une de ses complications ;dont on note 15 cas d'éclampsie du post-partum, des renseignements sur le déroulement de l'accouchement ainsi que l'évolution périnatale ne sont pas toutes disponibles.
 - 6 patientes ont poursuivi leurs grossesses et sont déclarées sortantes, et ainsi les informations concernant le pronostic ultérieur nous manquaient.
-

RESULTATS

I- Etude globale :

1- Caractéristiques épidémiologiques :

1-1- Fréquence globale :

Durant la période de notre étude qui s'étale du Janvier 2003 au Décembre 2005, on a pu observer 700 patientes porteuses d'une hypertension artérielle gravidique sur un nombre total de 16093 accouchements répertoriés au sein du service de gynécologie obstétrique A de la maternité du CHU Mohammed VI.

La fréquence globale de l'hypertension artérielle gravidique dans notre structure est de 4,35%.

Sur 197 patientes ayant bénéficié d'une protéinurie de 24H ; 76 avaient un test positif (protéinurie $\geq 0,3\text{g}/24\text{h}$) ; ainsi le taux de prééclampsie dans cet échantillon est estimé à 38,6%.

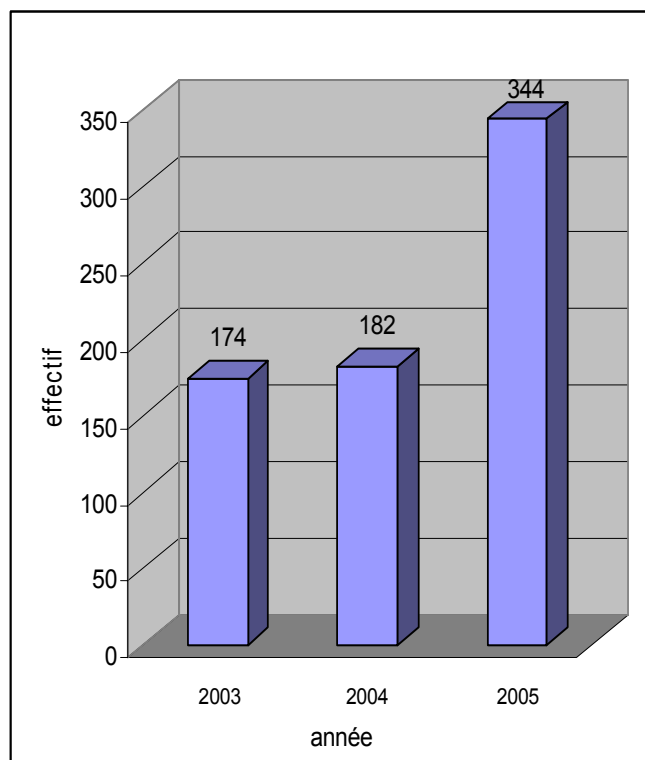


Figure 1 : Répartition des patientes selon les années d'étude

2-Fréquence selon les saisons :

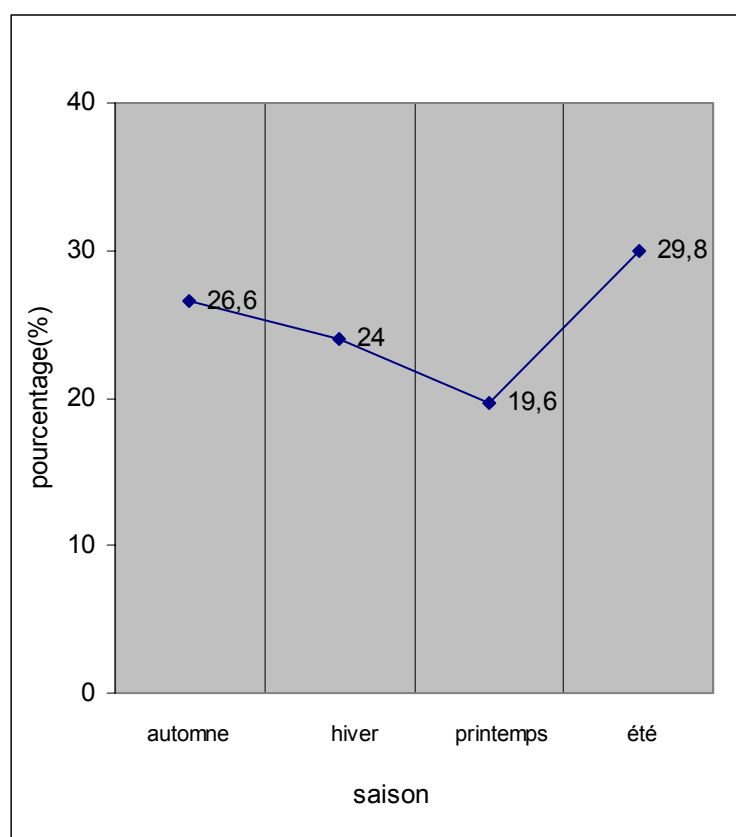


Figure 2 : Répartition des patientes selon les saisons

50,6% des patientes ont été hospitalisées au cours des saisons froides, et 49,4% lors des saisons chaudes.

3- Age maternel

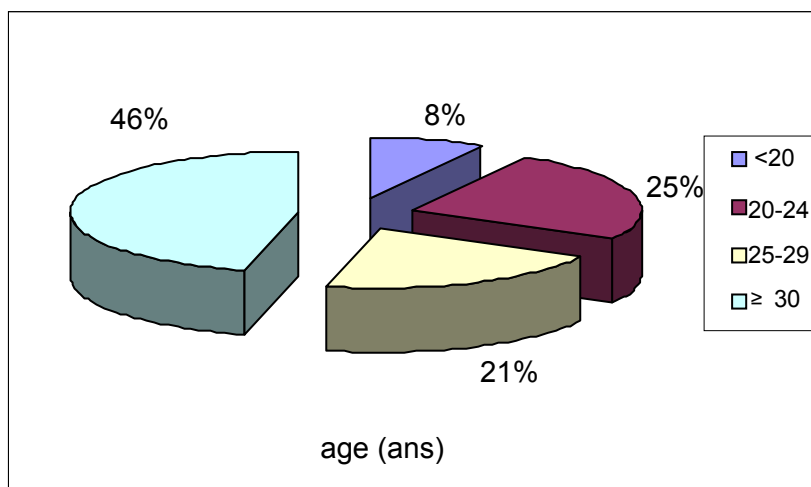


Figure 3 : Répartition des patientes selon l'âge

Presque la moitié des patientes (46%) étaient âgées de 30 ans ou plus, alors que les jeunes femmes de moins de 20 ans ne représentaient que 8% de la série.

4- Antécédents médicaux :

Seule 33 patientes (4,8%) présentaient un (ou plusieurs) ATCD médical, dont 17 cas d'antécédent d'HTA, 9 cas de cardiopathie et 9 cas de diabète.

Tableau I : Répartition des patientes en fonction des ATCD médicaux :

ATCD médical	Nombre de cas (n=33)	Pourcentage (%) (n=33)
HTA	17	51,5
Cardiopathie	9	27,2
Diabète	9	27,2
Néphropathie	0	0

5- Antécédents obstétricaux :

Presque une femme sur quatre avait un ou plusieurs antécédents obstétricaux, dont 21,3% présentent un terrain de prééclampsie-éclampsie.

Tableau II : Répartition en fonction des ATCD obstétricaux :

ATCD obstétrical	Nombre de cas (n=164)	Pourcentage (%) (n=164)
Fausse couche	104	63,4
MFIU	51	31
Prééclampsie	28	17
Eclampsie	7	4,26
Prématurité	6	3,65
RCIU	4	2,43

6- Parité :

Parmi nos patientes ; 47% étaient des primipares et 53% étaient des multipares.

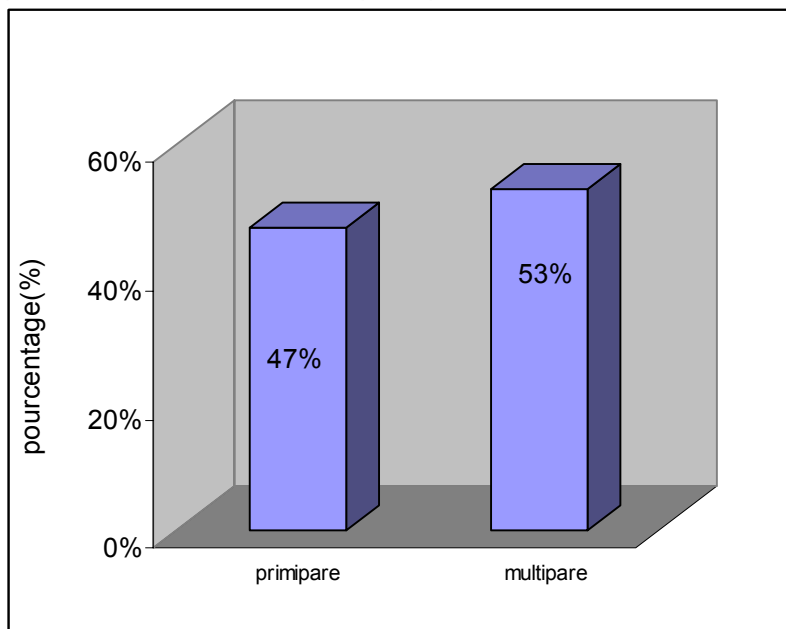


Figure 4 : Répartition des patientes selon la parité

7- Suivi de la grossesse :

Seule 28,7% des grossesses étaient correctement suivies.

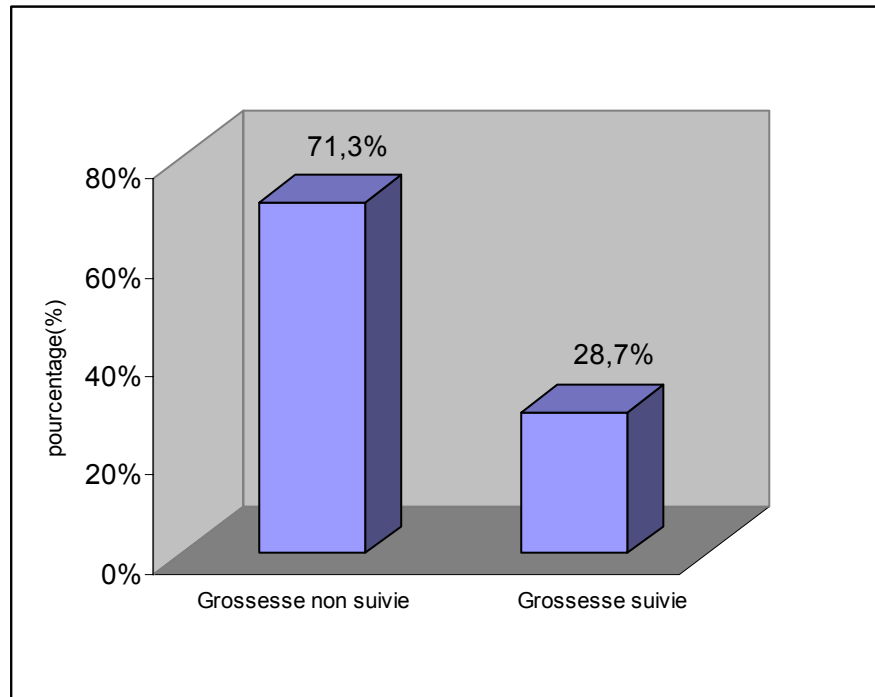


Figure 5 : Répartition des patientes selon le suivi de la grossesse

8- Motifs de consultation :

L'étude des motifs de consultation a montré que 41% des patientes ont consulté pour une élévation des chiffres tensionnels, 33% présentaient des signes d'un accouchement éminent, 9,5% consultaient (ou étaient référées) pour des crises convulsives du pré- ou du post-partum, 7,6% présentaient des métrorragies du troisième trimestre, 2,6% venaient réclamer une disparition de l'activité fœtale, 1% présentaient des oedèmes, et 4,6% consultaient pour d'autres problèmes surtout d'ordre obstétrical.

Le tableau III résume les différents motifs de consultation de nos patientes.

Tableau III : Répartition des patientes selon le motif de consultation :

Motif de consultation	Nombre de cas (n=700)	Pourcentage (%) (n=700)
Hypertension	292	41,7
Accouchement	231	33
Métrorragies du 3 ^{ème} trimestre	53	7,6
Eclampsie du pré-partum	52	7,4
Disparition des MAF	18	2,6
Eclampsie du post-partum	15	2,1
Oedemes	7	1
Autres	32	4,6
Total	700	100

9- Age gestationnel à l'admission :

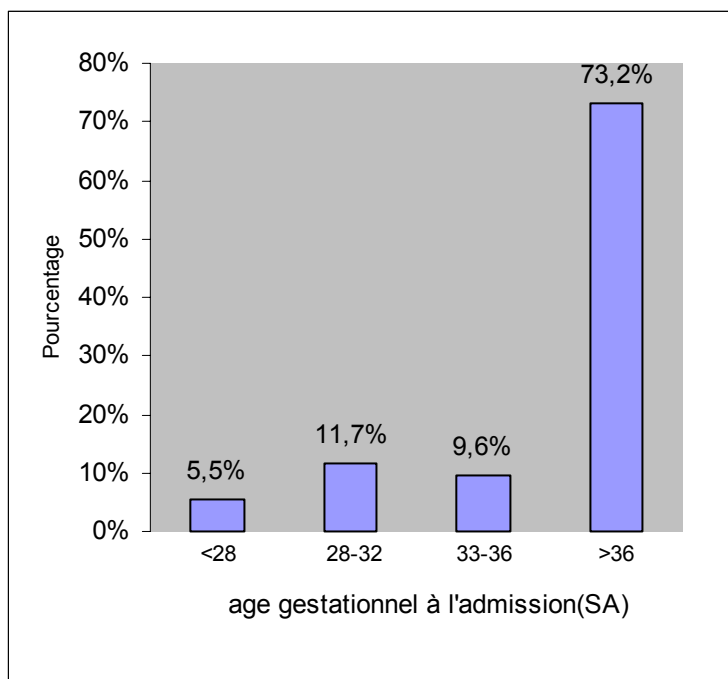


Figure 6 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission

La majorité des femmes (495; 73,2%) ont consulté à un âge gestationnel près du terme.

10- Délai intergénésique :

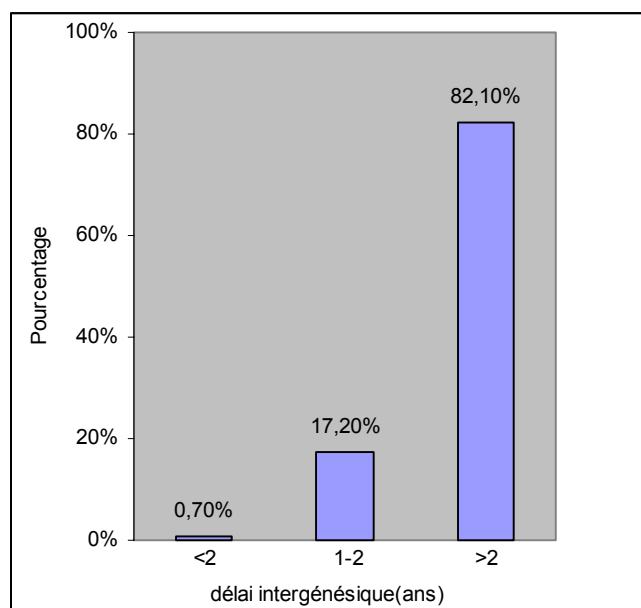


Figure 7 : Répartition des patientes selon le délai intergénésiq

Le délai intergénésiq était connu chez 145 patientes (20,7%); dont la majorité (82,1%) excédait 2ans, dans 17,2% des cas il était compris entre 1 et 2ans, et dans moins de 1% était inférieur à 24 mois.

2- Données cliniques :

2-1-Examen général :

2-1-1-Etat de conscience à l'admission :

Tableau IV : Répartition des patientes selon l'état de conscience à l'admission :

conscience	Nombre de cas (n=700)	Pourcentage (%) (n=700)
normale	648	93,5
obnibulée	30	4,3
coma	9	1,2
éclampsie	7	1
Total	700	100

La majorité des patientes (93,5%) ont été admises en état de conscience normale.

2-1-2-Tension artérielle systolique à l'admission (TAs) :

Plus de la moitié des patientes(56,4%) avaient une tension artérielle systolique à l'admission ≥ 160 mm-Hg, 36,7% avaient une Tas comprise entre 140 et 160mm-Hg, et seule 6,9% avait une Tas < 140 mm-Hg.

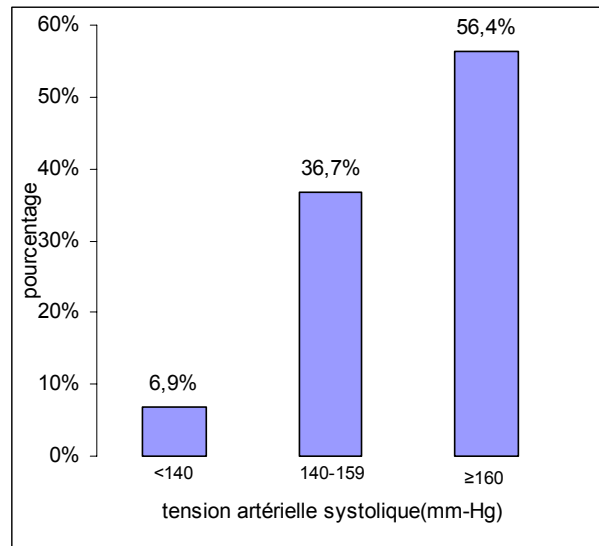


Figure 8 : Répartition des patientes selon la tension artérielle systolique à l'admission

2-1-3-Tension artérielle diastolique à l'admission (TAd) :

La majorité des cas(63,1%) avaient une tension artérielle diastolique à l'admission comprise entre 90 et 109mm-Hg, alors que 23,8% avaient une TAd ≥ 110 mm-Hg et 13,1% avaient une TAd < 90 mm-Hg.

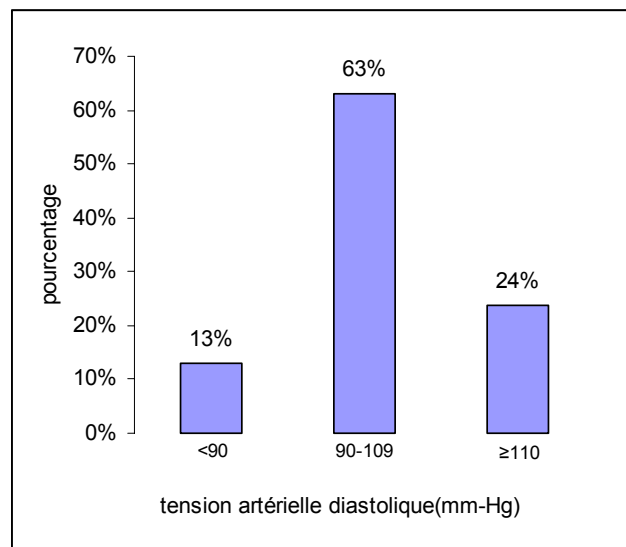


Figure 9 : Répartition des patientes selon la tension artérielle diastolique à l'admission

2-1-4-Signes neurosensoriels :

Parmi les 700 femmes répertoriées, 167(24,8%) présentaient un ou plusieurs signes neurosensoriels. Ces signes étaient dominés par les céphalées dans 78,4% des cas.

Tableau V : Répartition des patientes selon les signes neurosensoriels :

Signes neurosensoriels	Nombre de cas (n=167)	Pourcentage (%) (n=167)
Céphalées	131	78,4
acouphènes	66	39,5
Barre épigastrique	62	37,1
phosphènes	57	34,1
Vomissements	21	12,5
Réflexes ostéotendineux vifs	12	7,2

2-1-5-Poids :

Seules 84 patientes (12%) ont bénéficié d'une pesée à l'admission; le poids variait entre 50 et 156Kg avec une moyenne de 75,51Kg [$\pm$ 16,992].

2-1-6-Protéinurie au labstix :

Seule 95 patientes (13,7%) ont bénéficié d'un examen urinaire au labstix à l'admission, dont 87,3% avait un test positif et 12,7% avait un test négatif.

Tableau VI : Répartition des patientes selon la protéinurie au labstix

Protéinurie au labstix	Nombre de cas (n=95)	Pourcentage (%) (n=95)
positive	83	87,3
négative	12	12,7
Total	95	100

2-2-Examen obstétrical :

2-2-1-Hauteur utérine (HU)

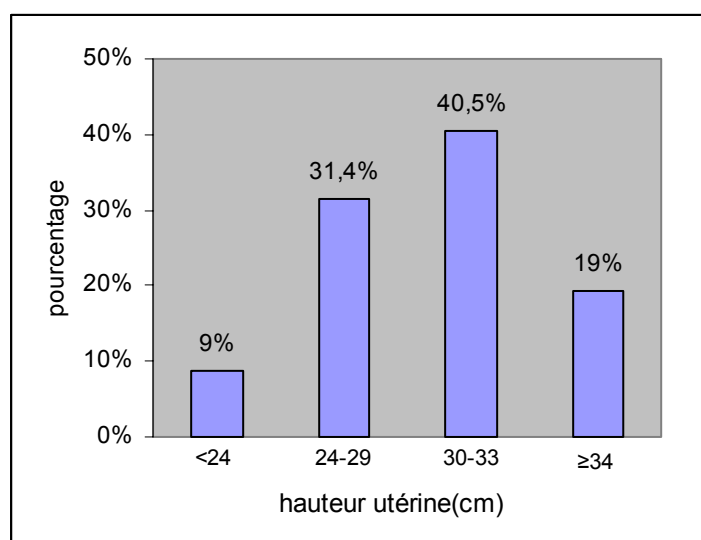


Figure 10 : Répartition des patientes selon la hauteur utérine

Nous avons observé que 40,5% des patientes avaient une hauteur utérine entre 30 et 33cm, 30,4% avaient une hauteur utérine comprise entre 24 et 29 cm, 19,4% des femmes avaient une hauteur excessive, et seules 8,6% avaient une hauteur <24cm.

2-3-Complications graves à l'admission :

137 patientes (19,8%) ont présenté des complications au moment de leur admission essentiellement à type d'HRP dans 42,3% des cas et l'éclampsie dans un pourcentage de 33,6%.

Tableau VII : Répartition des complications graves à l'admission :

Type de complication	Nombre de cas (n=137)	Pourcentage (%) (n=137)
HRP	58	42,3
Eclampsie	46	33,6
MFIU	22	16,1
Hellp.sd	1	0,7
CIVD	1	0,7
Autre	9	6,6
Total	137	100

3-Données biologiques :

3-1-Numération formule sanguine :

3-1-1-Hémoglobininémie :

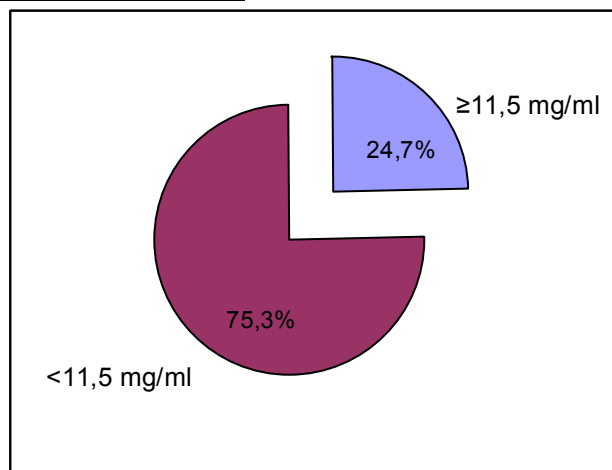


Figure 11 : Répartition des patientes selon l'hémoglobininémie (mg/ml)

L'hémoglobininémie a été faite chez 449 des patientes (64,1%); parmi lesquelles la majorité (75,3%) présentait une anémie, contre seulement 24,7% des cas qui avaient un taux d'hémoglobine normal.

3-1-2-Taux d'hématocrite :

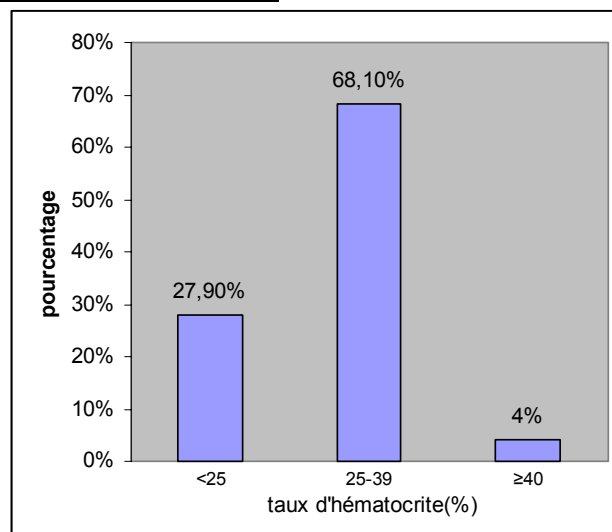


Figure 12 : Répartition des patientes selon le taux d'hématocrite (%)

426 patientes (60,9%) ont eu un dosage d'hématocrite, dont plus de la moitié (68,1%) avaient un taux normal, presque un quart ont une hématocrite basse inférieure à 25% ,et 4% seulement avaient un taux $\geq 40\%$.

3-1-3-Taux de plaquettes :

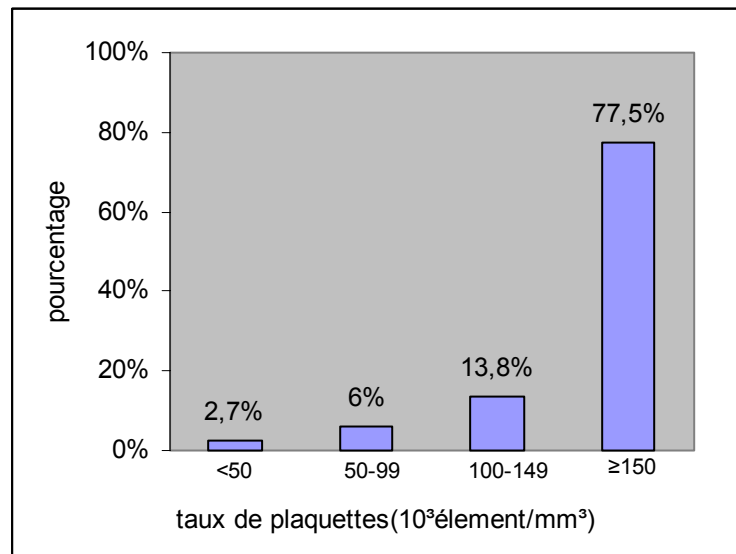


Figure 13 : Répartition des patientes selon le taux de plaquettes (10³élément/mm³)

449 patientes (64,1%) ont eu un dosage de plaquettes, dont plus de la moitié (77,5%) avaient un taux normal, 13,8% avaient un taux compris entre 100000 et 149000 élément, 6% avaient un taux entre 50000 et 99000 élément, et seules 2,7% avaient une thrombopénie sévère (<50000élément).

3-2-Bilan rénal :

3-2-1-Urée sérique :

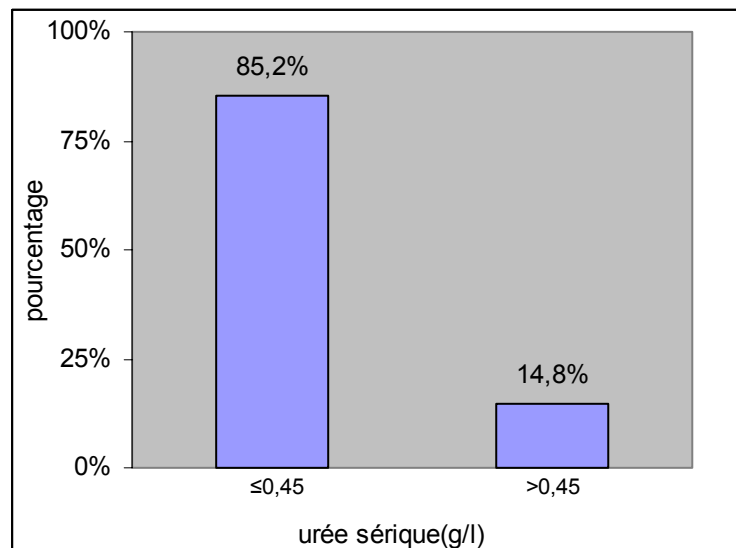


Figure 14 : Répartition des patientes selon le taux d'urée sérique (g/l)

372 patientes (53%) avaient bénéficié d'un dosage d'urée sanguine; dont 317 (85,2%) avait un taux normal, contre seules 55 (14,8%) des patientes qui avaient une urémie élevée.

3-2-2- Créatininémie :

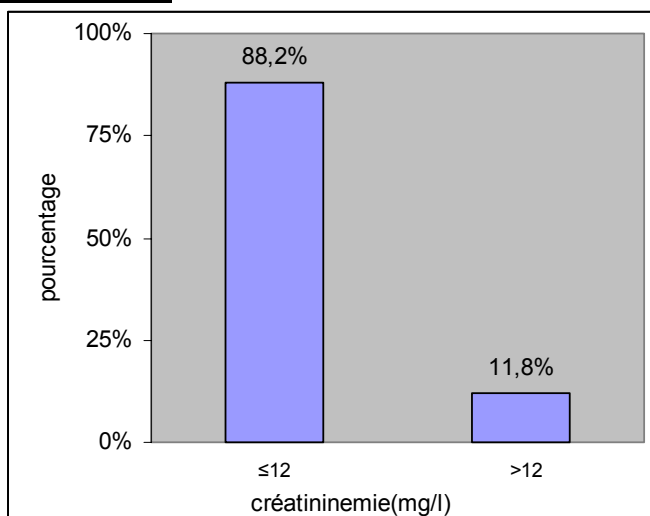


Figure 15 : Répartition des patientes selon la créatininémie (mg/l)

Parmi 397 patientes (56,7%) qui ont eu un dosage de la créatininémie; 350 (88,2%) avaient un taux normal, contre seulement 47 (11,8%) qui avaient un taux dépassant 12mg/l.

3-3-Bilan hépatique :

Seule 66(9,4%) de nos patientes ont bénéficié d'un bilan hépatique (ASAT-ALAT) ; parmi lesquelles 53(80,3%) avaient des taux normaux, contre 13(19,7%) qui présentaient une cytolysé hépatique.

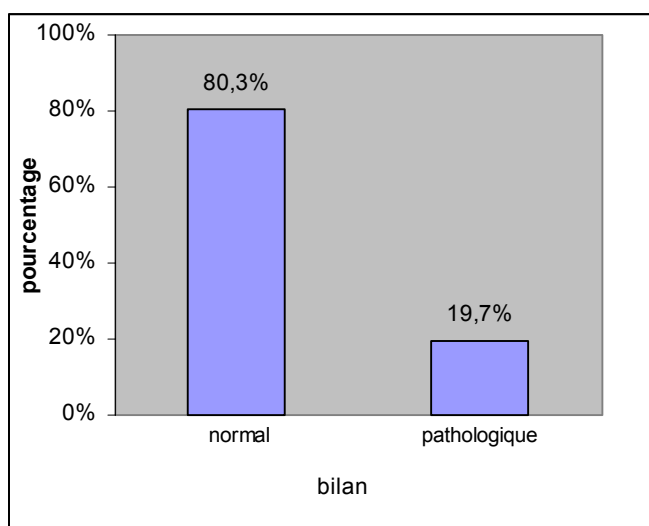


Figure 16 : Répartition des patientes selon le bilan hépatique

3-4-Glycémie à jeûn

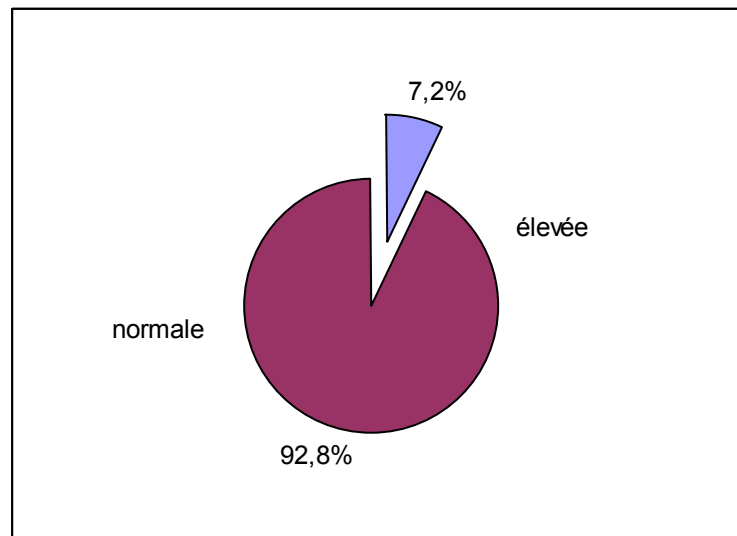


Figure 17 : Répartition des patientes selon la glycémie à jeûn

402 patientes (57,4%) ont bénéficié d'une glycémie à jeûn; qui s'est révélée normale dans 373 des cas (92,8%) et élevée dans seulement 29 cas (7,2%).

3-5-Bilan d'hémostase

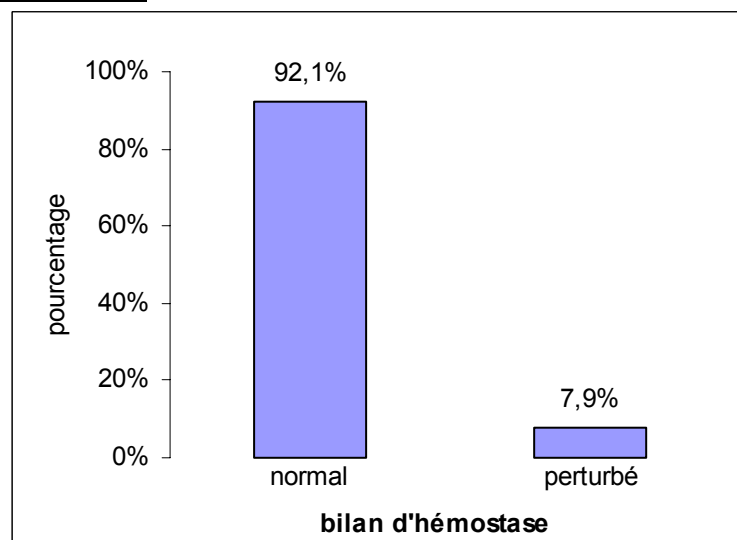


Figure 18 : Répartition des patientes selon le bilan d'hémostase

Un bilan d'hémostase (TP+TCK) a été pratiqué chez 367 (52,4%) patientes, il était normal dans 338 (92,1%) cas; contre seulement 29(7,9%) cas ayant des taux anormaux.

3-6-Diurèse :

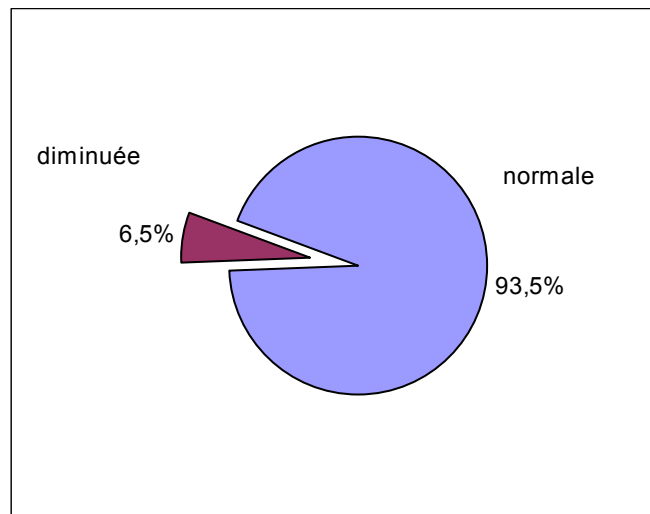


Figure 19 : Répartition des patientes selon la diurèse

La diurèse de 24heure était quantifiée chez 216(30,9%) des patientes ; 202(93,5%) d'entre elles avaient une diurèse normale, alors que seules 14(6,5%) patientes avaient une oligurie.

3-7-Protéinurie 24H :

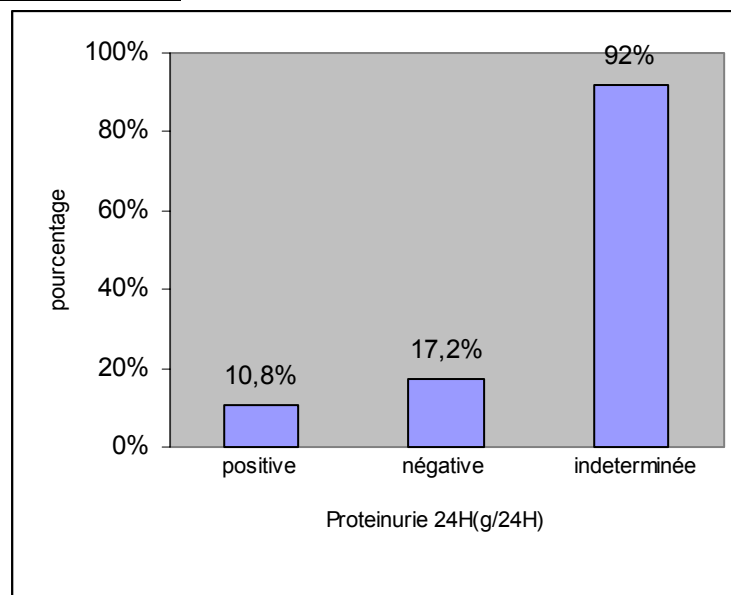


Figure 20 : Répartition des patientes selon la protéinurie de 24 heures

197 patientes (28%) ont bénéficié d'un dosage quantitatif de la protéinurie ; 76 (10,8%) avaient une protéinurie positive et 121(17,2%) avaient une protéinurie négative.

3-8-Uricémie :

L'uricémie n'a été évaluée que chez 6 patientes.

4-Echographie obstétricale :

L'échographie obstétricale n'a pas été pratiquée chez toutes les patientes ; notamment celles admises à un stade avancé du travail, ou en état compliqué nécessitant une intervention en urgence.

404 patientes (59,8%) de notre série ont bénéficié d'une échographie dès leur admission, dont 219(54,2%) avaient un examen normal, 20(5%) avaient une grossesse gémellaire, 95(23,5%) présentaient un oligoamnios, 61 (15%) présentaient un RCIU et 2(0,5%) avaient des malformations fœtales.

Les résultats de l'échographie obstétricale sont résumés dans la figure 21

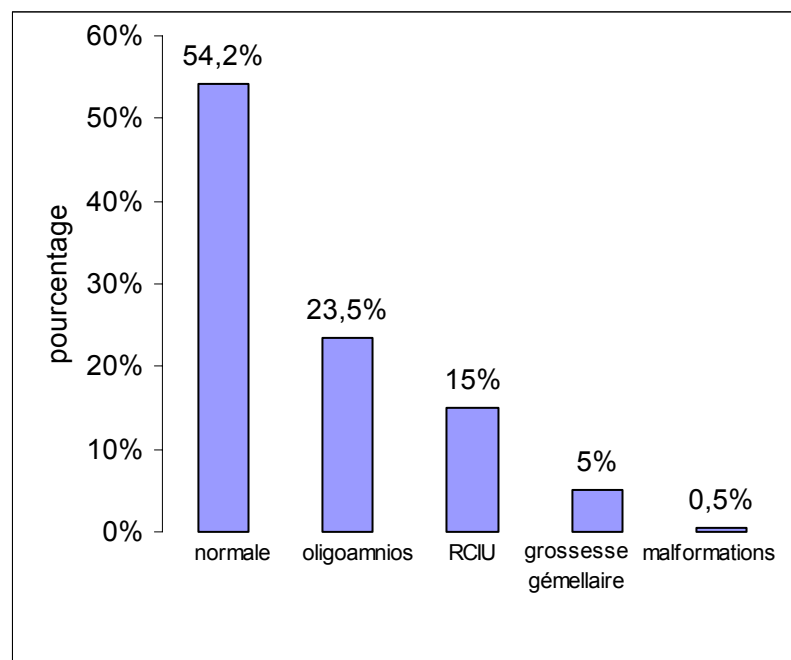


Figure 21 : Résultats de l'échographie obstétricale

5-Doppler :

99 (14%) patientes ont bénéficié d'un examen doppler ombilical, dont 37(37,4%) avaient un examen normal et 62(62,6%) avaient un examen pathologique.

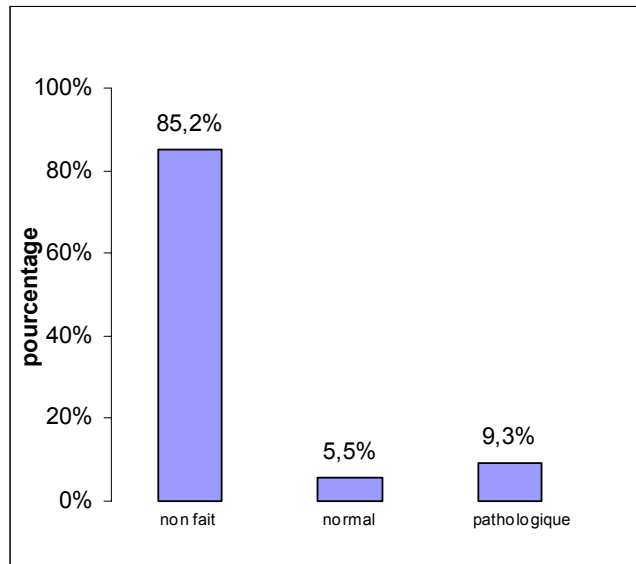


Figure 22 : Résultats du doppler obstétrical

6-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :

Un quart de patientes (170) ont fait un enregistrement du rythme cardiaque fœtal dont 110 (64,7%) ont un examen normal, et 60(35,3%) ont un ERCF pathologique objectivant des signes de souffrance fœtale.

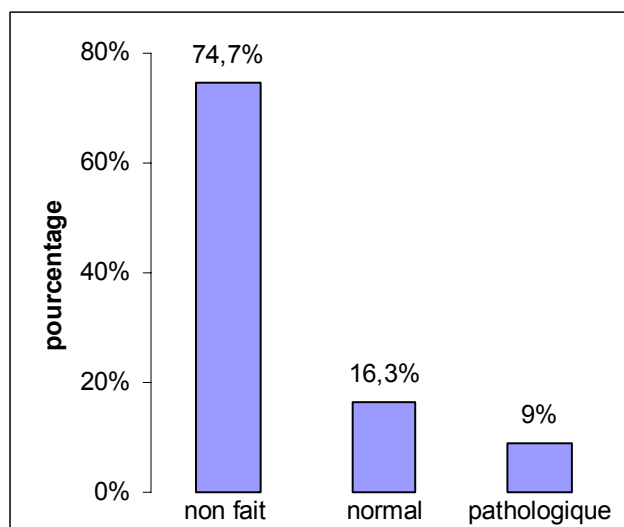


Figure 23 : Résultats de l'ERCF

7-Traitement :

7-1-Traitement médical :

7-1-1-Mesures hygiéno-diététiques :

Les mesures hygiéno-diététiques n'ont pas été précisées au cours de l'étude.

7-1-2-Les anti-hypertenseurs :

La majorité (87,9%) de nos patientes a reçu un (ou plusieurs) traitement hypotenseur ; dont le méthildopa préside les prescriptions avec 86,6% des cas.

Les différents médicaments antihypertenseurs utilisés sont illustrés dans la figure 24.

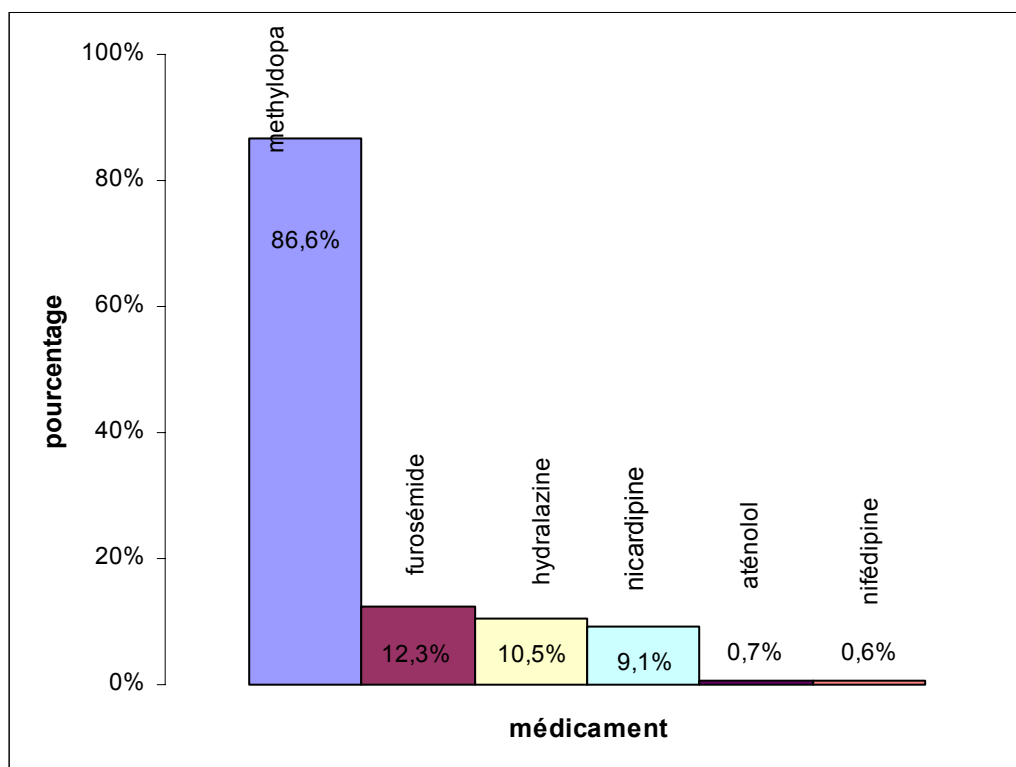


Figure 24 : Usage des médicaments antihypertenseurs

7-1-3-Traitement anticonvulsivant :

58 patientes (8,4%) ont reçu un traitement anticonvulsivant à base de benzodiazépine (Valium®). Durant la période d'étude nous ne disposons pas encore du Sulfate de Mg.

7-2-Traitement obstétrical :

7-2-1-Conduite obstétricale initiale :

Parmi nos 700 patientes ; l'extraction immédiate (<24H) est réalisée chez 433(64,1%) cas, alors qu'on a opté pour une attitude expectative (>24H) chez 243(35,9%) femmes.

La durée de conservation varie entre 1 et 23 jours ; avec une moyenne de 3,5jours [$\pm 3,72$]

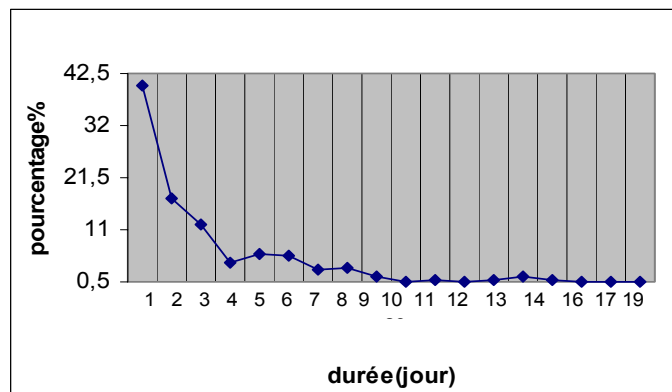


Figure 25 : Variation de la durée de conservation fœtale

7-2-2-Modalités d'accouchement :

Sur les 700 cas répertoriés, nous avons enregistré 655 accouchements avec 20 grossesses gémellaires –dont 19 extraites et 1 qui a poursuivit la grossesse– ce qui a porté le nombre total d'accouchements à 674 répartis comme suit :

* 442(67,5%) accouchements par voie basse, parmi lesquelles 305(69%) des parturientes avaient un travail spontané, contre 137(31%) des femmes chez qui on a opté pour une induction du travail.

* 213(32,5%) accouchements par voie haute, les indications sont illustrées au tableau VIII

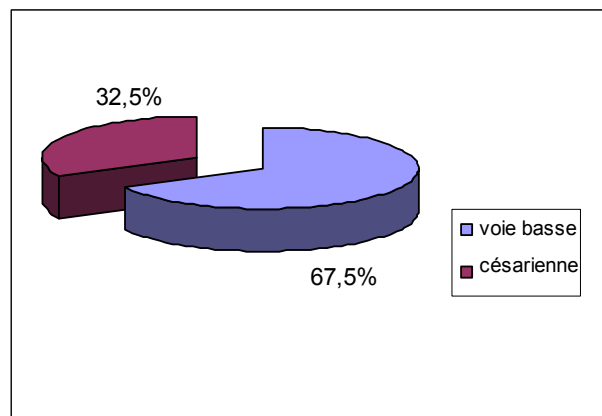


Figure 26 : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Tableau VIII : Répartition des patientes selon les indications de la césarienne :

Indication	Nombre de cas (n=213)	Pourcentage (%) (n=213)
HTAG sévère	61	28,8
Suspicion de SFA	37	17,5
HRP	36	17
Dystocie	30	14,2
Eclampsie	29	13,7
Utérus cicatriciel	8	3,8
Echec de déclenchement	5	2,4
Placenta praevia	3	1,4
CIVD	1	0,5
Rupture utérine	1	0,5
Dépassement de terme	1	0,5
NP	1	0,5
Total	213	100

L'hypertension artérielle gravidique sévère représentait à elle seule 28,8% des indications de la voie haute, suivie par la suspicion de souffrance fœtale dans 17,5%, et l'hématome rétroplacentaire dans 17% des cas. En troisième rang vient les dystocies et l'éclampsie avec 14,2% et 13,7%, respectivement.

7-2-3-Etat des nouveau-nés à la naissance :

A leur naissance; 92(14,4%) nouveaux nés ont nécessité des gestes de réanimation à la naissance, et 10% du total des bébés (64 cas) ont été transférés en service de néonatalogie.

L'évaluation de l'état des nouveaux-nés par le score d'APGAR à la première et la 5ème minute de naissance montre que les trois quarts des bébés avaient un état de naissance normal (APGAR>7), contre un quart présentant une souffrance néonatale.

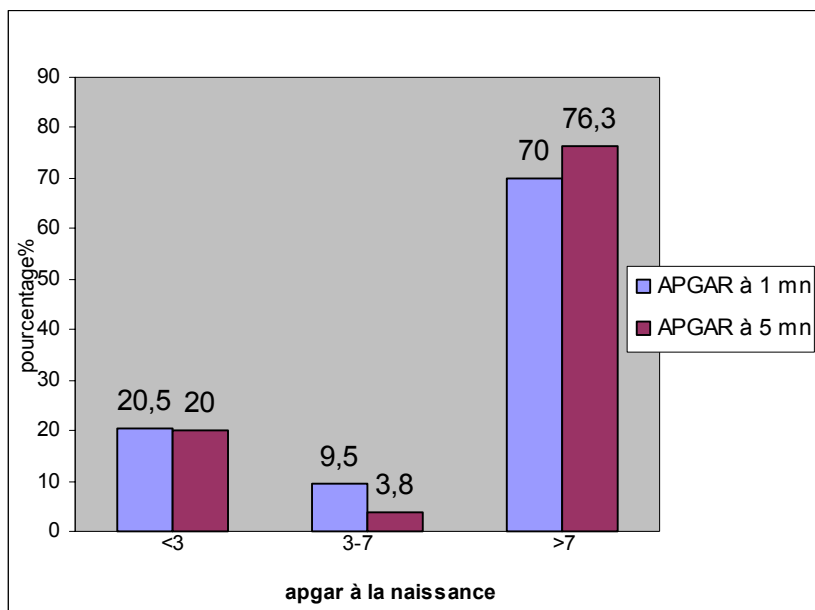


Figure 27 : Répartition des nouveaux-nés selon le score d'apgar à la naissance

8-Evolution :

8-1-Evolution maternelle :

8-1-1-Durée d'hospitalisation :

Les patientes étaient hospitalisées pour une durée minimale de 24 heures et maximale de 32 jours, la moyenne est de 4,8 jours [$\pm 4,44$].

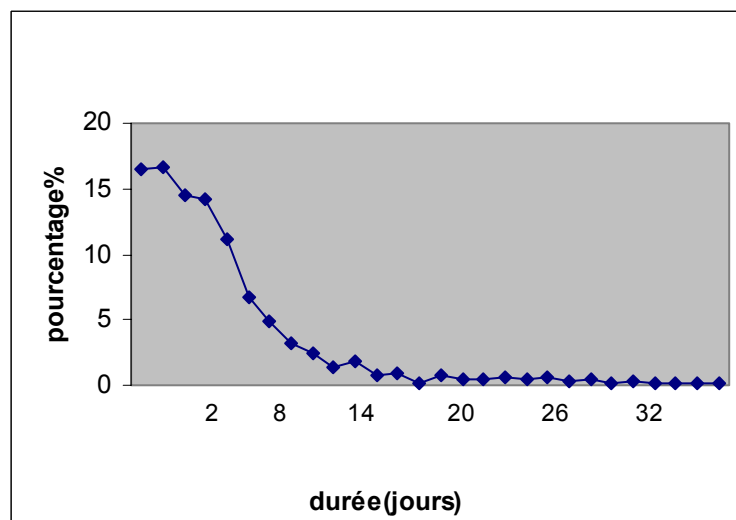


Figure 28 : Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation

8-1-2-Mortalité maternelle :

Nous avons enregistré 24 cas de décès maternels, dont la cause principale est représentée par l'éclampsie dans 14 cas (58,4%).

Les causes de décès maternels sont récapitulées dans le tableau IX

Tableau IX : Causes de décès maternels

Cause de décès	Nombre de cas (n=24)	Pourcentage (%) (n=24)
Eclampsie	14	58,4
CIVD	3	12,5
IRA	2	8,3
OAP	2	8,3
HSCF	2	8,3
HELLP Sd	1	4,2
Total	24	100

8-1-3-Morbidité maternelle :

L'évolution de nos 700 parturientes était favorable dans 630 cas (90%) ; dont 35 patientes ont poursuivi leurs grossesses, et dans 70 cas (10%) elle s'est greffée d'au moins une complication.

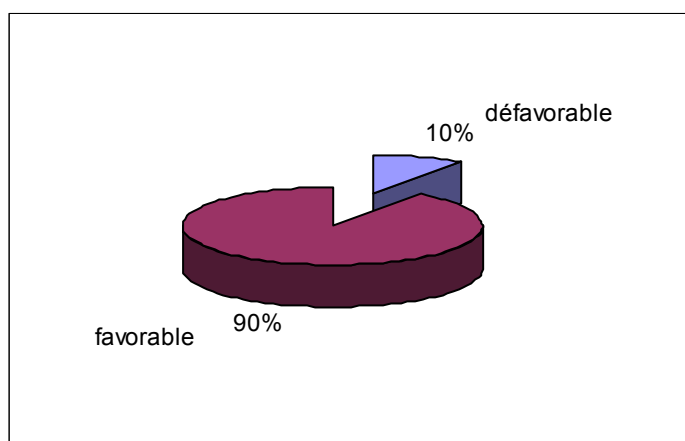


Figure 29: Evolution maternelle

La morbidité maternelle était dominée par l'éclampsie dans 3,7% des cas, suivie par l'hématome rétroplacentaire dans 12 cas (1,7%), et l'insuffisance rénale qui représente 1,4% des complications.

Toutes les complications maternelles sont résumées dans la figure ci-dessous

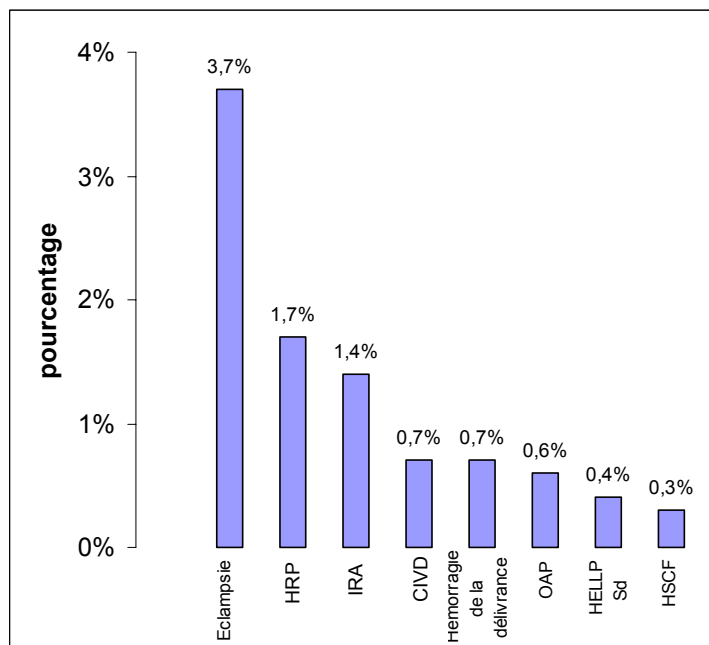


Figure 30: Complications maternelles

8-2-Evolution périnatale :

8-2-1-Age gestationnel à l'extraction :

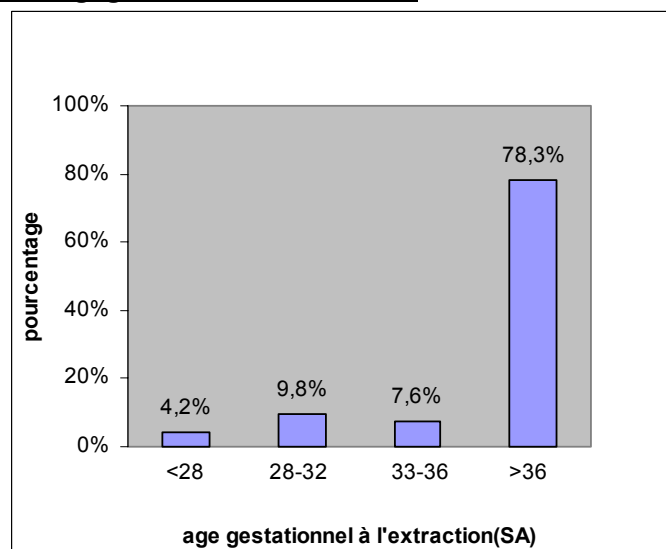


Figure 31 : Age gestationnel à l'extraction

La majorité des extractions (502) sont faites à un âge gestationnel près du terme, contre 139(21,7%) dont l'âge gestationnel était inférieur ou égal à 36 semaines de gestation.

8-2-2-Mortalité périnatale :

La fréquence de la mortalité périnatale est de 19,9%(128 cas), répartie en 112 cas (87,5%) de MFIU et 16 cas (12,5%) de MNN.

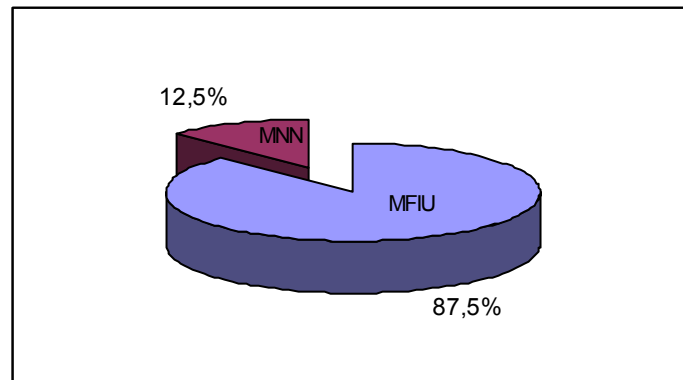


Figure 32: Mortalité périnatale

8-2-3-Morbidité périnatale :

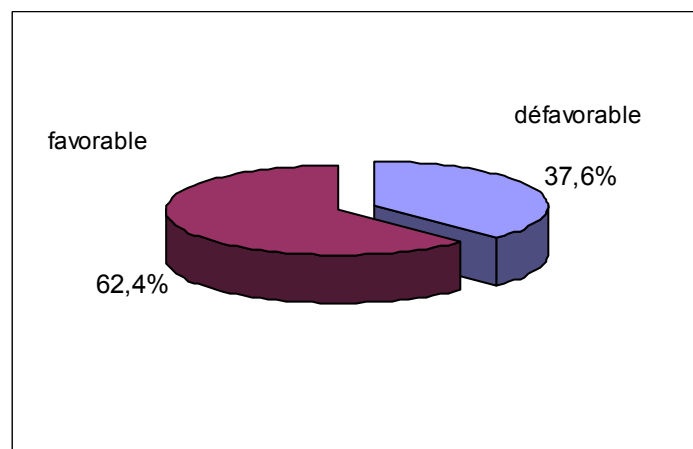


Figure 33: Evolution périnatale

L'évolution périnatale était favorable dans 402(62,4%) cas, et défavorable dans 242(37,6%) cas avec la présence d'une ou plusieurs complications schématisées dans la figure 34.

92 (14,4%) nouveau-nés ont bénéficié des soins de réanimation ; et 64 (10%) ont nécessité un transfert en service spécialisé de néonatalogie.

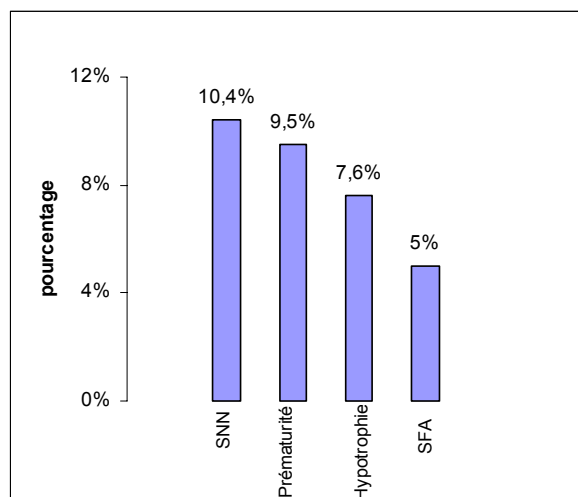


Figure 34 : Complications périnatales

La morbidité périnatale était dominée par la souffrance; nous avons recensé 67 cas (10,4%) de souffrance néonatale et 32 cas (5%) de souffrance fœtale aigue. Les autres complications périnatales sont représentées par la prématurité dans 61 cas (9,5%), et l'hypotrophie chez 49 nouveau-nés (7,6%).

II- Analyse des complications maternelles :

1-Analyse des complications maternelles en fonction des paramètres épidémiologiques :

1-1-Période d'hospitalisation :

Tableau X : Répartition des complications maternelles selon les saisons

Période d'hospitalisation	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Automne (n=186)	6	5	3	3	4	1	0	1	8	22(11,8%)
Hiver (n=168)	6	2	2	0	0	2	1	1	8	14(8,3%)
Printemps (n=137)	6	2	2	1	0	0	1	0	4	14(10,2%)
Été (n=209)	8	3	3	1	1	1	1	0	4	20(9,6%)
Total (n=700)	26	12	10	5	5	4	3	2	24	70(10%)

20,1% des patientes hospitalisées au cours des saisons froides présentaient une ou plusieurs complications ; contre 19,8% des patientes admises en saisons chaudes.

Le calcul du khi-deux a montré que la liaison n'était pas statistiquement significative ($p=0,73$). Donc la période d'hospitalisation ne semble pas être un des facteurs pronostiques dans notre étude.

1-2-Age maternel :

Tableau XI : Répartition des complications maternelles selon l'âge maternel

Age maternel (ans)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
< 20 (n=57)	3	1	1	0	1	0	0	0	2	4(7%)
20-24 (n=173)	12	3	0	0	1	0	0	0	3	19(11%)
25-29 (n=145)	6	2	3	1	0	1	1	0	1	12(8,3%)
≥30 (n=318)	5	6	6	4	3	2	2	2	11	28(8,8%)
Total (n=700)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9%)

Il n'existe pas de liaison statistiquement significative entre les catégories d'âge maternel et l'évolution maternelle : $p=0,75$. L'âge maternel n'est pas un facteur pronostique maternel dans notre série.

1-3-Antécédents médicaux :

Tableau XII : Répartition des complications maternelles selon les antécédents médicaux

ATCD médicaux	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Absents(n=660)	26	12	10	5	4	3	3	2	17	62(9,4%)
Présents(n=33)	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1(3%)
Total (n=693)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9%)

La majorité des complications maternelles (62cas) surviennent chez des patientes ne présentant aucun antécédent médical, alors que seule une patiente compliquée avait un antécédent médical. Mais le calcul du Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ($p=0,35$). Les antécédents médicaux ne figurent pas parmi les facteurs du pronostic maternel dans notre série.

1-4-Antécédants obstétricaux :

Tableau XIII : Répartition des complications maternelles selon les antécédents obstétricaux

ATCD obstétricaux	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Absents(n=529)	23	9	5	5	5	3	3	2	16	53(10%)
Présents(n=164)	3	3	5	0	0	0	0	0	1	10(6,1%)
Total (n=693)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9,1%)

Parmi les 164 patientes qui présentaient des antécédents obstétricaux ; seuls 10 cas (6,1%) avaient une évolution défavorable, alors que 93,9% (154 cas) avaient un bon pronostic.

Cependant L'étude du test du Khi-deux a montré que cette liaison n'était pas statistiquement significative ($p=0,16$). Ainsi la présence d'antécédents obstétricaux ne constitue pas un facteur de mauvais pronostic maternel dans notre série.

1-5-Parité :

Tableau XIV : Répartition des complications maternelles selon la parité

Parité	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
primipare (n=326)	17	6	3	1	2	0	2	0	7	32(9,8%)
Multipare (n=367)	9	6	7	4	3	3	1	2	10	31(8,4%)
Total (n=693)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9,1%)

Nous avons observé 326 primipares contre 367 multipares. L'évolution maternelle était presque la même chez les deux groupes de femmes : 9,8% des primipares avaient un pronostic défavorable, contre 8,4% des multipares, et 90,2% des primipares avaient un bon pronostic contre 91,6% des multipares. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison n'était pas statistiquement significative ($p=0,59$) ; ainsi la parité ne semble pas être en rapport avec le pronostic maternel.

1-6-Suivi de la grossesse :

Tableau XV : Répartition des complications maternelles selon le suivi de grossesse

Suivi de la grossesse	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Absent(n=494)	23	12	10	5	5	3	3	1	16	58(11,7%)
Présent(n=199)	3	0	0	0	0	0	0	1	1	5(2,5%)
Total (n=693)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9,1%)

Nous avons noté plus de complications chez les femmes non suivies (11,7%), face à seulement 2,5% chez les patientes dont la grossesse était suivie avec une différence hautement significative ($p < 0,001$). Le suivi de la grossesse constitue un facteur pronostique majeur de l'évolution maternelle; certainement lié au retard diagnostique et thérapeutique.

1-7- Motifs de consultation :

Tableau XVI : Répartition des complications maternelles selon le motif de consultation

Motifs de consultation	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Accouchement (n=231)	7	2	1	0	4	0	2	1	3	17(7,3%)
HTAG (n=292)	4	6	2	0	0	4	0	1	3	19(6,5%)
Eclampsie pré-partum (n=52)	12	1	1	1	1	0	0	0	12	19(36,5%)
Eclampsie post-partum (n=15)	2	0	1	0	0	0	0	0	2	4(26,6%)
Métrorragie du 3 ^e trimestre (n=53)	0	2	1	2	0	0	1	0	1	4(7,5%)
Disparition de MAF (n=18)	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1(5,5%)
Oedemes(n=7)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Autre (n=32)	1	2	3	2	0	0	0	0	3	6(18,7%)
Total(n=700)	26	12	10	5	5	4	3	2	24	70(10%)

Nous avons observé plus de complications lorsque les patientes consultaient pour une hypertension artérielle gravidique ou une éclampsie du pré-partum, par rapport aux autres motifs de consultations. La liaison est hautement significative ($p < 0,01$).

1-8-Age gestationnel à l'admission :

Tableau XVII : Répartition des complications maternelles selon l'âge gestationnel à l'admission

Age gestationnel à l'admission (SA)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
<28 (n=37)	1	2	2	0	0	0	1	0	1	4(10,8%)
28-32(n=79)	4	4	2	0	0	1	0	0	0	11(14%)
33-36(n=65)	4	1	0	1	0	1	0	0	0	7(10,7%)
>36(n=495)	16	5	5	3	5	1	2	1	12	36(7,3%)
Total(n=676)	25	12	9	4	5	3	3	1	13	58(8,6%)

Plus de la moitié des complications maternelles surviennent chez des patientes pré du terme, mais la liaison est statistiquement non significative ($p=0,2$). De ce fait; l'âge gestationnel à l'admission ne peut être un facteur du pronostic maternel.

1-9-Délai intergénérisique :

Tableau XVIII : Répartition des complications maternelles selon le délai intergénérisique

Délai intergénérisique (ans)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
≤2 (n=26)	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1(4%)
>2 (n=119)	3	1	1	0	0	2	0	0	2	6(5%)
Total(n=145)	4	1	1	0	0	2	0	0	2	7(4,8%)

On observe plus de complications chez les patientes dont le délai intergénérisique excède 2ans, mais le test du Khi-deux a montré que cette liaison n'est pas statistiquement significative ($p=0,95$). Le délai intergénérisique ne semble pas être un facteur pronostique maternel.

2-Analyse des complications maternelles en fonction des paramètres cliniques :**2-1-Examen clinique :****2-1-1-Etat de conscience à l'admission :****Tableau XIX : Répartition des complications maternelles selon l'état de conscience à l'admission**

Conscience	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Altérée (n=45)	8	0	2	1	1	0	0	0	6	12(26,6%)
Normale (n=648)	18	12	8	4	4	3	3	2	11	51(7,8%)
Total (n=693)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9,1%)

Nous avons remarqué que 26,6% des patientes admises en état de conscience altéré feraient des complications ultérieures ; contre seulement 7,8% des patientes avec un état de conscience normal. Le calcul du Khi a montré que la liaison est hautement significative ($p < 0,001$). L'état de conscience à l'admission semble être un facteur déterminant du pronostic maternel.

2-1-2-Tension artérielle systolique à l'admission (TAs) :**Tableau XX : Répartition des complications maternelles selon la tension artérielle systolique à l'admission :**

TAs (mm-Hg)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
< 140 (n=48)	1	0	1	2	1	0	0	1	3	6(12,5%)
140-159 (n=254)	7	4	1	1	1	2	2	0	5	20(7,9%)
≥ 160 (n=391)	18	8	8	2	3	1	1	1	9	37(9,5%)
Total (n=693)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9,1%)

Seules 6,9% de nos patientes avaient une tension artérielle systolique à l'admission inférieure à 140mm-Hg très probablement en rapport avec un état de choc hémorragique ; parmi lesquelles 12,5% auront une évolution défavorable, de même que 9,5% des femmes avec une $TAs \geq 160$ mm-Hg. Par contre seulement 7,9% des patientes dont la TAs est comprise entre 140 et 160 mm-Hg ont mené un pronostic défavorable. Mais le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est statistiquement non significative ($p=0,55$). Alors la tension artérielle systolique ne semble pas avoir une valeur pronostique maternelle dans notre série.

2-1-3-Tension artérielle diastolique à l'admission (TAd) :

Tableau XXI:Répartition des complications maternelles selon la tension artérielle diastolique à l'admission :

Tad (mm-Hg)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IR A	CIV D	Hémorragie de délivrance	OA P	HELL P Sd	HSC F	Décès	Total
< 90 (n=91)	4	1	2	1	2	0	1	1	3	11(12,1%)
90-109 (n=437)	11	8	2	3	3	2	1	0	8	29(6,6%)
≥ 110 (n=165)	11	3	6	1	0	1	1	1	6	23(13,9%)
Total (n=693)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9,1%)

Nous avons constaté que 13,9% des parturientes avec des chiffres tensionnels diastoliques ≥ 110 mm-Hg avaient un mauvais pronostic, ainsi que 12,1% des femmes avec une $TAd < 90$ mm-Hg ;mais seules 6,6% des patientes dont la TAd est comprise entre 90 et 110mm-Hg ont une évolution défavorable. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est significative ($p=0,012$). Ainsi la tension artérielle diastolique est considérée comme un facteur de mauvais pronostic maternel s'elle est ≥ 110 mm-Hg traduisant une hypertension artérielle gravidique sévère ou inférieure à 90 mm-Hg en rapport avec un état de choc hémodynamique.

2-1-4-Signes neurosensoriels

**Tableau XXII: Répartition des complications maternelle
selon l'existence des signes neurosensoriels :**

Signes neurosensoriels	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Absents (n=507)	15	8		3	5	2	2	2	11	37(7,3%)
Présents (n=167)	10	1		1	0	1	1	0	3	22(13,2%)
Total (n=674)	25	9		4	5	3	3	2	14	59(9,1%)

167 patientes ont présenté un ou plusieurs signes neurosensoriel ; dont 13,2% avaient une évolution défavorable ; alors que seulement 7,3% des patientes qui n'ont pas de signes neurosensoriels présenteraient des complications maternelles. Cette liaison est statistiquement significative : $p=0,026$; ainsi la présence de signes neurosensoriels est un des facteurs de mauvais pronostic maternel.

2-1-5-Poids :

Tableau XXIII : Evolution maternelle selon le poids

Effectif selon le poids (n=84)	Evolution maternelle	
	défavorable	favorable
	5(6%)	79(94%)
Poids en moyenne (Kg)	77	75,42

Nous disposons du poids de 84(12%) patientes uniquement ; parmi lesquelles 79 cas (94%) avaient un bon pronostic, et seule 5 femmes (6%) ont présenté des complications. Et il n'y a pratiquement pas de différence de moyenne de poids entre les deux groupes de patientes :

77Kg en catégorie défavorable contre 75,42Kg dans la catégorie favorable. Le test de student a montré que cette liaison n'est pas significative ($t=0,842$).

Le poids des patientes ne semble pas constituer un facteur pronostique maternel dans notre série.

2-1-6-Protéinurie au labstix :

Tableau XXIV : Répartition des complications maternelles selon la protéinurie au labstix :

Protéinurie au labstix	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Positive (n=83)	2	3	0	0	0	0	0	0	0	4(4,8%)
Négative (n=12)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Indéterminée (n=605)	24	9	10	5	5	3	3	2	24	66(10,9%)
Total (n=700)	26	12	10	5	5	3	3	2	24	70(10%)

La recherche de la protéinurie par bandelettes urinaires a été pratiqué chez 95 patientes (13,7%); 4,8% des patientes avec un test positif avaient un pronostic maternel défavorable, alors qu'aucune femme avec un test négatif n'a présenté des complications, sauf que le calcul que la liaison n'était pas significative ($p=0,177$). Mais le faible nombre de patientes ayant bénéficié de cet examen ne permet pas de conclure de son influence sur l'évolution maternelle.

2-2-Examen obstétrical :

2-2-1-Hauteur utérine :

Tableau XXV : Répartition des complications maternelles selon la hauteur utérine :

Hauteur utérine (cm)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
<24 (n=58)	2	3	1	0	0	0	1	0	1	6(10,3%)
24-29 (n=211)	11	5	4	2	0	1	0	0	2	20(9,5%)
30-33 (n=272)	12	3	4	2	2	1	1	1	8	24(8,8%)
≥34 (n=130)	0	1	0	0	3	1	1	0	2	8(6,2%)
Total (n=671)	25	12	9	4	5	3	3	1	13	58(8,6%)

L'étude statistique ne montre pas de différence significative concernant l'évolution maternelle si nous prenons en considération la hauteur utérine à l'admission ($p=0,698$).

2-3-Complications graves à l'admission :

Tableau XXVI : Répartition des complications maternelles selon l'existence d'une complication grave à l'admission

Complications graves à l'admission	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Absentes (n=556)	16	9	5	1	4	1	1	1	5	39(7%)
Présentes (n=137)	10	3	5	4	1	2	2	1	12	24(17,5%)
Total (n=693)	26	12	10	5	5	3	3	2	17	63(9%)

137 patientes (19,7%) ont présenté une complication au moment de l'admission ; parmi lesquelles 17,5% auraient une évolution défavorable, contre seulement (7%) des femmes qui

n'avaient pas de complication à leur admission, et le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est hautement significative ($p < 0,01$).

La présence de complications graves à l'admission des patientes semble être un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-Analyse des complications maternelles en fonction des paramètres paracliniques :

3-1-Biologie :

3-1-1-Numération formule sanguine :

3-1-1-1-Hémoglobininémie :

Tableau XXVII : Répartition des complications maternelles selon l'hémoglobininémie :

Hémoglobininémie (mg/ml)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
< 11,5 (n=338)	18	10	10	3	5	3	1	1	10	44(13%)
≥ 11,5 (n=111)	4	0	0	1	0	0	1	0	1	6(5,4%)
Total (n=449)	22	10	10	4	5	3	2	1	11	50(11,1%)

Les trois quarts de nos patientes souffraient d'une anémie (taux d'hémoglobine < 11,5 mg/ml), parmi lesquelles 13% aurait un pronostic défavorable contre seulement 5,4% des patientes avec une hémoglobininémie normale ($p = 0,025$). Une hémoglobininémie < 11,5 mg/ml est un facteur de mauvais pronostic maternel.

*3-1-1-2-Taux d'hématocrite :***Tableau XXVIII : Répartition des complications maternelles selon l'hématocrite :**

Taux d'hématocrite (%)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
<25(n= 119)	7	6	9	2	3	0	1	1	5	24(20,2%)
25-39 (n=290)	13	2	1	0	2	3	0	0	4	20(6,9%)
≥40 (n=17)	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1(5,9%)
Total (n=426)	20	8	10	2	5	3	2	1	9	45(10,6%)

Nous avons constaté que 20,2% des femmes avec un taux d'hématocrite <25% présentaient une mauvaise évolution; tandis que moins de 7% des patientes avec une hématocrite normale ou dépassant 40% auraient des complications. Le test du Khi-deux montre que cette liaison est hautement significative ($P<0,001$); ce qui mène à conclure qu'un taux d'hématocrite <25% constitue un facteur de mauvais pronostic maternel.

*3-1-1-3-Taux de plaquettes :***Tableau XXIX : Répartition des complications maternelles selon le taux de plaquettes :**

Taux de plaquettes (10 ³ élément/mm ³)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
< 50 (n=12)	2	0	0	2	0	0	1	0	3	5(41,7%)
50-99 (n=27)	3	2	1	0	1	0	0	0	1	6(22,2%)
100-149 (n=62)	4	3	0	0	2	0	0	0	0	7(11,3%)
≥150 (n=348)	13	5	9	2	2	3	1	1	7	32(9,2%)
Total (n=449)	22	10	10	4	5	3	2	1	11	50(11,1%)

Nous avons remarqué que près de la moitié des patientes qui ont une thrombopénie sévère (plaquettes < 50.000 éléments) mènent une évolution défavorable, ce pourcentage décroît considérablement avec l'ascension des titres de plaquettes ; il n'est que de 9,2% avec un taux de plaquettes normal. Et le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est très significative ($p=0,001$).

C'est ainsi qu'un taux de plaquettes < 50000 éléments/mm³ présente un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-1-2-Bilan rénal :

3-1-2-1-Urée sérique:

Tableau XXX : Répartition des complications maternelles selon le taux d'urée sérique :

Taux d'urée sérique (g/l)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
≤ 0,45 (n=317)	15	4	0	0	3	3	0	0	1	22(6,9%)
>0,45 (n=55)	3	4	7	2	1	0	1	1	7	17(30,9%)
Total (n=372)	18	8	7	2	4	3	1	1	8	39(10,5%)

Près du tiers des patientes (30,9%) dont le taux d'urée sérique est anormal (>0,45g/l) ont présenté des complications, mais seul 7% des patientes avec une urémie normale présenteraient une évolution défavorable. La liaison statistique est hautement significative ($p<0,001$); ainsi une urée sérique > 0,45g/l fait partie des facteurs de mauvais pronostic maternel.

3-1-2-2-Créatininémie :

Tableau XXXI : Répartition des complications maternelles selon la créatininémie :

créatininémie (mg/l)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
≤ 12 (n=350)	17	3	1	1	2	2	0	0	3	22(6,3%)
>12 (n=47)	3	5	8	2	1	1	2	1	6	20(42,6%)
Total (n=397)	20	8	9	3	3	3	2	1	9	42(10,6%)

Près de la moitié (42,6%) des patientes avec un taux de créatinine sérique élevé présenteraient des complications ultérieures; contre seulement 6,3% des femmes dont la créatininémie était normale. Le test Khi-deux montre que la liaison est hautement significative ($p < 0,001$). Nous concluons qu'un taux de créatinine sérique > 12 mg/l est un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-1-3-Bilan hépatique :

Tableau XXXII : Répartition des complications maternelles selon le bilan hépatique :

Bilan hépatique	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Perturbé (n=13)	4	2	3	0	0	0	0	0	1	7(53,8%)
Normal (n=53)	2	0	2	0	1	0	2	1	2	9(17%)
Total (n=66)	6	2	5	0	1	0	2	1	3	16(24,2%)

Un peu plus de la moitié des patientes(53,8%) qui présentent une cytolysé hépatique avaient une évolution défavorable, contre uniquement 17% des femmes dont le bilan hépatique était normal, et le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est significative ($p=0,05$).

Un bilan hépatique perturbé est un facteur de mauvais pronostic maternel dans.

3-1-4-Glycémie :

Tableau XXXIII : Répartition des complications maternelles selon la glycémie :

Glycémie	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Elevée (n=29)	1	0	0	1	0	1	1	1	3	5(17,2%)
Normale (n=373)	20	9	8	2	4	2	1	0	7	41(11%)
Total (n=402)	21	9	8	3	4	3	2	1	10	46(11,4%)

Les patientes avec une glycémie élevée feraient plus de complications que les femmes dont cet examen biologique est normal (17,2% contre 11%) ; mais le calcul du Khi-deux a montré que la liaison n'est pas statistiquement significative ($p=0,35$) et donc la glycémie ne semble constituer un facteur pronostique maternel.

3-1-5-Bilan d'hémostase :

Tableau XXXIV : Répartition des complications maternelles selon le bilan d'hémostase :

Bilan d'hémostase	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Perturbé (n=29)	3	2	5	2	1	0	1	1	5	13(44,8%)
Normal (n=338)	15	8	4	0	3	1	1	0	2	26(7,7%)
Total (n=367)	18	10	9	2	4	1	2	1	7	39(10,6%)

Près de la moitié des patientes (44,8%) qui ont un bilan d'hémostase perturbé avaient une évolution défavorable ; alors que seule 7,7% des patientes avec un bilan normal auraient des complications maternelles. L'étude statistique a montré que cette liaison est hautement significative ($p < 0,001$). Donc un bilan d'hémostase perturbé est un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-1-6-Diurèse :

Tableau XXXV : Répartition des complications maternelles selon la diurèse

Diurèse (ml/24H)	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
<500 (n=14)	2	0	6	0	0	0	1	0	1	7(50%)
≥500 (n=202)	6	4	3	0	1	0	1	0	2	13(6,4%)
Total (n=216)	8	4	9	0	1	0	2	0	3	20(9,2%)

La moitié des patientes qui avaient une oligurie (diurèse <500cc/24h) ont mené une évolution défavorable, tandis que la majorité des patientes avec une diurèse normale avaient une bonne évolution. La liaison est hautement significative ($p < 0,001$), nous considérons ainsi que l'oligurie est un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-1-7-Protéinurie 24h :

Tableau XXXVI: Répartition des complications maternelles selon la protéinurie 24h :

Protéinurie 24H	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Positive (n=76)	2	3	2	0	0	0	0	0	1	7(9,2%)
Négative (n=121)	2	1	1	0	1	0	0	0	1	5(4,1%)
Indéterminée (n=503)	22	8	7	5	4	4	3	2	22	58(11,5%)
Total (n=700)	26	12	10	5	5	4	3	2	24	70(10%)

Les patientes ayant une protéinurie 24H positive présentaient plus de complications maternelles que lorsque la protéinurie 24H était négative (9,2% face à 4,1%) ; mais le test khi deux montre que la liaison est statistiquement non significative ($p=0,28$).

C'est ainsi qu'on ne peut pas considérer une protéinurie de 24H positive comme facteur de mauvais pronostic maternel.

3-2-Echographie obstétricale :

Tableau XXXVII : Répartition des complications maternelles selon l'échographie obstétricale :

Echographie obstétricale	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Pathologique (n=185)	4	3	2	1	0	2	1	0	2	11(6%)
Normale (n=219)	7	6	4	0	2	1	0	0	1	19(8,7%)
Total (n=404)	11	9	6	1	2	3	1	0	3	30(7,4%)

Le test Khi-deux montre que la liaison échographie obstétricale – évolution maternelle est non significative ($p=0,215$), Ils semblent que les résultats de cet examen n'influencent pas le pronostic maternel.

3-3-Examen doppler :

Tableau XXXVIII : Répartition des complications maternelles selon le doppler:

Doppler	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Pathologique (n=62)	2	4	1	0	0	1	0	0	0	7(11,3%)
Normal (n=37)	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1(2,7%)
Total (n=99)	2	5	1	0	0	1	0	0	0	8(8,1%)

Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est statistiquement non significative ($p=0,33$), et donc les résultats du doppler ne peuvent préjuger du pronostic maternel

3-4-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :

Tableau XXXIX : Répartition des complications maternelles selon l'ERCF:

ERCF	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Pathologique (n=60)	2	4	0	1	1	0	0	0	2	8(13,3%)
Normal (n=110)	1	2	1	0	0	0	0	0	0	4(3,6%)
Total (n=170)	3	6	1	1	1	0	0	0	2	12(7%)

Le calcul du Khi-deux($x^2=5,394$; ddl=2) a montré que la liaison est statistiquement non significative ($p=0,067$), et donc les résultats du doppler ne peuvent préjuger du pronostic maternel.

4-Analyse des complications maternelles en fonction de la conduite obstétricale :

4-1-Conduite obstétricale initiale :

Tableau XL: Répartition des complications maternelles selon la conduite obstétricale :

Conduite obstétricale	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Extraction d'emblée (n=433)	18	4	6	4	4	2	3	2	13	40(9,2%)
Conservation (n=243)	7	8	3	0	1	1	0	0	1	19(7,8%)
Total (n=676)	25	12	9	4	5	3	3	2	14	59(8,7%)

La relation statistique entre la conduite obstétricale initiale et l'évolution maternelle n'est pas significative ; le test exact de Fisher=0,57.

Ainsi, l'extraction immédiate ou la conservation fœtale ne semblent pas influencer le pronostic maternel.

4-2-Modalités d'accouchement :

4-2-1-Voie d'accouchement :

Tableau XLI: Répartition des complications maternelles selon la voie d'accouchement :

Voie d'accouchement	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Voie basse (n=442)	16	6	8	2	4	1	1	0	9	35(7,9%)
Voie haute (n=213)	10	6	2	2	1	2	2	2	7	27(12,7%)
Total (n=655)	26	12	10	4	5	3	3	2	16	62(9,5%)

Nous avons observé plus de complications maternelles chez les patientes ayant accouché par césarienne en comparaison avec celles ayant accouché par voie basse (12,7% face à 7,9%) ; mais l'analyse statistique n'a pas démontré de relation significative (test de Fisher=0,063).

La voie d'extraction ne semble pas intervenir dans le pronostic maternel.

4-2-2-Type de travail :

Tableau XLII: Répartition des complications maternelles selon le type de travail :

Type de travail	complications maternelles									
	Eclampsie	HRP	IRA	CIVD	Hémorragie de délivrance	OAP	HELLP Sd	HSCF	Décès	Total
Spontané (n=298)	12	2	4	2	3	1	1	0	9	24(8,1%)
Induit (n=133)	4	3	4	0	1	0	0	0	0	10(7,5%)
Total (n=431)	16	5	8	2	4	1	1	0	9	34(7,9%)

Le type de travail ne semble pas affecter l'évolution maternelle; la différence statistique s'est révélée non significative avec un test de Fisher=1.

IV- Analyse des complications périnatales :

1-Analyse des complications périnatales en fonction des paramètres épidémiologiques :

1-1-Période d'hospitalisation :

Tableau XLIII : Répartition des complications périnatales selon les saisons

Période d'hospitalisation	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Automne (n=175)	38	14	12	11	11	2	67(38,3%)
Hiver (n=152)	26	13	14	8	4	6	55(36,2%)
printemps (n=123)	21	19	15	12	8	3	53(43,1%)
été (n=194)	27	21	20	18	9	5	67(34,5%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

Nous avons observé que 74,5% des patientes hospitalisées en saisons froides ont présenté des complications périnatales 77,6% de celles admises en saisons chaudes. Mais cette différence est statistiquement non significative ($p=0,471$). Ainsi la saison d'hospitalisation ne semble pas être un des facteurs du pronostic périnatal.

1-2-Age maternel :

Tableau XLIV : Répartition des complications périnatales selon l'âge maternel

Age maternel (ans)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
<20 (n=51)	2	4	2	4	3	3	12(23,5%)
20-24 (n=157)	21	19	16	13	5	1	52(33,1%)
25-29 (n=135)	35	16	12	10	9	4	67(49,6%)
≥30 (n=301)	54	28	31	22	15	8	111(36,8%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,5%)

Près de la moitié (49,6%) des patientes âgées entre 25 et 29 ans présenteraient des complications périnatales; Cette liaison est statistiquement très significative ($p=0,003$).

Ainsi un âge maternel jeune entre 25 et 29 ans a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

1-3-Antécédents médicaux :

Tableau XLV : Répartition des complications périnatales selon les antécédents médicaux

ATCD médicaux	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Absents (n=617)	109	64	57	48	32	16	233(37,8%)
Présents (n=27)	3	3	4	1	0	0	9(33,3%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

Selon le calcul du Khi-deux ($p=0,64$), il n'existe pas de différence significative d'évolution périnatale entre les patientes ayant ou non des antécédents médicaux.

1-4-Antécédents obstétricaux :

Tableau XLVI : Répartition des complications périnatales selon les antécédents obstétricaux

ATCD obstétricaux	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Absents (n=489)	73	52	42	36	25	14	172(35,2%)
Présents (n=155)	39	15	19	13	7	2	70(45,2%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

Près de la moitié des patientes (45,2%) ayant des antécédents obstétricaux ont présenté des complications périnatales, contre seulement un tiers des femmes n'ayant aucun antécédent obstétrical antérieur, et notre calcul du Khi-deux a montré que cette liaison est très significative ($p=0,029$).

La présence d'antécédents obstétricaux chez les mères constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal.

1-5-Parité :

Tableau XLVII : Répartition des complications périnatales selon la parité

Parité	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Primipare (n=306)	43	35	30	25	19	7	109(35,6%)
Multipare (n=338)	69	32	31	24	13	9	133(39,3%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

Plus de multipares que de primipares auraient des complications périnatales ; mais cette liaison est statistiquement non significative ($p=0,37$); donc la multiparité ne semble pas être un facteur de mauvais pronostic périnatal.

1-6-Suivi de la grossesse :

Tableau XLVIII : Répartition des complications périnatales selon le suivi de la grossesse

Suivi de la grossesse	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Absent (n=459)	96	50	50	35	24	13	191(41,6%)
Présent (n=185)	16	17	11	14	8	3	51(27,6%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

Nous avons constaté que 41,6% des patientes dont la grossesse n'était pas suivie, présenteraient par la suite une évolution périnatale défavorable, contre seulement un quart des femmes avec une grossesse suivie. Et Le calcul du Khi-deux montra que cette liaison est très significative ($p=0,001$).

Nous concluons que le non suivi de la grossesse constitue un facteur péjoratif du pronostic périnatal.

1-7-Motifs de consultation :

Tableau XLIX : Répartition des complications périnatales selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Complications périnatales						Total
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	
Accouchement (n=231)	10	11	1	5	7	1	31(13,4%)
HTAG (n=262)	32	34	36	36	16	6	102(39%)
Eclampsie pré-partum (n=45)	8	13	10	4	4	5	27(60%)
Eclampsie post-partum (n=3)	2	0	0	0	0	1	3(100%)
Métrorragie du 3 ^e trimestre (n=52)	40	2	6	1	1	1	46(88,4%)
Disparition de MAF (n=18)	16	0	0	0	0	0	16(89%)
Oedemes (n=5)	1	1	2	1	1	0	3(60%)
Autre (n=28)	3	6	6	2	3	2	14(50%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,5%)

L'éclampsie, l'hémorragie du troisième trimestre, et la disparition de mouvements actifs fœtaux (MAF) étaient les motifs de consultation en rapport avec le plus grand nombre de complications périnatales. Cette liaison est hautement significative ($p<0,001$).

1-8-Age gestationnel à l'admission :

Tableau L : Répartition des complications périnatales selon l'âge gestationnel à l'admission

Age gestationnel à l'admission (SA)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
<28 (n=26)	22	3	3	2	3	0	25(96,2%)
28-32 (n=66)	36	20	25	5	7	6	63(95,5%)
33-36 (n=53)	13	12	32	15	4	1	48(90,6%)
>36 (n=495)	40	32	0	27	18	7	102(20,6%)
Total (n= 640)	111	67	60	49	32	14	238(37,2%)

La majorité des femmes (plus de 90%) admises en âge gestationnel bas auraient des complications périnatales. Le calcul du Khi-deux a montré que cette liaison est hautement significative ($p < 0,001$). Un âge gestationnel à l'admission bas est un facteur de mauvais pronostic périnatal.

1-9-Délai intergénéseque :

Tableau LI: Répartition des complications périnatales selon le délai intergénéseque

Délai intergénéseque (ans)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
≤ 2 (n=24)	5	1	1	2	0	0	8(33,3%)
>2 (n=114)	17	9	10	9	3	3	35(30,7%)
Total (n= 138)	22	10	11	11	3	3	43(31,2%)

Les patientes dont le délai intergénéseque est ≤ 2 ans font beaucoup plus de complications périnatales que celles avec un délai qui excède 2 ans, mais cette liaison est statistiquement non significative ($p = 0,329$); très probablement à cause du faible effectif analysé (138) qui représente que 19% de la série.

2-Analyse des complications périnatales en fonction des paramètres cliniques :

2-1-Examen clinique :

2-1-1-Etat de conscience à l'admission :

Tableau LII : Répartition des complications périnatales selon l'état de conscience à l'admission :

Conscience	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Altérée (n=33)	6	10	9	5	3	5	21(63,6%)
Normale (n=611)	106	57	52	44	29	11	221(36,2%)
Total (n= 644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

Presque les deux tiers des patientes (63,6%) admises en état de conscience altéré présenteraient des complications périnatales, contre un tiers des patientes admises en état de conscience normal. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est très significative ($p=0,001$).

C'est ainsi qu'un état de conscience maternel altéré a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

2-1-2-Tension artérielle systolique à l'admission (TAs) :

Tableau LIII : Répartition des complications périnatales selon la tension artérielle systolique à l'admission:

TAs (mm-Hg)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
<140 (n=46)	30	4	3	0	3	3	38(82,6%)
140-159 (n=241)	26	22	17	14	10	4	64(26,6%)
≥160 (n=357)	56	41	41	35	19	9	140(39,2%)
Total (n= 644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

La majorité des patientes (82,6%) ayant un état hémodynamique critique avec une tension artérielle <140mm-Hg présentent une évolution périnatale défavorable, et presque 40% des

patientes avec une TAs ≥ 160 mm-Hg font des complications périnatales. Le test Khi-deux a montré que la liaison est hautement significative ($p < 0,001$)

Donc une TAs ≥ 160 mm-Hg ou < 140 mm-Hg est un facteur de mauvais pronostic périnatal.

2-1-3-Tension artérielle diastolique à l'admission (TAd) :

Tableau LIV : Répartition des complications périnatales selon la tension artérielle diastolique à l'admission :

TAd (mm-Hg)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
<90 (n=87)	33	9	6	4	4	4	47(54%)
90-109 (n=405)	48	34	32	29	16	6	120(29,6%)
≥ 110 (n=152)	31	24	23	16	12	6	75(49,3%)
Total (n= 644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

La moitié des patientes admises avec une TAd < 90 mm-Hg ou encore ≥ 110 mm-Hg présenteraient des complications périnatales. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est hautement significative ($p < 0,001$). Donc la TAd est un facteur de mauvais pronostic périnatal lorsqu'elle est inférieure à 90mm-Hg ou ≥ 110 mm-Hg.

2-1-4-Signes neurosensoriels :

Tableau LV : Répartition des complications périnatales selon l'existence des signes neurosensoriels :

Signes neurosensoriels	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Absents (n=485)	80	42	32	34	21	6	163(33,6%)
Présents (n=149)	30	24	29	15	10	6	73(49%)
Total (n=634)	110	66	61	49	31	12	236(37,2%)

La moitié des patientes ayant des signes neurosensoriels présenteront des complications périnatales avec une relation statistique très significative ($p = 0,001$). La présence de signes sensoriels est un facteur de mauvais pronostic périnatal.

2-1-5-Poids :

Tableau LVI : Evolution périnatale selon le poids maternel :

Effectif selon le poids maternel (n=84)	Evolution périnatale	
	défavorable	favorable
	22(26,2%)	62(73,8%)
Poids maternel en moyenne (Kg)	70,38	77,52

Le poids maternel ne semble pas faire partie des facteurs pronostiques de l'évolution périnatale dans notre série ; puisqu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le poids des femmes ayant une bonne évolution périnatale et celles qui vont présenter des complications périnatales ultérieures ($p=0,93$). Ce fait est lié très probablement au faible effectif des patientes dont on a identifié le poids.

2-1-6-Protéinurie au labstix :

Tableau LVII : Répartition des complications périnatales selon la protéinurie au labstix :

Protéinurie au labstix	Complications périnatales						Total
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	
Positive (n=72)	8	9	8	11	4	1	29(40,2%)
Négative (n=10)	0	2	1	1	2	0	2(20%)
Indéterminée (n=618)	104	56	52	37	26	15	211(34%)
Total (n=700)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

Les complications périnatales représentaient 40,3% chez les patientes dont la protéinurie au labstix était positive, mais seulement 20% lorsque cet examen urinaire est négatif, mais le test Khi-deux a montré que cette liaison est statistiquement non significative ($p=0,46$). Nous ne pouvons rien conclure du rôle de la protéinurie objectivée à l'examen urinaire aux bandelettes si on prend en considération le nombre très modeste de patientes ayant bénéficié de cet examen (95 cas).

2-2-Examen obstétrical :

2-2-1-Hauteur utérine :

Tableau LVIII : Répartition des complications périnatales selon la hauteur utérine :

Hauteur utérine (cm)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
<24 (n=45)	29	6	11	5	2	0	41(91,1%)
24-29 (n=195)	46	35	40	30	15	8	113(57,9%)
30-33 (n=267)	26	21	7	10	10	4	62(57,9%)
≥34 (n=128)	8	5	2	4	5	1	19(14,8)
Total (n=635)	109	67	60	49	32	13	235(37%)

Nous avons remarqué que la majorité des patientes (91,1%) dont la hauteur utérine ne dépassait pas 24 cm ont présenté des complications périnatales et le calcul du Khi carré a montré que la liaison est hautement significative.

Une hauteur utérine<24 cm présente alors un facteur de mauvais pronostic périnatal

2-3-Complications graves à l'admission :

Tableau LIX : Répartition des complications périnatales selon l'existence d'une complication grave à l'admission :

Complication grave à l'admission	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Absente (n=515)	39	56	43	43	29	7	141(27,4%)
Présente (n=129)	73	11	18	6	3	9	101(78,3%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,5%)

Chez 129 patientes présentant des complications graves à l'admission ; plus des trois quarts (78,3%) présenteraient des complications périnatales, et seulement 28 cas (21,7%) auraient une bonne évolution périnatale. Le test Khi carré a montré que la liaison est hautement significative ($p<0,001$). Donc la présence d'une complication grave à l'admission des patientes constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-Analyse des complications périnatales en fonction des paramètres paracliniques:

3-1-Biologie :

3-1-1-Numération formule sanguine :

3-1-1-1-Hémoglobinémie :

Tableau LX: Répartition des complications périnatales selon l'hémoglobinémie :

Hémoglobinémie (mg/ml)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
<11,5 (n=310)	64	33	36	24	19	8	175(56,4%)
≥11,5 (n=98)	22	19	19	17	7	5	44(44,8%)
Total (n=408)	86	52	55	41	26	13	219(53,6%)

Un peu plus de la moitié des patientes anémiques (56,4%) présentaient des complications périnatales, contre 44,8% des patientes avec un taux d'hémoglobine normal. La liaison statistique est significative ($p=0,046$). L'anémie maternelle est un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-1-1-2-Taux d'hématocrite :

Tableau LXI: Répartition des complications périnatales selon le taux d'hématocrite :

Taux d'hématocrite (%)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
<25 (n=111)	41	12	7	6	7	1	61(55%)
25-39 (n=261)	36	34	42	30	18	10	108(41,4%)
≥40 (n=15)	3	4	4	2	1	0	8(53,3%)
Total (n=387)	80	50	53	38	26	11	177(45,7%)

La moitié des patientes avec un taux d'hématocrite inférieure à 25% ou ≥40% présenteraient des complications périnatales, cette relation est statistiquement significative ($p=0,049$). Le taux d'hématocrite représente un facteur de mauvais pronostic périnatal s'il est <25% ou ≥40%.

3-1-1-3-Taux de plaquettes :

Tableau LXII : Répartition des complications périnatales selon le taux de plaquettes :

Taux de plaquettes (10 ³ élément/mm ³)	Complications périnatales						Total
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	
<50 (n=9)	4	3	3	0	0	0	8(88,9%)
50-99 (n=27)	12	4	5	3	2	1	18(66,7%)
100-149 (n=57)	13	7	6	9	3	2	27(47,4%)
≥150 (n=315)	57	38	41	29	21	10	136(43,2%)
Total (n=408)	86	52	55	41	26	13	189(46,3%)

La majorité des femmes ayant une thrombopénie sévère (taux de plaquettes <50000élément/mm³) ont présenté des complications périnatales. Le calcul du Khi-deux($\chi^2=12,333$; ddl=3) a montré que la liaison est très significative (p=0,006).

La thrombopénie sévère constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-1-2-Bilan rénal :

3-1-2-1-Urée sérique :

Tableau LXIII : Répartition des complications périnatales selon le taux d'urée sérique:

Taux d'urée sérique (g/l)	Complications périnatales						Total
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	
≤0,45 (n=286)	56	28	32	28	12	4	121(42,3%)
>0,45 (n=49)	17	13	10	6	5	7	37(75,5%)
Total (n=335)	73	41	42	34	17	11	158(47,2%)

Les trois quarts des patientes qui avaient une urémie élevée (>0,45g/l) présenteraient des complications périnatales. Le test du Khi carré a démontré que cette liaison est hautement significative (p<0,001). Un taux maternel d'urée sérique >0,45g/l est associé à un mauvais pronostic périnatal.

3-1-2-2-Créatininémie :

Tableau LXIV : Répartition des complications périnatales selon la créatininémie :

Créatininémie (mg/l)	Complications périnatales						Total
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	
≤12 (n=317)	61	36	43	30	15	6	138(43,5%)
>12 (n=42)	18	9	6	3	4	5	30(71,4%)
Total (n=359)	79	45	49	33	19	11	168(46,8%)

Plus de 70% des patientes ayant une Créatininémie élevée auraient des complications périnatales, contre seulement 43,5% des femmes avec un taux de créatinine normal. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison était très significative ($p=0,001$).

On conclue qu'un taux de créatinine sérique >12mg/l est un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-1-3-Bilan hépatique :

Tableau LXV: Répartition des complications périnatales selon le bilan hépatique :

Bilan hépatique	Complications périnatales						Total
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	
Perturbé (n=12)	2	3	3	1	0	2	7(58,3%)
Normal (n=45)	11	12	11	5	3	1	28(62,2%)
Total (n=57)	13	15	14	6	3	3	35(61,4%)

La liaison entre les résultats du bilan hépatique et l'évolution périnatale est statistiquement non significative ($p>0,05$). Un bilan hépatique perturbé ne constitue pas un facteur pronostique périnatal.

3-1-4-Glycémie :

Tableau LXVI : Répartition des complications périnatales selon la glycémie

Glycémie	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Elevée (n=25)	7	7	5	3	1	1	16(64%)
Normale (n=338)	75	40	41	33	21	9	157(64,4%)
Total (n=363)	82	47	46	36	22	10	173(47,7%)

La relation entre une glycémie élevée et l'apparition des complications périnatales est statistiquement non significative ($p>0,05$).

3-1-5-Bilan d'hémostase :

Tableau LXVII : Répartition des complications périnatales selon le bilan d'hémostase

Bilan d'hémostase	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Perturbé (n=28)	9	4	1	2	2	2	16(57,1%)
Normal (n=305)	69	39	46	33	20	10	151(49,5%)
Total (n=333)	78	43	47	35	22	12	167(50,2%)

Il n'existe pas de différence significative d'évolution périnatale entre les patientes qui ont un bilan d'hémostase normal et celles avec un bilan perturbé ($P=0,5$).

3-1-6-Diurèse :

Tableau LXVIII : Répartition des complications périnatales selon la diurèse :

Diurèse (ml/24H)	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
<500 (n=13)	5	3	1	1	1	0	9(69,2%)
≥500 (n=174)	33	28	26	21	15	9	81(46,5%)
Total (n=187)	38	31	27	22	16	9	90(48,1%)

Plus de patientes avec une oligurie qu'avec une diurèse normale vont développer des complications périnatales, mais cette relation reste statistiquement non significative ($p=0,15$).

3-1-7-Protéinurie 24H :

Tableau LXIX : Répartition des complications périnatales selon la protéinurie 24H :

Protéinurie 24H	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
positive (n=67)	16	12	14	11	9	6	42(62,6%)
Négative (n=100)	17	13	10	10	6	3	38(38%)
Indéterminée (n=533)	79	42	37	28	17	7	162(30,4%)
Total (n=700)	112	67	61	49	32	16	242(34,5%)

Les patientes ayant une protéinurie positive présentent beaucoup plus de complications périnatales que les patientes dont la protéinurie est négative, et la liaison est statistiquement très significative ($p=0,001$).

Une protéinurie 24H positive a fait partie des facteurs de mauvais pronostic périnatal.

3-2-Echographie obstétricale :

Tableau LXX : Répartition des complications périnatales selon l'échographie obstétricale:

Echographie obstétricale	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Pathologique (n=181)	74	23	27	33	13	5	126(69,6%)
Normale (n=186)	15	26	24	9	13	5	59(31,7%)
Total (n=367)	89	49	51	42	26	10	185(50,4%)

Plus de la moitié des patientes ayant une échographie obstétricale pathologique vont présenter des complications périnatales, cette liaison est hautement significative ($p < 0,001$).

Donc l'existence d'anomalies à l'échographie est un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-3-Examen doppler :

Tableau LXXI : Répartition des complications périnatales selon le doppler:

Doppler	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Pathologique (n=54)	8	12	20	21	5	3	40(74%)
Normal (n=25)	1	4	4	1	1	0	7(28%)
Total (n=79)	9	16	24	22	6	3	47(59,5%)

Nous avons constaté que les trois quarts des patientes avec un doppler pathologique ont présenté des complications périnatales, contre seul 28% des patientes chez qui cet examen radiologique était normal, et le test Khi carré a montré que la liaison est hautement significative ($p < 0,001$). Nous concluons qu'un doppler pathologique est un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-4-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :

Tableau LXXII : Répartition des complications périnatales selon l'ERCF

ERCF	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Pathologique (n=59)	4	18	17	6	19	2	34(57,6%)
Normal (n=96)	2	7	5	5	1	1	13(13,5%)
Total (n=155)	6	25	22	11	20	3	47(30,3%)

Plus de la moitié des patientes chez qui l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal a détecté des anomalies ont présenté par la suite des complications périnatales, et cette relation est démontrée hautement significative ($p < 0,001$).

On conclue qu'un ERCF pathologique est un facteur de mauvais pronostic périnatal.

4-Analyse des complications périnatales en fonction de la conduite obstétricale :

4-1-Conduite obstétricale initiale :

Tableau LXXIII: Répartition des complications périnatales selon la conduite obstétricale :

Conduite obstétricale	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Extraction d'emblée (n=433)	76	33	20	24	16	11	143(33%)
Conservation (n=207)	34	34	40	25	16	4	95(45,9%)
Total (n=640)	110	67	60	49	32	15	238(37,2%)

Les patientes chez qui une attitude conservatrice a été décidée auraient plus de complications périnatales que celles qui ont bénéficié d'une extraction immédiate (45,9% contre 33%). cette différence est statistiquement très significative ($p = 0,002$).

Donc un retard d'extraction fœtal est un des facteurs de mauvaise évolution périnatale.

4-2-Modalités d'accouchement :

4-2-1-Voie d'accouchement :

Tableau LXXIV: Répartition des complications périnatales selon la voie d'accouchement :

Voie d'accouchement	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Voie basse (n=432)	81	25	16	24	5	6	134(31%)
Voie haute (n=212)	31	42	45	25	27	10	108(51%)
Total (n=644)	112	67	61	49	32	16	242(37,6%)

La césarienne a été associée à beaucoup plus de complications périnatales que la voie basse (51% face à 31%) ($p<0,001$), mais cette différence peut être en fait justifiée par le recours fréquent à la réalisation de la voie haute dans des conditions d'urgence materno-fœtale.

4-2-2-Type de travail :

Tableau LXXV: Répartition des complications périnatales selon le type de travail :

Travail	Complications périnatales						
	MFIU	SNN	Prématurité	Hypotrophie	SFA	MNN	Total
Spontané (n=294)	33	18	11	13	4	4	68(23,1%)
Induit (n=133)	47	7	4	11	1	2	64(48,1%)
Total (n=427)	80	25	15	24	5	6	132(31%)

Nous avons observé que l'induction de travail chez les patientes était associée à plus de complications périnatales que lorsque le travail était spontané (48,1% contre 23,1%) ; avec une différence statistique hautement significative ($p<0,001$).

L'induction de travail chez les patientes hypertendues fut un facteur de mauvais pronostic périnatal.

Au total, les facteurs de mauvais pronostic liés à l'hypertension artérielle gravidique relevés en analyse univariée dans notre série :

-pour la mère :

- 1-le non suivi de la grossesse
- 2- un état de conscience altéré à l'admission
- 3-TAd $\geq$ 110mm-Hg
- 4-la présence des signes neurosensoriels
- 5-un taux d'hémoglobine $<11,5$ mg/l
- 6-un taux d'hématocrite $<25\%$
- 7-une thrombopénie sévère <50.000 élément/mm³
- 8-une urémie $>0,45$ g/l
- 9-une Créatininémie >12 mg/l
- 10-une cytolysé hépatique
- 11-un bilan d'hémostase perturbé
- 12-une oligurie

-pour le fœtus :

- 1-l'âge maternel jeune entre 25 et 29 ans
 - 2-l'existence d'antécédents obstétricaux
 - 3-le non suivi de la grossesse
 - 4-l'âge gestationnel bas au moment du diagnostic de la maladie
 - 5-un état de conscience maternel altéré
 - 6-TAs <140 mm-Hg
 - 7-TAd <90 mm-Hg
 - 8-HU <24 cm
 - 9-la présence des signes neurosensoriels
 - 10-un taux d'hémoglobine $<11,5$ mg/l
 - 11-un taux d'hématocrite $<25\%$ ou $\geq 40\%$
 - 12-une thrombopénie sévère <50.000 élément/mm³
-

- 13-une urémie>0,45g/l
- 14-une créatininémie>12mg/l
- 15-une protéinurie 24H positive
- 16-une échographie obstétricale pathologique
- 17-un doppler pathologique
- 18-un ERCF pathologique
- 19-Une attitude expectative
- 20-L'induction de travail

DISCUSSION

I– Rappels:

1– Définition: [109]

L'hypertension artérielle gravidique regroupe un ensemble d'affections à limites souvent mal précises dont le point commun et essentiel est l'élévation des chiffres tensionnels avec une pression systolique (PAs) supérieure ou égale à 140mm–hg et/ou une pression diastolique (PAd) supérieure ou égale à 90mm–hg, obtenues à 2 reprises séparées d'au moins 6 heures d'intervalle.

2– Classification : [1, 17, 75,109]

Il existe plusieurs classifications dans la littérature, mais la plus utilisée est celle de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) proposée en 1972 et révisée par le National Institutes of Health (NIH) en 1990, la dernière modification faite par le National High Blood pressure Education Program (NHBPEP) date de 2000 que voici:

Type I : Prééclampsie–éclampsie :

Le diagnostic est retenu sur la présence d'une HTA survenant après 20 semaines de gestation associée à une protéinurie et/ou des œdèmes, chez une patiente souvent jeune, primipare, et sans antécédents.

La protéinurie est considérée comme significative à partir de 0,3g/24h en absence de toute infection urinaire, ou à partir d'une croix à l'examen des urines aux bandelettes; mais un dosage quantitatif de la protéinurie 24h reste toujours souhaitable.

La définition de la prééclampsie n'est pas conditionnée par la présence des oedemes puisqu'on les retrouve dans 80% des grossesses normales, mais ils peuvent représenter un signe d'alarme s'ils sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, et lorsqu'ils intéressent le visage, le cou, et les mains. Une prise de poids excessive et rapide aurait la même valeur que des oedemes.

L'éclampsie, issue du terme grecque qui signifie les éclairs, est définie par la survenue de crises convulsives et/ou des troubles de conscience ne pouvant être rapportée à une pathologie neurologique ou métabolique concomitante.

La prééclampsie est jugée sévère sur la présence d'au moins un des critères suivants :

- une tension artérielle systolique ≥ 160 mm-Hg et/ou une diastolique ≥ 110 mm-Hg.
- Une protéinurie ≥ 5 g/24h.
- Une éclampsie
- Des signes neurosensoriels : céphalées, acouphènes, phosphènes, douleurs épigastriques (barre épigastrique) ou de l'hypochondre droit, vomissements ou simples nausées, réflexes ostéo-tendineux vifs.
- Oedème du poumon.
- Cytolyse hépatique (isolée ou dans le cadre d'un Hellp syndrome).
- Oligurie (diurèse < 500 ml/24h).
- Insuffisance rénale.
- Hémolyse
- Thrombopénie $< 100\,000$ éléments/mm³
- Retard de croissance intra-utérin.

Type II : Hypertension artérielle chronique :

C'est une HTA préexistante avant la grossesse ou découverte avant 20 semaines de gestation, elle persiste encore au delà de la sixième semaine du post-partum. Elle récidive de plus en plus tôt lors des grossesses ultérieures. Il s'agit le plus souvent d'une HTA essentielle.

Type III : Hypertension artérielle chronique avec prééclampsie surajoutée :

L'HTA chronique (type II) se complique de protéinurie et/ou d'œdèmes, et présente la même gravité qu'une prééclampsie.

Type IV : Hypertension artérielle transitoire :

C'est une HTA isolée sans protéinurie qui récidive à chaque grossesse ou lors de la première 24heure du post partum, et disparaît entre les grossesses.

3– Physiopathologie :

La physiopathologie de l'hypertension artérielle gravidique a fait-depuis des années – l'objet de beaucoup de recherches qui ont conclu à une insuffisance vasculaire placentaire dont on ignore encore la cause.

Dans une grossesse normale, les cellules musculaires lisses des artères spiralées qui vascularisent le placenta sont colonisées par des cellules trophoblastiques vers la 16^{ème} semaine de gestation. Chez une prééclampsie, ce phénomène d'invasion trophoblastique est loin d'être complet; ainsi une ischémie placentaire s'installe et induit la libération de substances qui altèrent la fonction endothéliale et activent la coagulation intravasculaire locale [106].

En effet, la fonction placentaire est régulée par plusieurs agents; des études récentes ont découvert une élévation du taux du fms like tyrosine kinase1 (sFlt-1), et une diminution du taux du facteur de croissance placentaire (PIGF) chez les prééclampsies aussitôt avant l'apparition des signes cliniques de la maladie; le sFlt-1 se lie au PIGF et au VEGF (vascular endothelial growth factor) et inhibe leurs fonctions angiogénique et vasodilatatrice [96,97]. N.Foyouzi ajoute encore que certaines prééclampsies présentent des taux élevés du PIGF dans le liquide cérébro-spinal ce qui pourrait expliquer l'atteinte neurologique au cours de l'HTAG [85].

D'autres auteurs ont démontré que l'infusion du sFlt-1 dans des rats enceintes induit une hypertension artérielle et une protéinurie, il existerait une corrélation entre le sFlt-1 et l'augmentation de la protéinurie au cours de la prééclampsie très probablement en relation avec le dysfonctionnement de l'endothélium glomérulaire induit par cette molécule [61,103].

D'autres molécules semblent aussi intervenir dans la dysfonction de l'unité fœto-placentaire; telles l'insuline growth factor (IGF), les prostaglandines, l'homocystéine, et les macrophages, mais dont le mécanisme exact reste à démontrer [50,56,73,77].

Plusieurs théories sont avancées pour expliquer la pathogénie de la maladie :

1. Théorie génétique :

Le facteur génétique a été toujours suspecté dans la genèse de la maladie, vu son caractère familial, et sa grande disparité ethnique. En effet le risque de survenue de la maladie est plus élevé chez les couples issus eux-mêmes d'une grossesse compliquée d'HTAG: 2,1% pour l'homme et 3,3% pour la femme, et l'incidence de la maladie est largement élevée chez la race noire [81,116]. Le risque paraît encore élevé lorsqu'il s'agit de filles ou de sœurs de prééclampsiques [66].

Une méta-analyse récente a démontré le rôle essentiel de la mutation Met235Thr du gène de l'angiotensinogène, et celle du gène codant pour l'enzyme de conversion (ACE); le résultat des 2 mutations étant une élévation du taux de l'angiotensinogène I qui est un puissant vasoconstricteur. Outre; la mutation du gène eNOS rapporté dans la même étude semble avoir un rôle plus modeste [48].

La recherche de polymorphismes génétiques responsables de l'immersion de l'affection; a pour souci de déterminer les femmes au risque potentiel de développer une hypertension artérielle gravidique, afin qu'une attitude préventive soit de mise [88].

2. Théorie immunologique :

Il est clairement admis que l'hypertension artérielle gravidique est une maladie maternelle endothéliale liée à la présence du placenta; le fœtus, dont le capital génomique est pour moitié d'origine paternelle représente une greffe semi-allogénique, dont la survie dépend de la tolérance immunitaire maternelle, ce qui explique que la maladie résulterait d'une réaction immunologique dirigée contre le placenta.

Cette hypothèse est soutenue par la fréquence de la prééclampsie chez les primipares, après changement de partenaire, ou encore chez les femmes utilisant des moyens de contraception à cause d'une courte exposition aux antigènes paternels [58].

3. Théorie vasculaire :

Un terrain vasculaire favorise fortement la survenue de l'HTAG; ainsi le risque d'une prééclampsie est augmenté de 10 à 21% avec la présence d'une hypertension artérielle chronique, de 6% avec un diabète type I et de 3% avec un diabète gestationnel [13,42]. La prééclampsie survient également dans 20 à 30% des lupus systémiques, elle est d'autant plus fréquente qu'il existe une atteinte rénale [53].

Touzart Laurent prouve récemment que l'antécédent personnel de prééclampsie est le facteur de risque le plus significatif de survenue de la maladie avec un OR=7,88 [111].

4. Théorie mécanique :

Une compression de l'aorte abdominale ou des artères utérines serait à l'origine de l'ischémie placentaire, et pourrait expliquer la survenue de l'hypertension lors de certaines grossesses gémellaires et de l'hydramnios.

5. Théorie thrombophilique :

Les maladies thrombophiliques de la femme étaient incriminés depuis longtemps dans le risque d'avortements à répétition, le retard de croissance, ou encore la prééclampsie; il s'agirait le plus souvent d'un anticoagulant circulant, un antiphospholipide, un déficit en protéine C ou S, une mutation Leiden du facteur V, ou encore une hyperhomocystéinémie. Mais les études disponibles ne sont pas suffisantes pour dire du rôle exact qu'auraient de telles anomalies dans la genèse d'une hypertension artérielle gravidique [4,55].

II– Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique :

1 –Fréquence globale:

1-1-Fréquence de l'hypertension artérielle gravidique :

La fréquence de l'hypertension artérielle gravidique varie énormément d'un pays à l'autre, à cause des différences socio-culturelles, ethniques et politiques qui modifient le terrain de survenue de la maladie et même ses critères de définition.

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

Auteurs	Pays	Fréquence (%)	Année
I.A.Toure [47]	Niger	8,9	1997
Bah A.O [11]	Guinée	17,05	2000
M.Thiam [82]	Sénégal	3,9	2003
Zhang J [117]	USA	5,9	2003
Notre série	Maroc	4,35	2007

Dans notre série, la fréquence de la maladie était de 4,35%; très proche de celle retrouvée au Sénégal, mais très basse par rapport aux autres pays d'Afrique sub-saharienne.

Ces résultats pourraient être expliqués par la grande disparité des stratégies des systèmes sanitaires entre les pays, notamment celles qui visent la santé de la mère et de l'enfant. En effet, beaucoup de femmes continuent encore à accoucher à domicile dans les pays d'Afrique, et peu de grossesses sont suivies; le non accès aux systèmes de soins dans les zones lointaines et l'ignorance des parturientes des risques réels de la maladie en sont les deux causes principales.

Les études des déplacements des populations ont montré que l'incidence de la maladie n'est pas modifiée par le pays d'accueil; Anjali k.Rao a trouvé de grandes variances entre les

patientes issues d'ethnies différentes; 1,8% chez les chinoises et les japonaises, 6,3% chez les philippiniennes, 3,3% chez les Pakistanaïses [6]. Dans le même objectif Myles Wolf a comparé un groupe de patientes espagnoles à un autre groupe de femmes non espagnoles à l'hôpital Massachusetts, le résultat est de 1,6% versus 8,5% [84]. Ces résultats semblent soutenir la théorie génétique dans la pathogénie de la maladie; qui suggère que les femmes qui développent une HTAG ou une prééclampsie ont très probablement une prédisposition génétique, à l'encontre des femmes qui mènent une grossesse normale.

Nous comparons ensuite nos résultats avec quelques récentes études nationales

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

Auteurs	Ville	Fréquence (%)	Année
Moukaddime.A [80]	Casablanca	5,5	2001
El falaki.S [37]	Agadir	4,56	2003
Mansouri.I [69]	Rabat	0,82	2005
Notre série	Marrakech	4, 35	2007

La fréquence globale de l'hypertension gravidique dans notre étude était presque proche de celle rapportée dans la maternité de Lalla Meryem du CHU de Casablanca, et celle de l'hôpital Hassan II d'Agadir [37,80].

Seule la série de Mansouri était très loin de nos chiffres et sort d'ailleurs de l'estimation mondiale de l'incidence de la maladie [69].

1-2-Fréquence de la prééclampsie :

La prééclampsie; comme a été définie précédemment est l'association d'une hypertension artérielle au cours de la grossesse et d'une protéinurie significative ($\geq 0,3g$ sur urines de 24h) [17].

Tableau LXXVIII : Fréquence de la prééclampsie selon quelques études internationales

Auteurs	Fréquence (%)	Année
I.A.Toure [47], Niger	2,42	1997
Bah A.O [11], Guinée	11,3	2000
M.Thiam [82], Sénégal	2,58	2003
Notre série	38,6	2007

La fréquence de la prééclampsie dans notre série est rapportée à un échantillon de 197 patientes qui ont bénéficié d'un dosage de protéinurie 24H, ce qui représente 28% de la série; en effet seule 76 patientes avaient une protéinurie positive.

2-Fréquence de l'HTAG selon les saisons :

Tableau LXXIX : Fréquence de l'HTAG selon les saisons dans quelques études

Auteurs	Fréquence selon la saison (%)			
	Automne	Hiver	Printemps	Été
Moukaddime.A [80]	17,28	45,15	20,6	16,97
El falaki.S [37]	22,8	19,21	30,29	27,68
Mansouri.I [69]	21,12	46,5	20,84	12
Notre série	26,6	24	19,6	29,9

Dans notre série, l'incidence de l'HTAG était un peu élevée au cours des saisons froides (50,6%) par rapport aux saisons chaudes (49,4%). Les autres études nationales ont trouvé aussi des incidences plus élevées au cours des saisons froides : Moukaddime (62,43%) [80], Mansouri (67,62%) [69]. Paradoxalement, l'étude d'Agadir trouve une prédominance de la maladie au cours des saisons chaudes avec une fréquence de 57,97% [37].

III– Complications materno–périnatales :

1–Complications maternelles :

1-1-Mortalité maternelle :

La mortalité maternelle est un bon indicateur de la santé de n'importe quel pays; et l'hypertension artérielle gravidique reste l'une des principales causes.

En France, les complications liées à l'HTA gravidique arrivent en deuxième rang (après les hémorragies) dans les causes de décès maternels avec une fréquence de 16,3% [2].

Et encore dans notre continent africain, la mortalité maternelle reflète les défaillances des systèmes sanitaires et nous incite à réfléchir à une nouvelle réorganisation des ressources visant l'accessibilité des soins, et la diffusion de l'information à la majorité de la population.

Nous exposons dans le tableau suivant des chiffres de la mortalité maternelle dans quelques études nationales et internationales.

Tableau LXXX : Fréquence de la mortalité maternelle liée à l'HTAG dans quelques études nationales et internationales

Auteurs	Année	Fréquence (%)
I.A. Toure [47], Niger	1997	2,8
Moukaddime.A [80], Casablanca	2001	1,51
Bah A.O [12], Guinée	2001	5,3
Thiam.M [82], Sénégal	2003	12,7
El falaki.S [37], Agadir	2003	3,25
Mansouri.I [69], Rabat	2005	0
Notre série	2007	3,4

Dans notre série; la mortalité maternelle liée à l'HTAG était de l'ordre de 3,4% (24cas), très proche de celle retrouvée dans la série d'Agadir [37].

L'éclampsie a présidé les causes de décès maternels avec une fréquence de 58% (14cas), les autres causes sont représentés par la CIVD (12,5%), l'IRA (8,33%), l'OAP (8,33%), l'HSCF (8,33%), et le HELLP Syndrome (4,16%).

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

1-2-Eclampsie :

L'éclampsie est une grande urgence médico-obstétricale, qui peut mettre en jeu le pronostic vital maternel; toute convulsion de la femme enceinte au troisième trimestre ou encore dans le post- partum doit poser le diagnostic de l'éclampsie et imposer une prise en charge immédiate.

C'est la complication la plus redoutable de l'HTAG, associée à une lourde mortalité et morbidité maternelle et périnatale. Au Niger; l'éclampsie représente 14,28% des causes de décès maternels [47].

Dans la série de Settat, la mortalité maternelle liée à l'éclampsie est de l'ordre de 3,84% [15]. Et dans la série de Casablanca, la mortalité périnatale en rapport avec l'éclampsie représente 11,54% [80].

Et dans notre série encore, l'éclampsie représente la première cause de mortalité maternelle (58,4%), la première cause de morbidité maternelle (3,7%), et le troisième motif d'hospitalisation des patientes hypertendues (9,5%).

Elle était responsable de 13,7% des indications de la voie haute, et 64% des éclamptiques présentent des complications périnatales.

Le tableau suivant compare la fréquence de l'éclampsie dans différentes études nationales :

Tableau LXXXI : Fréquence de l'éclampsie dans quelques études nationales :

Auteurs	Année	Fréquence (%)
Moukaddime.A [80], Casablanca	2001	0,58
El falaki.S [37], Agadir	2003	17,26
Bejjaji [16], Settat	2003	0,41
Mansouri.I [69], Rabat	2005	3,38
Notre série	2007	3,7

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

Tableau LXXXII:Fréquence de l'éclampsie dans quelques études internationales

Auteurs	Année	Fréquence (%)
K Akpadza [62], Togo	1996	0,92
Pambou O [87], Congo Brazzaville	1999	0,32
C.T.Cissé [25], Sénégal	2003	0,8
Touzart.L [111], France	2006	3,12
Notre série	2007	3,7

L'éclampsie est un accident aigu paroxystique qui peut survenir en pré-partum, au cours du travail, ou encore en post-partum; d'où l'intérêt d'une bonne surveillance des parturientes.

Dans une série de 52 cas; Bejjaji trouve 46% d'éclampsie du pré-partum, 37% d'éclampsie du per-partum, et 17% de crises survenant en post-partum [16]. Presque les mêmes résultats ont été observés dans la série d'Akpadza.K qui rapporte que 49,3% des éclampsies sont survenues en pré-partum, 32,4% en per-partum, et 18,3% en post-partum [62].

Et dans la série d'Agadir; 60,37% des cas d'éclampsie surviennent avant l'accouchement, 9,43% pendant le travail, et 11,32% en post-partum [37].

B.Sabiri trouve que l'éclampsie du post-partum représente 19% de sa série qui regroupe 305 éclampsiques. Le délai moyen de survenue de la crise par rapport à l'accouchement était de 36heures avec des extrêmes allant de 15 minutes à 2 mois [21].

Dans notre étude, nous avons noté 56% d'éclampsie du pré-partum, 28% d'éclampsie du per-partum, et 16% d'éclampsie du post-partum.

Nous rejoignons les auteurs pour dire que l'éclampsie est une complication essentiellement de la femme jeune; 80% des crises convulsives dans notre série survenaient chez des patientes âgées de moins de 30 ans.

1-3-Hématome rétroplacentaire :

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est l'autre complication imprévisible souvent particulière de l'hypertension artérielle gravidique, en dehors de l'origine traumatique ou d'autres causes encore plus rares [31].

Il correspond à un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré; l'hématome formé alors sous la plaque basale du placenta –d'où son appellation aussi d'hématome décidual basal– interrompe la circulation materno-fœtale à l'origine d'une souffrance fœtale aiguë et de troubles d'hémostase, pouvant engendrer le pronostic vital fœtal aussi bien que maternel.

Grande urgence obstétricale; l'HRP est de diagnostic clinique dans les formes classiques associant douleur abdominale aiguë permanente, métrorragies noirâtres, et utérus en bois, mais parfois difficile devant des tableaux paucisymptomatiques ou encore lors du travail.

La fréquence de L'HRP est variable selon les études; 5,91% dans la série de Rabat [69], 4,24% dans la série de Casablanca [80], et 1,62% dans la série d'Agadir [37].

Dans une étude de Akpadza.K au Togo; l'incidence de l'HRP était de 0,47%, la mortalité maternelle représentait 2,84% et la césarienne semble minimiser le risque de décès maternel par

rapport à la voie basse (1,98% versus 3,63%), par contre cette complication reste très fœticide quelle que soit la modalité d'accouchement (75,45% de la mortalité périnatale) [63].

Dans notre étude; la fréquence de l'HRP est de 1,7% (12cas), valeur proche de celle retrouvée dans la série d'Agadir [37].

Concernant le pronostic maternel; on a noté un seul cas de décès maternel lié à une coagulation intravasculaire disséminée, 2 cas qui ont évolué vers une insuffisance rénale aiguë, et un cas compliqué d'hémorragie de la délivrance. Alors que la mortalité fœtale était de l'ordre de 58,3%.

1-4-Insuffisance rénale aiguë :

La fonction rénale, nous allons le démontrer par la suite, constitue un facteur majeur du pronostic materno-périnatal dans l'hypertension artérielle gravidique.

La maladie peut être à l'origine de lésions du parenchyme rénal sous forme d'une nécrose tubulaire aiguë qui serait traduite ultérieurement, parfois plus tard après l'accouchement par une augmentation de la créatininémie [72].

Dans l'étude de BAH A.O, une IRA était présente chez 50% des décès maternels; de façon isolée, ou liée à l'HRP et/ou à l'éclampsie [12]. Et Moukaddime [80] rapporte 2,42% de cas compliqués d'insuffisance rénale aiguë.

Dans notre série, l'IRA était présente chez 1,4% des patientes, et est responsable de 8,33% de la mortalité maternelle.

1-5-Hémorragie de la délivrance :

Faut-il encore rappeler que les hémorragies de la délivrance constituent la première cause de mortalité maternelle [2].

Cette complication peut se voir encore avec l'hypertension artérielle gravidique aggravée par une anémie très fréquente chez nos patientes, ou consécutive aux désordres de l'hémostase

lors d'une thrombopénie, un Hellp syndrome, un HRP, ou encore une activation de la coagulation intravasculaire.

Dans une série de 211 HRP au TOGO, un quart des patientes présenteront des complications hémorragiques [63].

Dans notre série, l'hémorragie de la délivrance représente 0,7% du total des complications maternelles.

1-6-Coagulation intravasculaire disséminée :

Complication rare mais gravissime, en effet une activation de la coagulation paraît un phénomène normale dans les désordres hypertensives de la grossesse; du fait de la libération de particules thrombogènes par le placenta ischémique, mais ce processus reste compensé et sans traduction clinique en dehors de situations aggravantes. La CIVD prends alors un tableau foudroyant dans les HRP négligés avec déperdition sanguine, dans le Hellp syndrome, ou encore dans les éclampsies graves.

Dans la série de Casablanca, l'incidence de la CIVD était de 10,7%, cette complication était à l'origine de 20% des décès maternels [80], et dans la série de Settat; la CIVD complique 3,8% des éclampsies, et cause le décès dans 50% des cas [16].

Dans notre série; la CIVD représente 0,7% des complications maternelles, et cause le décès maternel chez 3 cas (12,5%).

1-7-Oedème aiguë de poumon :

Un œdème aiguë de poumon (OAP) peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques. En fait 70% des OAP surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif [112].

Selon Matthys, l'OAP occupe la deuxième place dans les complications du post-partum chez les prééclampsiques avec une incidence de 5,9% [65]. Et dans une série française, l'OAP compliquerait 1,56% des patientes [111].

Quant aux études nationales; la fréquence de cette complication était de l'ordre de 1,8% à Casablanca [80], et 1,97% à Rabat [69].

Dans notre série; l'OAP était présent chez 0,6% des patientes (4cas); dont la moitié évolua vers le décès maternel (2 cas).

1-8-HELLP syndrome :

C'est à Weinstein en 1982 que revient la description formelle du Hemolysis elevated liver enzymes low platelets syndrome; l'acronyme HELLP associe une hémolyse=H ($LDH > 600U/l$, bilirubinémie $\geq 1,2mg/dl$, présence de schizocytes circulants), une élévation des enzymes hépatiques=EL ($ASAT \geq 70U/l$, $LDH > 600U/l$), une thrombopénie=LP (taux de plaquettes $< 100.000/mm^3$) [57].

Le Hellp syndrome peut encore se présenter sous forme de tableaux incomplets ne répondant pas à tout les critères de la classification de Tennessee; mais le caractère commun est le fait qu'il s'agit d'un processus évolutif pouvant entraîner une défaillance multisystémique ou encore une rupture spontanée de foie.

Araujo et al rapportent une série de 10 cas de rupture hépatique suite au Hellp syndrome; 9 cas ont prodigué une cure chirurgicale immédiate, alors qu'une seule patiente a bénéficié d'un traitement purement médical, la mortalité maternelle était de 10%, alors que la mortalité périnatale atteint 80% [6].

La prise en charge du Hellp syndrome doit être multidisciplinaire et assurée dans un centre de réanimation pour mieux contrôler les complications maternelles; l'extraction est le traitement obstétrical de référence, mais certains auteurs recommandent une conservation sous

beaucoup de réserves [45,51]. En effet; une prolongation de la grossesse ne peut être admise que pour les formes modérées et incomplètes du syndrome survenant à un âge gestationnel < 32SA ; et lorsqu'il existe un bénéfice réel aussi bien périnatal que maternel. Ce délai permettant l'instauration d'une corticothérapie visant une accélération de la maturation pulmonaire fœtale et une éventuelle amélioration hématologique maternelle, doit être sujet à une surveillance stricte [29].

Le pronostic lié à ce syndrome reste réservé; dans une série tunisienne qui porte sur 16 cas de Hellp syndrome, la césarienne est pratiquée chez 15 patientes, 10 cas ont nécessité une transfusion, et on a noté un cas de décès maternel, 2 morts fœtales, et 4 décès néonataux [28].

Et dans une série française rapportant 100 cas du Hellp Sd; 23% des patientes se sont compliquées d'insuffisance rénale, 15% ont nécessité une transfusion, mais aucun décès maternel n'a été enregistré. Quant au pronostic périnatal; on a noté 46% de retard de croissance, 6% de mort néonatale, et 4% de mort fœtale [24].

Dans notre série on a noté 3 cas (0,6%) du Hellp syndrome, un s'est compliqué d'un décès maternel, et 2 ont présenté des complications périnatales.

Les autres séries nationales rapportent une fréquence de 0,28% à Rabat [69], 1,3% à Agadir [37], et Bejjaji [16] trouve une fréquence de 11,5% parmi les éclampsiques.

1-9-Hématome sous capsulaire de foie :

Décrit pour la première fois par Abercrombie en 1844; L'hématome sous capsulaire de foie (HSCF) est une complication rare de l'hypertension artérielle gravidique, sa gravité réside essentiellement dans le risque d'évoluer vers une rupture hépatique.

La physiopathologie de l'HSCF pourrait être expliquée par les conséquences de l'ischémie utéro-placentaire; l'activation de la coagulation intravasculaire est à l'origine de dépôts de fibrine dans les artéioles hépatiques d'une part et d'autre part la libération d'angiotensine induit un vasospasme artériel, le résultat est la formation de multiples foyers de nécrose donnant naissance secondairement à un hématome hépatique.

Le diagnostic de l'HSCF est évoqué devant un syndrome abdominal douloureux, dans un contexte de prééclampsie ou suite à un HELLP syndrome. L'échographie en reste l'examen de choix pour la confirmation et la surveillance surtout dans un contexte d'urgence; quoique la tomodensitométrie présente une haute qualité d'exploration des lésions du parenchyme hépatique mêmes les plus précoces [94].

Le traitement dépend de l'intégrité de la capsule hépatique; l'abstention chirurgicale est la règle devant un hématome non rompu, alors qu'une intervention urgente s'impose en cas de rupture visant une extraction du produit de conception, et l'établissement de l'hémostase.

Le pronostic d'une telle complication est toujours réservé, M Mahi et al rapportent 4 observations d'HSCF, 3 avaient un hématome rompu ayant nécessité une cure chirurgicale et sont compliquées de mort fœtal inutéro, 1 est à l'origine d'un décès maternel, alors qu'une seule patiente avait une bonne évolution materno-périnatale. Toutes les patientes étaient des multipares, admises près du terme, avec un âge moyen de 34ans [79].

Bejjaji trouve un seul cas d'HSCF associé à l'éclampsie mais avec un bon pronostic materno-périnatal [16].

Dans notre série; nous avons eu 2 cas d'HSCF, tout les deux responsables de décès maternels, un seul cas s'est compliqué d'une mort néonatale, l'âge maternel est de 33ans et 43ans.

2-Complications périnatales :

2-1-Mortalité périnatale :

La mortalité périnatale englobe la mortalité fœtale et la mortalité néonatale précoce survenant avant l'âge de 7 jours; elle est la conséquence de l'anoxie foeto-placentaire et des complications ultérieures de la prématurité.

L'HTAG et notamment la prééclampsie est une des premières causes incriminées dans la mortalité fœtale dans les pays en voie de développement [38].

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

Auteurs	Année	Fréquence (%)
I.A.Toure [47], Niger	1997	53
Moukaddime.A [80], Casablanca	2001	15,16
Bah A.O [12], Guinée	2001	28,88
M.Thiam [82], Sénégal	2003	50
El falaki.S [37], Agadir	2003	25,43
Mansouri.I [69], Rabat	2005	4,42
Touzart.L [111], France	2006	4,7
Notre série	2007	19,9

Dans notre série la mort fœtale in utéro (MFIU) représente la première complication périnatale avec une fréquence de 17,4%, alors que la mortalité néonatale est de l'ordre de 2,5%.

Moukaddime [80] rapporte 12,24% de MFIU et 2,92% de la MNN, et El falaki [37] a noté 15,67% de MFIU et 9,76% de MNN. En Guinée; 55 cas de MFIU et 8 cas de décès néonataux précoces sont dues à l'HTAG [12].

Nous rejoignons encore les résultats de la littérature pour dire que la mortalité fœtale in utéro est une complication majeure de l'hypertension artérielle gravidique.

2-2-Souffrance néonatale:

Un des objectifs de l'examen immédiat du nouveau-né en salle d'accouchement est le diagnostic précoce d'une souffrance néonatale grâce à l'évaluation du score d'APGAR. La souffrance néonatale n'est pas rare en cas de grossesse compliquée d'HTA; le nouveau-né déjà fragilisé par la maladie et peut être même hypotrophe ou prématuré est soumis à l'hypoxie au cours des efforts expulsifs de l'accouchement par voie basse ou au stress d'une césarienne inévitable.

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

Dans notre série, la souffrance néonatale est la deuxième complication périnatale avec une fréquence de 10,4%. Dans la série de Casablanca; la souffrance néonatale était un peu moindre de l'ordre de 8,97% avec 11% d'évolution vers le décès périnatal [80].

2-3-Prématurité :

Complication redoutable au cours de l'hypertension artérielle gravidique; elle peut être spontanée ou iatrogène par nécessité de sauvetage materno-fœtal notamment lors de l'éclampsie.

La prématurité et surtout le degré de prématurité conditionnent l'évolution néonatale ultérieure; un âge gestationnel inférieur à 32 SA où l'immaturité pulmonaire est très insuffisante multiplie par 2 le risque de survenue d'une maladie des membranes hyalines [40].

Dans la série de Touzart, tout les décès néonataux étaient en fait des prématurés de moins de 30 SA, ils étaient tous transférés en unité de réanimation pour des problèmes essentiellement d'ordre respiratoires [111].

Un des objectifs thérapeutiques essentiels étant de maintenir au maximum la grossesse jusqu'à un terme et un poids suffisants; la corticothérapie est indispensable quand l'accouchement prématuré est éminent. Et lorsque l'évolution propre de l'hypertension artérielle gravidique ne peut éviter la prématurité; un autre niveau de notre intervention serait une bonne prise en charge néonatalogique, visant la prévention des complications respiratoires, hémorragiques, et métaboliques de la prématurité.

Dans notre série; la fréquence de la prématurité est de 9,5%; dont 64,7% à un âge gestationnel ≤ 32 semaines de gestation définissant une prématurité sévère.

Dans les autres séries nationales; Moukaddime [80], et El falaki [37] rapportent des résultats comparables de 9,39% et 8,36% respectivement, alors que Mansouri [69] note une fréquence plus élevée de l'ordre de 12,39%.

2-4-Hypotrophie (RCIU) :

Le retard de croissance intra utérin présentait depuis toujours une relation intime avec l'hypertension artérielle gravidique; il est maintenant admis que le RCIU et la prééclampsie ont les mêmes bases physiopathologiques sauf les quelques divergences concernant les désordres métaboliques fœtales en réponse aux deux affections [98].

Dans une étude récente, 1,4% de l'incidence totale du RCIU serait secondaire aux désordres hypertensifs, et la fréquence de cette complication chez les femmes hypertendues avoisine 35%; mais il paraît que l'évolution du RCIU est indépendante de la présence ou non de l'hypertension artérielle gravidique [59].

En tout cas; Le retard de croissance reste une complication à prendre au sérieux, devant les lourdes répercussions ultérieures sur le développement neurologique de nos enfants en rapport avec une importante réduction des cellules du cortex cérébrale [46].

**Tableau LXXXIV : Fréquence de l'hypotrophie (RCIU) liée à l'HTAG
dans quelques études nationales et internationales**

Auteurs	Année	Fréquence (%)
I.A.Toure [47], Niger	1997	26
Moukaddime.A [80], Casablanca	2001	7
Thiam.M [82], Sénégal	2003	40
El falaki.S [37], Agadir	2003	12,54
Mansouri.I [69], Rabat	2005	2,81
Notre série	2007	7,6

2-5-Souffrance fœtale aiguë :

C'est une complication préoccupante lors de l'hypertension artérielle gravidique, encore plus remarquée lors de l'éclampsie [87], l'HRP, ou des conditions précaires du per-partum.

La suspicion de SFA figure parmi les premières indications de la césarienne [37, 69, 80].

Dans notre série la fréquence de la souffrance fœtale aiguë est de 5%, c'est la deuxième indication de la césarienne (17,5%)

Et dans la série d'Agadir on a noté une fréquence très élevée de l'ordre de 15,3% [37].

IV– Facteurs pronostiques :

1–Facteurs du pronostic maternel :

1-1-Facteurs épidémiologiques :

1-1-1-Age maternel :

Dans notre étude, le pic de fréquence de l'hypertension artérielle gravidique se voit chez les femmes âgées (≥ 30 ans) avec un pourcentage de 46%, alors que les patientes jeunes n'excédant pas 20ans ne représentaient que 8%, nous rejoignons ainsi les études qui trouvent que la maladie est plus observée chez la femme âgée; El falaki avec 59,29% des patientes âgées de plus de 35ans et 16,9% des moins âgées de 25ans [37], et Thiam qui a trouvé que l'âge moyen des patientes était de 33 ans [82].

Moukaddime a noté que la maladie était plus fréquente dans la tranche d'âge de 25 à 35ans avec un pourcentage de 43,94% [80], dans le même sens Mansouri a observé 52,11% de patientes ayant entre 25 et 35 ans [69].

Dans l'étude de Guinée, par contre, 67% des patientes avaient moins de 30 ans; néanmoins ces résultats pourraient être dues en réalité à un jeune âge de gestation dans ce pays, car 30% des patientes avaient en fait entre 15 et 19 ans [11].

Notre étude n'a pas trouvé une telle liaison entre l'âge des patientes hypertendues et le pronostic maternel. En se fiant à plusieurs auteurs, on peut distinguer deux concepts différents mais qui paraissent très logiques; le premier suggère que les femmes jeunes sont susceptibles

de faire beaucoup plus de complications maternelles et c'est dans ce sens que s'intègre les résultats des études de Bah A.O et Moukaddime [12,80].

L'autre concept est défendu par l'enquête MOMA concernant 6 pays africains selon laquelle l'âge maternel avancé (> 35ans) serait attribué à la morbidité maternelle grave [60].

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

1-1-2-Antécédents médicaux :

Dans notre série, un terrain vasculaire était présent chez seulement 4,8% des femmes dominé par l'HTA (51%), suivie du diabète et des cardiopathies à part égales de 27%, aucun cas de maladie rénale préexistante n'a été retrouvé. Par ailleurs il n'existait pas de différence statistique concernant la survenue de complications maternelles entre les femmes présentant des ATCD médicaux et celles n'ayant aucun.

Beaucoup d'autres auteurs trouvent des chiffres plus élevés; Chez Bah A.O, 33% des patientes avaient des antécédents d'hypertension artérielle et 3% avaient une néphropathie [11], 6,73% ou encore 11,7% des patientes de El Falaki [37] et de Mansouri [69] respectivement; avaient des antécédents réno-vasculaires. Et dans une étude française très récente, l'antécédent personnel de pathologie rénale a été retrouvé chez 7,8% des préclamptiques [111].

Cependant, aucun lien n'a été révélé entre la présence de ces ATCD et la survenue des complications maternelles; car ces quatre études étaient toutes dépourvues de l'analyse des antécédents médicaux comme facteur pronostique dans la maladie.

1-1-3-Antécédents obstétricaux :

Beaucoup de travaux insistent sur le fait que les patientes qui mènent une grossesse compliquée d'HTAG ont des antécédents obstétricaux notamment une histoire d'HTAG ou de prééclampsie dans la grossesse antérieure; Sigrun Hjartardottir montre que la récurrence d'une

hypertension artérielle gravidique peut aller de 58% jusqu'à 94% des cas [107], pour Bas et El falaki l'antécédent de prééclampsie était présent chez un quart des patientes [13,37].

Dans notre étude aussi, 23,7% des patientes avaient un ou plusieurs antécédents obstétricaux, un terrain de prééclampsie-éclampsie était présent dans 5% des cas. Mais la présence d'ATCD obstétricaux n'était pas associée de façon significative à un mauvais pronostic maternel ($p=0,16$).

1-1-4-Parité :

La plupart des auteurs sont unanimes sur le fait que l'hypertension artérielle gravidique est principalement une maladie de la primipare.

Sur le plan national, Moukaddime [80], El falaki [37], et Mansouri [69] rapportent des taux de primiparité respectivement de 52,44%, 41,01%, et 47,89%.

Sur le plan international, Bah A.O [11], Bassam Haddad [14], et Wessel Ganzevoort [116], rapportent que les primipares présentent respectivement 49,11%, 55%, et 41,05% des patientes hypertendues.

Dans une expérience danoise les primipares présentent plus de prééclampsie que les multipares, et le risque est d'autant plus remarqué lorsque la grossesse est planifiée après une longue durée de contraception [86]. Le travail français défend ce fait puisque le risque relatif de développer une prééclampsie est de l'ordre de 2,68 chez les primipares. Touzart ajoute que la primiparité elle aussi augmente de façon considérable le risque de survenue de la maladie ($OR=3,37\%$) à cause d'une courte exposition maternelle aux gènes paternels responsable d'un conflit immunitaire parentale; élément avancé par la théorie immunologique dans la physiopathogénie de la maladie hypertensive chez la femme enceinte [111].

Dans notre série les primipares représentaient 47% des patientes; mais le pronostic maternel ne présente aucune différence entre la primipare et la multipare. Dans la série de Moukaddime [80] –par contre–, la parité constitue un des facteurs du pronostic maternel; il a observé que la moitié des complications maternelles survenaient chez des primipares ($p<0,05$).

Une constatation presque semblable est faite plus tard par El falaki; 45,28% des éclampsies surviennent chez les primigestes [37].

1-1-5-Suivi de la grossesse :

En Afrique, le non suivi des grossesses reste un obstacle majeur à la promotion de la santé de la femme enceinte; l'une des principales causes de mauvais pronostic maternel au cours de l'hypertension artérielle gravidique est l'ignorance du diagnostic par absence de la consultation prénatale [12, 47].

Au Maroc aussi, 60% des patientes hypertendues ne bénéficient d'aucun suivi de leurs grossesses, ce qui est source de la plupart des complications maternelles [37,80].

Nos observations n'en sont pas meilleures; seulement 199 sur un total de 700 patientes dans notre série avaient une grossesse suivie ce qui représente moins d'un tiers (28,7%), et le pronostic maternel en dépend étroitement puisque 92,1% des complications maternelles surviennent sur des grossesses non suivies.

Nous estimons que l'évolution maternelle au cours de l'HTAG serait plus satisfaite avec une simple consultation prénatale assurant un diagnostic précoce de la maladie et une orientation des patientes vers des structures sanitaires plus spécialisées dans la prise en charge de ce type de grossesses. En fait; il faut ajouter que 20% des patientes incluses dans notre étude présentaient déjà une complication au moment de leur admission à la maternité.

Faut-il encore signaler que le coût économique d'une consultation prénatale est beaucoup plus faible si ce n'est négligeable devant le coût d'une hospitalisation astreignante avec des conséquences qui ne seraient pas toujours souhaitables.

1-1-6-Age gestationnel à l'admission :

Pour la plupart des auteurs, l'hypertension artérielle gravidique se voit avec prédilection au troisième trimestre, la pathologie serait encore rare avant 24 semaines de gestation [49].

Par contre les avis divergent à propos de l'évolution maternelle par rapport à l'âge de la grossesse; Moukaddime trouve que les complications maternelles augmentent quand on

s'approche du terme [80], alors que Ingrid P.M et all rapportent qu'un age gestationnel bas était associé à une lourde morbidité maternelle dans 65% des cas [49].

Dans notre travail, 94,5% des patientes étaient admises au troisième trimestre, mais l'age gestationnel ne représentait pas un facteur pronostique maternel.

1-1-7-Délai intergésique :

Nous disposons de cette information pour 20,7% des patientes dont la majorité (82,1%) excédait 2ans, et l'étude statistique n'a pas démontré de relation significative entre ce paramètre et le pronostic maternel.

Pour Rolv Skjaerven, le risque de survenue d'une prééclampsie augmente de façon proportionnelle avec le délai intergésique en absence d'antécédent de la maladie lors de la grossesse antérieure et pour le même partenaire, ce risque triple à partir d'un intervalle de 10ans [100].

1-2-Facteurs cliniques :

1-2-1-Etat clinique général :

1-2-1-1-Etat de conscience à l'admission :

La majorité de nos patientes étaient admises en état de conscience normale (93,5%), le reste des femmes étaient soit comateuses, obnubilées, ou en état de crise convulsive; ces états résultant surtout d'une éclampsie ou d'une crise hypertensive non traitée ce qui explique le nombre élevé de complications maternelles observées chez ces dernières.

1-2-1-2-Tension artérielle systolique à l'admission :

La tension artérielle est le premier contingent autour duquel s'articule la définition de l'hypertension artérielle gravidique; sauf qu'il n'est pas aussi simple de l'évaluer. La pression artérielle au cours de la grossesse garde ses propres caractéristiques; les chiffres tensionnels augmentent habituellement au cours du troisième trimestre en dehors de toute situation pathologique, et la pression artérielle systolique est connue par sa labilité; néanmoins certains facteurs comme le stress peuvent influencer les résultats, c'est pourquoi il est conseillé de

mesurer la tension chez une femme détendue, et- fait très important- à distance de l'examen obstétrical; et multiplier les examens avec un délai minimum de 4heures.

Une autre caractéristique de la pression artérielle chez la femme enceinte est sa variabilité nycthémérale; Ramón.C a prouvé qu'il existe de grandes variations circadiennes des chiffres tensionnels chez les prééclampsiques en comparaison avec un groupe témoin de femmes normotendues [92].

Le dernier rapport du NHBPEP a abandonné l'élévation de la Pas de 30mm-Hg à 2 examens successifs comme critère de définition de l'HTAG et recommande des chiffres de 140mm-Hg pour la PAs et/ou 90mm-Hg pour la PAd [17].

Dans notre série, la plupart des patientes (93,1%) avaient une $TAs \geq 140\text{mm-Hg}$, et seules 6,9% des cas avaient une $TAs < 140\text{mm-Hg}$ très probablement en rapport avec un état de choc hémodynamique accompagnant certaines complications maternelles de nature hémorragique.

Une $TAs \geq 160\text{mm-Hg}$ est observée chez 56,4% des patientes mais cette valeur ne semblait pas affecter l'évolution maternelle; Ce n'est pas tout de même l'avis de F.Gary qui rapporte qu'une $TAs \geq 160$ augmente le risque de survenue des hémorragies cérébrales maternelles au cours des éclampsies [41], et celui d'El falaki qui trouve que les femmes avec une $TAs \geq 160\text{mm-Hg}$ font beaucoup plus de complications à type d'hématome rétroplacentaire et de Hellp Sd [37]. Quant à Mansouri; la majorité des complications maternelles (soit 85%) surviennent chez les femmes ayant une $TAs \geq 160\text{mm-Hg}$ à leur admission [69].

1-2-1-3-Tension artérielle diastolique à l'admission (TAd):

Une tension artérielle diastolique $\geq 90\text{mm-Hg}$ est communément admise dans la définition des désordres hypertensifs de la grossesse [17]; cette valeur était présente chez 86,9% des patientes de notre série.

Nous avons remarqué aussi que les patientes avec une $TAd \geq 110\text{mm-Hg}$ font plus de complications maternelles que les patientes chez qui la TAd était comprise entre 90 et 109mm-Hg (13,9% contre 6,6%, $p=0,012$).

Les mêmes résultats s'ont obtenues par El falaki [37], Mansouri [69], et Moukaddime [80], pour conclure qu'une valeur de TAd ≥ 110 mm-Hg est un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-2-1-4-Signes neurosensoriels :

Les signes neurosensoriels au cours de l'hypertension artérielle gravidique occupent une place très importante dans la mesure où ils peuvent nous annoncer le diagnostic d'une prééclampsie sévère [109].

D.Piguel a étudié la présence de signes neurosensoriels chez un groupe de patientes prééclamptiques et un autre groupe de femmes enceintes dites « physiologiques », ces signes sont de loin très fréquents chez le premier groupe; il en a conclu que les céphalées, la barre épigastrique, la douleur hépatique, et la gêne respiratoire ont une forte valeur prédictive de survenue de la prééclampsie [33]. Un autre travail comparable; celui d'Andréa Withlin concernant 445 prééclamptiques a mis en évidence que seules les céphalées et les ROT vifs étaient très prédictifs de l'éclampsie [7].

Dans l'étude de James N.Martin, les prééclamptiques ayant présenté une symptomatologie neurosensorielle à l'admission type nausées, vomissements, ou barre épigastrique présenteraient plus de complications hématologiques et hépato-rénales, non seulement mais leurs taux de LDH et de transaminases étaient très significativement élevés par rapport aux prééclamptiques n'ayant pas de tels signes. La durée d'hospitalisation en présence des signes sensoriels était aussi considérablement plus longue [52].

Dans notre série également la présence de signes neurosensoriels fut un facteur de mauvaise évolution maternelle; 24,8% des patientes présentaient un ou plusieurs signes neurosensoriels à l'admission présidés par les céphalées dans 19,4% des cas, et les complications maternelles représentaient 13,2% par rapport à 7,3% chez le groupe de patientes n'ayant aucune symptomatologie sensorielle ($p=0,026$).

1-2-1-5-Poids :

Dans notre série, l'étude statistique n'as pas pu démontrer de lien entre un poids maternel excessif et un mauvais pronostic maternel; mais cette information reste à discuter face à l'insuffisance de nos données sur le poids qui concernent rien que 12% des patientes, néanmoins nous ne disposons pas de la taille des patientes pour évaluer l'index de masse corporel qui est l'indicateur le plus utilisé dans la littérature.

Malgré que le surpoids ou l'obésité chez la femme est considéré comme facteur de risque de développer une hypertension artérielle gravidique ou une prééclampsie par plusieurs auteurs [26,101]; Akihida conclue que le rôle qu'aurait l'obésité dans la genèse d'une prééclampsie ne peut être évalué indépendamment des variations des chiffres tensionnels [3].

1-2-1-6-Protéinurie au labstix :

La protéinurie au labstix est significative à partir de 1croix, et devient encore inquiétante lorsqu'elle dépasse 3croix [17,109].

Martin et all trouvent qu'une protéinurie supérieure à 4croix fait partie des signes prédictifs d'une lourde morbidité maternelle au cours d'une prééclampsie [52].

Selon Moukaddime, 40,5% des patientes avaient une protéinurie au labstix positive dont 20,6% avec une protéinurie massive (≥ 3 croix). Fait important; La moitié des complications maternelles se voyait lorsque la protéinurie est dite massive [80].

Encore dans la série de Mansouri où la recherche de la protéinurie sur bandelettes urinaires est faite chez toutes les patientes; 83,1% avaient une protéinurie positive dont presque la moitié était ≥ 3 croix, et ces femmes ont présenté plus de complications maternelles [69].

Dans notre étude, la protéinurie au labstix a été recherchée chez seulement 95(13,7%) patientes avec 87,4% de positivité et 12,6% de négativité, mais l'étude statistique n'a pas mis en évidence une telle corrélation entre le pronostic maternel et la positivité de ce test.

1-2-2-État obstétrical:

1-2-2-1-Hauteur utérine (HU) :

Si la hauteur utérine constitue un facteur pronostique périnatal dans cette étude, il n'en ait pas de même pour le pronostic maternel; l'analyse des complications maternelles n'a montré aucune différence entre les catégories de la hauteur utérine (0,69)

1-3-Facteurs paracliniques :

1-3-1-Biologie :

1-3-1-1-Numération formule sanguine :

1-3-1-1-1-Hémoglobininémie :

Le taux d'hémoglobine baisse habituellement lors de la grossesse à cause de l'augmentation des besoins maternels et fœtaux, ainsi il n'est pas clair si la constatation d'une anémie lors de l'hypertension artérielle gravidique est en relation avec un état déficitaire préexistant ou consécutif à la maladie en elle-même. Tout de même, un taux d'hémoglobine bas reste un critère de prééclampsie sévère surtout lorsqu'il est associé à d'autres anomalies dans le cadre d'un HELLP syndrome [57].

L'anémie maternelle reste un fléau social dans les pays d'Afrique; 58% des patientes dans l'étude du Sénégal étaient anémiques [82]. Et encore au Maroc; La moitié des patientes dans la série de Moukaddime présentent une anémie [80].

Dans notre étude, 64% des patientes ont bénéficié d'un dosage d'hémoglobininémie dont 75,3% présentaient une anémie (taux d'Hb<11,5%). L'analyse de l'évolution de nos patientes a révélée qu'un mauvais pronostic maternel était significativement associé à une hémoglobininémie basse. En effet; 88% des complications maternelles surviennent chez les patientes anémiques.

1-3-1-1-2-Taux d'hématocrite :

Dans notre série, le taux d'hématocrite a été établi chez 61% des patientes dont 28% avaient une Ht<25%, et 4% d'Ht≥40%. Fait important; les patientes avec un taux

hématocrite < 25% font trois fois plus de complications maternelles que lorsque le taux d'hématocrite est normal (20,2% vs 6,9%, $p < 0,001$).

1-3-1-1-3-Taux de plaquettes :

Le taux de plaquettes constitue un élément majeur du profil biologique au cours d'une HTA gravidique et notamment lors d'une prééclampsie. M.Fallahian a démontré dans son étude que les taux de plaquettes mesurés quelques semaines avant l'accouchement étaient plus bas chez les prééclamptiques que chez des enceintes « normales », il s'agissait en fait d'une thrombopénie subclinique de l'ordre de $140.10^3 \pm 11.10^3$ élément/mm³, d'autre part l'augmentation de la protéinurie était corrélée à la sévérité de la thrombopénie. La conclusion est que le taux de plaquettes serait un examen nécessaire pour prédire la survenue de la prééclampsie chez les femmes à haut risque [76].

Toute thrombopénie de la femme enceinte doit faire rechercher un HELLP syndrome; car elle peut être le premier signe de cette complication grave, ou encore la seule manifestation dans le cadre d'un HELLP syndrome incomplet [51].

Une étude récente a trouvé que 79% des complications maternelles au cours du HELLP syndrome se voyaient chez les patientes avec une thrombopénie sévère (taux de Plaquettes < 50.10^3 élément/mm³), E.Roussillon et al suggèrent alors qu'il faut toujours classer les patientes en fonction de leur numération plaquettaire; lorsque celle-ci est < 50.10^3 élément/mm³ avec la présence d'autres anomalies biologiques définissant le HELLP Syndrome, et que l'âge gestationnel est inférieur à 32SA, la décision thérapeutique logique serait l'extraction foetale car une conservation serait trop dangereuse pour la mère et sans grand bénéfice pour le fœtus [39].

Dans la série de Casablanca, les complications maternelles représentent les deux tiers chez les patientes ayant un taux de plaquettes < 100.10^3 élément/mm³ [80].

Dans notre série, le taux de plaquettes a été déterminé chez 64% des patientes dont 2,7% était < 50.10^3 élément/mm³, 6% est compris entre 50.10^3 et 100.10^3 élément/mm³, 13,8% est compris entre 100.10^3 et 150.10^3 élément/mm³, et 77,5% des patientes avaient un taux de plaquettes normal. Il est important de signaler que près de la moitié des femmes ayant une

thrombopénie sévère (taux de Plaquettes $< 50.10^3$ élément/mm³) présentent des complications maternelles.

Nous rejoignons ainsi les autres auteurs pour conclure que la thrombopénie est un facteur de mauvais pronostic maternel au cours de l'hypertension artérielle gravidique, et défendre l'utilité de cet examen pour prédire et surveiller les formes sévères de la pathologie.

1-3-1-2-Bilan rénal :

Au cours d'une grossesse normale, la filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal augmentent considérablement par rapport à une grossesse compliquée d'hypertension artérielle gravidique ce qui pourrait expliquer une éventuelle perturbation de la fonction rénale; traduite par des taux élevés d'urée et de créatinine sériques [90].

En 2005, Bjørn et al publient la première étude qui prouve que la prééclampsie présente un risque accru qu'une femme fasse ultérieurement une biopsie rénale, et delà un facteur de risque important de survenue d'une pathologie rénale chronique. Les désordres hypertensives au cours de la grossesse seraient à l'origine de lésions endothéliales glomérulaires, ou néanmoins aggravent certaines lésions préexistantes jusque là méconnues [19].

Dans notre série; presque la moitié des patientes ont pratiqué un bilan rénal, dont 14,8% avaient un taux d'urée sérique anormal $\geq 0,45$ g/l, un tiers de ces patientes présenteraient des complications maternelles. Quant à la créatininémie; 12% du total des patientes avaient un taux qui excède 12 mg/l, dont presque la moitié auraient des complications maternelles.

Nos constatations suggèrent qu'un bilan rénal altéré est un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-3-1-3-Bilan hépatique :

Le bilan hépatique est basé essentiellement sur le dosage des transaminases; un taux des aspartates amino-transférase (ASAT) supérieur ou égal à 70U/l fait partie des critères de diagnostic du Hellp syndrome selon la classification de Tennessee [57].

Une autre cause de l'augmentation des transaminases est la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG); pathologie très rare mais gravissime, et pose un problème de diagnostic différentiel avec le Hellp syndrome. Les anomalies biologiques étant très proches dans les deux syndromes, et une hypertension accompagnant 50% des cas de SHAG alors qu'elle peut être absente ou d'apparition secondaire dans certains tableaux du Hellp syndrome [20].

Un taux diminué du LDH=lactico-déshydrogénase et une augmentation de la bilirubine renseignent plutôt sur l'hémolyse dans le cadre d'un Hellp syndrome que sur une atteinte hépatique.

Dans notre série, 9,4% est le pourcentage de patientes ayant pratiqué un bilan hépatique fait de transaminases; dont seulement 19,7% (13cas) avaient des transaminases supérieures aux normes, 3 cas avaient présenté un Hellp syndrome, et 2 cas avaient présenté un hématome sous capsulaire de foie. Le pronostic maternel était largement affecté en présence de perturbations de la fonction hépatique; plus de la moitié des patientes ayant une cytolyse hépatique avaient des complications ultérieures, les deux femmes ayant un hématome sous capsulaire de foie sont décédées.

1-3-1-4-Glycémie :

Presque la moitié des patientes de notre série ont bénéficié d'une glycémie à jeûn; dont 93% des cas était normale, alors que seulement 7% avaient une hyperglycémie. Cette minorité de patientes présenteraient comme même une bonne évolution maternelle.

Il semble que l'hyperglycémie n'est pas un facteur de mauvais pronostic maternel au cours d'une HTAG, et elle n'a pas été décrite comme un critère de sévérité de la maladie par aucun des auteurs. Mais une surveillance de la glycémie reste importante dans la crainte d'association d'un diabète dans le cadre d'un terrain vasculaire prédisposant.

1-3-1-5-Bilan d'hémostase :

Le bilan d'hémostase se voit indispensable pour l'évaluation et la surveillance d'une hypertension artérielle gravidique. La hantise serait de méconnaître une coagulation

intravasculaire disséminée (CIVD); complication rare mais gravissime et fatale si la prise en charge est tardive. L'exploration de l'hémostase doit comporter au minimum un taux de prothrombine (TP), un taux de céphaline kaolin (TCK), et une NFS avec taux de plaquettes.

Selon Manabu; l'hypercoagulabilité observée au cours de la prééclampsie serait due à des anomalies des érythrocytes induisant un raccourcissement du temps de la coagulation nécessaire pour la formation de la fibrine et non à une altération du temps plaquettaire [68].

La moitié des patientes de notre série a bénéficié d'un bilan d'hémostase fait de TP et de TCK (les résultats concernant le taux plaquettaire sont exposés plus haut). Moins de 10% de ces patientes avaient un bilan perturbé, dont 45% aurait des complications maternelles ($p < 0,001$), et 5 cas ont présenté une CIVD. Les anomalies d'hémostase ont présenté un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-3-1-6-Diurèse :

La diurèse est importante à quantifier chez les femmes enceintes hypertendues, c'est l'autre moyen d'évaluer et de surveiller la fonction rénale, d'autant plus qu'une diurèse $< 500\text{ml}/24\text{h}$ est un signe de sévérité de la maladie [109]. Cette valeur est très significative d'une diminution des capacités de la filtration glomérulaire avec installation d'une insuffisance rénale aiguë et encore signe d'une volémie précaire qu'il faudra corriger.

Dans notre série, l'oligurie certes était rare (6,5% parmi 216 patientes chez qui on a quantifié la diurèse); mais elle était associée à un mauvais pronostic maternel dans 50% des cas ($p < 0,001$).

1-3-1-7-Protéinurie 24H :

Le pourcentage de positivité de la protéinurie 24H est variable selon les études à cause de l'effectif –parfois faible– des patientes ayant bénéficié de ce test; il est de 30,15% au Sénégal [47], 56% au Niger [82], et 40,3% à Casablanca [80].

Une protéinurie 24H positive a fait partie des facteurs de mauvais pronostic maternel dans la série de Casablanca; elle était associée à 69,32% des complications maternelles [80].

Dans notre série; seul le tiers des patientes a bénéficié d'un dosage quantitatif de la protéinurie, dont 38,5% avaient une protéinurie positive ($>0,3\text{g/l}$). Bien qu'on a constaté que les patientes avec une protéinurie positive font plus de complications maternelles que le groupe de femmes ayant une protéinurie négative (9,2% versus 4,1%) mais la différence statistique n'était pas significative ($p=0,28$); ce qui justifie que nous n'avons pas considéré la protéinurie 24H comme facteur pronostique maternel.

1-3-1-8-Uricémie :

L'uricémie est un facteur très fiable du pronostic périnatal au cours de l'HTAG, mais son influence sur le pronostic maternel reste incertaine.

D'après Moukaddime; plus de la moitié des complications maternelles (53,41%) sont observées chez les patientes présentant une hyperuricémie, mais la liaison statistique non significative a fait limite à conclure que ce paramètre biologique soit un facteur pronostique maternel [80].

1-3-2-Echographie obstétricale :

Les résultats de l'échographie obstétricale au cours de notre étude n'ont pas influencé le pronostic maternel, mais surtout le pronostic périnatal comme nous allons détailler par la suite. A ce sujet il convient de préciser que le taux de pratique de cet examen reste encore faible dans les maternités marocaines; 45% des patientes dans la série de Casablanca [80], et encore moins de 23% des patientes d'Agadir [37] ont bénéficié d'une échographie obstétricale.

1-3-3-Examen doppler

La vélocimétrie doppler est un examen anodin, essentiel dans la surveillance des grossesses à risque dont l'hypertension artérielle gravidique reste l'indication par excellence. La réalisation d'un doppler utérin peut être envisagée entre 20 et 26 semaines de gestation, alors que l'exploration de l'artère ombilicale est possible à partir de la 26ème SA.

Il est regrettable que cet examen ne soit pas encore très pratiqué chez les femmes hypertendues; dans l'étude française par exemple, 17 cas seulement (9%) ont bénéficié d'une vélocimétrie des artères utérines révélée toujours pathologique [111].

Et dans notre série, Seul 14,7% des patientes ont bénéficié d'un Doppler; cet examen n'a pas constitué un facteur pronostique maternel mais surtout périnatal.

1-3-4-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (L'ERCF) :

Une femme sur quatre a bénéficié d'un ERCF dans notre série; le résultat de cet examen a fait partie des facteurs du pronostic périnatal mais paraît sans influence sur le pronostic maternel.

1-3-5-Autres examens paracliniques :

L'imagerie cérébrale (TDM,IRM) trouve son indication lorsqu'il existe des signes de localisation ou en cas de détérioration neurologique lors de l'éclampsie; le plus souvent elle met en évidence un oedème cérébral réversible d'origine vasogénique, mais l'évolution se fait parfois vers des lésions d'ischémie et d'infarctissement localisées [43,94].

La TDM abdominale reste l'examen de choix dans l'exploration du parenchyme hépatique dans le cadre d'un Hellp syndrome ou d'une suspicion d'hématome sous capsulaire de foie. Elle présente une grande sensibilité pour le diagnostic précoce des lésions hépatiques hémorragiques suite à la rupture grave de l'HSCF; mais elle permet aussi d'écarter les autres diagnostics différentiels [93].

2-Facteurs du pronostic périnatal :

2-1-Facteurs épidémiologiques :

2-1-1-Age maternel :

Notre étude a affirmé et par certitude ($p=0,003$) que les patientes jeunes âgées entre 25 et 29 ans présentaient une large morbidité et mortalité périnatale. Nous rejoignons ainsi les résultats Guinéens avec plus de 60% des décès périnataux qui surviennent chez des femmes n'atteignant pas encore l'âge de 29 ans [12].

El falaki et Moukaddime qui ont considéré une tranche d'âge plus élargie des patientes jeunes allant de 25 jusqu'à 35 ans ont pu y constater encore plus de complications périnatales mais sans qu'ils puissent prouver une relation significative [37,80].

2-1-2-Antécédents médicaux :

Comme pour le pronostic maternel; les antécédents médicaux ne représentent pas un facteur pronostique périnatal dans notre série. Ce fait a été aussi observé par Moukaddime [80] qui trouve que 70% des complications fœtales survenaient paradoxalement chez des patientes n'ayant aucun ATCD médical; la liaison statistique est non significative.

2-1-3-Antécédents obstétricaux :

Des antécédents obstétricaux sont retrouvés chez 23,7% de nos patientes, 15% avaient un antécédent de fausse couche, 7,4% avaient un antécédent de mort fœtale in utéro, 0,9% avaient un antécédent de prématurité, et 0,6% avaient un retard de croissance in utéro lors d'une grossesse antérieure. L'ATCD de prééclampsie-éclampsie était présent dans 5% des cas.

Contrairement au pronostic maternel, l'analyse statistique a révélé une corrélation entre la présence d'antécédents obstétricaux et la survenue de complications périnatales. En effet, près de la moitié des patientes ayant des ATCD obstétricaux présentaient des complications périnatales ($p=0,029$).

2-1-4-Parité :

Nous avons observé une fréquence de 47% des primipares dans notre série, sauf que la parité ne constituait pas un facteur pronostique ni maternel ni périnatal.

Notre avis ne sera pas partagé par notre collègue El falaki [37] qui trouve que la primiparité est un facteur de mauvais pronostic périnatal; car presque 50% des complications périnatales se voient chez des primipares. Ce fait est prouvé par Bah A.O aussi; la mortalité périnatale qui atteint un taux de 28,88% dans sa série survenait essentiellement chez les primigestes [12].

2-1-5-Suivi de la grossesse :

Dans notre série, 71,3% des grossesses compliquées d'HTAG n'étaient pas correctement suivies, par conséquent 78,9% des complications périnatales surviennent sur des grossesses non suivies. Nous rejoignons les autres études marocaines pour défendre l'obligation de la consultation prénatale; El Falaki [37] et Moukaddime [80] annoncent que les complications périnatales intéressent le groupe de patientes non suivies avec des pourcentages de 56% et 71,72% respectivement.

L'intérêt essentiel que portera la consultation prénatale en plus du diagnostic précoce de la maladie hypertensive de la grossesse est l'évaluation continue du bien être et de la croissance fœtale grâce aux contrôles cliniques, échographiques et au doppler; ces deux éléments qui sont décisifs dans la conduite obstétricale.

2-1-6-Age gestationnel à l'admission :

Tous les auteurs sont d'accord sur le fait qu'un age gestationnel bas constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal [11, 37, 47, 69, 80].

Dans notre série aussi, nous avons remarqué qu'un age gestationnel inférieur à 32SA était accompagné d'un grand nombre de complications périnatales de l'ordre de 37%.

2-1-7-Délai intergénésiq

Sur les 145 patientes de notre série dont on connaît le délai intergénésiq, 82,1% avaient un délai>2ans, et 17,9% avaient un délai≤2ans; l'analyse des complications périnatales ne trouve aucune différence entre les deux groupes de femmes.

Selon Bas aussi, les patientes avec récidi

2-2-Facteurs cliniques :

2-2-1-Etat clinique général :

2-2-1-1-Etat de conscience à l'admission :

Au cours de l'étude; nous avons observé 93,5% patientes admises en état de conscience normale contre 6,5% de femmes avec un état de conscience altéré, l'analyse statistique des complications périnatales a découvert une différence très significative entre ces deux groupes (36,2% contre 63,6%, $p=0,001\%$).

Un état de conscience maternel critique fut un facteur de mauvais pronostic périnatal à cause surtout de l'éclampsie; 64% des éclamptiques présentent des complications périnatales.

2-2-1-2-Tension artérielle systolique à l'admission (TAs) :

Nous avons observé que les complications périnatales représentent 40% chez les patientes ayant une $TAs \geq 160\text{mm-Hg}$, elles atteignent jusqu'à 80% lorsque la $TAs < 140\text{mm-Hg}$, et juste quelques 27% s'observent avec une TAs comprise entre 140 et 159mm-Hg ($p < 0,001$).

Pour El Falaki aussi une tension artérielle systolique $> 160\text{mm-Hg}$ présente un facteur de mauvaise évolution périnatale puisqu'elle est attribuée à 39,54% des complications fœtales [37].

2-2-1-3-Tension artérielle diastolique à l'admission (TAd) :

Comme pour le pronostic maternel; une $TAd \geq 110\text{mm-Hg}$ a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal avec 49,3% de complications, mais une TAd maternelle très basse ($< 90\text{mm-Hg}$) elle aussi était attribuée à un pourcentage pareil de complications périnatales (54%) en raison très probablement d'une hypoperfusion fœtale sévère.

Nos sommes en accord avec El falaki [37] chez qui un peu plus de 53% de complications périnatales se voient chez les patientes avec une $TAd \geq 110\text{mm-Hg}$.

2-2-1-4-Signes neurosensoriels :

Dans notre étude, la présence de signes neurosensoriels figure parmi les principaux facteurs de mauvais pronostic périnatal; sur les 167 patientes ayant ces signes, une femme sur deux développe des complications périnatales ($p=0,001$).

Nos résultats sont partagés par James N.Martin; il a constaté que les nouveau-nés des prééclamptiques ayant des signes neurosensoriels présentent des valeurs d'Apgar à la naissance très bas par rapport aux patientes n'ayant pas de tels signes ($p < 0,01$); synonyme d'une souffrance fœtale aiguë [52].

2-2-1-5-Poids :

D'après notre expérience, le poids de la patiente n'a pas constitué un facteur pronostique périnatal.

David G nous partage l'opinion; son étude affirme que l'âge gestationnel à l'extraction ainsi que le poids des nouveau-nés ne présentaient aucune différence entre les prééclamptiques obèses et celles avec un index de masse corporel normal, la fréquence de la mortalité périnatale aussi n'est pas distincte entre les deux groupes [27].

2-2-1-6-Protéinurie au labstix :

Comme pour la série d'Agadir [37], notre étude n'a démontré aucun lien entre la protéinurie au labstix et le pronostic périnatal, nos résultats pourraient être expliqués par le nombre restreint de patientes ayant bénéficié de cet examen, sachant tout de même qu'une protéinurie 24h positive –comme nous allons voir plus loin – va constituer un facteur de très mauvais pronostic périnatal. Mais avant, l'étude de Mansouri [69] confirme ce fait puisque les deux tiers des complications périnatales surviennent avec 3croix d'albuminurie, il faut insister que la totalité des patientes de cette série ont bénéficié d'une recherche d'albumine à l'aide des bandelettes urinaires.

2-2-2-État obstétrical:

2-2-2-1-Hauteur utérine (HU) :

Dans notre série, la hauteur utérine était mesurée chez presque toutes les patientes (96%), 8,6% avaient une hauteur qui n'atteint pas 24cm, due soit à un terme précoce soit à un retard de croissance intrautérin fréquemment associé à l'hypertension artérielle gravidique [59], ces patientes présentaient une évolution périnatale décevante dans 91% des cas.

El falaki trouve dans sa série 10% des patientes dont la hauteur utérine < 28cm mais n'a pas mentionné l'évolution de la maladie chez cette classe de femmes; selon lui la hauteur utérine ne serait pas un bon moyen d'évaluer les prééclampsiques [37].

2-3-Facteurs paracliniques :

2-3-1-Biologie :

2-3-1-1-Numération formule sanguine :

2-3-1-1-1-Hémoglobinémie :

L'anémie de nos patientes fut un facteur de mauvais pronostic maternel mais aussi périnatal; en effet 56,4% des femmes ayant un taux d'Hb < 11,5% ont développé des complications périnatales majorées par la MFIU (64 cas soit 36,5%).

2-3-1-1-2-Taux d'hématocrite :

Le taux d'hématocrite est un indicateur de l'hémoconcentration; un taux d'Ht $\geq 40\%$ traduit une hypovolémie et ainsi un risque accru de RCIU et de souffrance fœtale, de même qu'une hématocrite < 25% fait signe d'une hémolyse et doit faire rechercher un Hellp syndrome.

Notre étude a démontré qu'un taux d'hématocrite < 25% ou $\geq 40\%$ présente un facteur de mauvais pronostic périnatal; le pourcentage des complications périnatales est de l'ordre de 55% et 53,3% respectivement.

2-3-1-1-3-Taux de plaquettes :

La thrombopénie est un phénomène fréquent au cours de l'hypertension artérielle gravidique; selon le travail Sri Lankais, les prééclampsiques font 9 fois plus de thrombopénie que les femmes enceintes normotendues, et encore de façon plus marquée lorsque la maladie se déclare à un âge gestationnel bas [113].

Et selon Michal Parnas, les femmes enceintes ayant une thrombopénie présentent plus de cas de prématurité, de souffrance fœtale, de retard de croissance, et de mort fœtale; dont l'étiologie essentielle est le Hellp syndrome et la prééclampsie sévère [78].

Effectivement; la thrombopénie a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal dans notre série aussi, 89% des patientes ayant un taux de plaquettes $< 50.10^3$ élément/mm³ développent par la suite des complications périnatales.

2-3-1-2-Bilan rénal :

L'altération du bilan rénal maternel représente aussi un facteur de mauvais pronostic périnatal dans notre série; 75,5% et 71,4% des patientes ayant un taux d'urée $> 0,45$ g/l ou une créatininémie > 12 mg/l présenteront plus tard des complications périnatales ($p < 0,001$ et $p = 0,001$ respectivement).

2-3-1-3-Bilan hépatique :

Un bilan hépatique perturbé ne représente pas un facteur de mauvais pronostic périnatal dans notre série. Moukaddime [80] a fait une observation semblable; plus des deux tiers des complications périnatales survenaient chez des patientes n'ayant aucune anomalie du bilan hépatique.

2-3-1-4-Glycémie :

La glycémie n'a pas constitué un facteur pronostique périnatal dans notre série.

2-3-1-5-Bilan d'hémostase :

Le bilan d'hémostase ne constitue pas un facteur pronostique périnatal dans notre série. Pour Moukaddime aussi les patientes ayant un bilan d'hémostase perturbé ne font pas plus de complications périnatales que celles avec un bilan normal [80].

2-3-1-6-Diurèse :

L'oligurie n'a pas constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal dans cette série.

2-3-1-7-Protéinurie 24 H :

La protéinurie 24h est le deuxième élément définissant l'entité de la prééclampsie, mais aussi un bon élément de prédiction des formes sévères de la maladie [17,23].

Ainsi l'étude de BAH A.O insiste sur le fait que la protéinurie représente le principal facteur du pronostic périnatal; tout les cas de morbidité et surtout de mortalité périnatale survenaient chez des patientes ayant une protéinurie supérieure à 0,3g/24h [12].

Dans notre série encore; la protéinurie 24h positive fut un facteur de mauvais pronostic périnatal; elle était associée à 62,6% de l'ensemble des complications périnatales.

Contrairement à l'idée de Mark G qui avance qu'une protéinurie massive ne présente pas un facteur de mauvais pronostic périnatal chez les prééclampsiques [71], Moukaddime trouve que les complications périnatales sont majoritaires lorsque la protéinurie 24H dépassait 2,5g/24H [80].

2-3-1-8-Uricémie :

L'uricémie est un meilleur critère d'évaluer le pronostic périnatal au cours de l'hypertension artérielle gravidique, et son élévation est corrélée à la sévérité de la maladie.

Dans la série de Casablanca; 62,07% des patientes ont bénéficié de cet examen, dont 17,02% présentaient une uricémie supérieure à 60mg/l. Les complications périnatales étaient de l'ordre de 55,56% chez les femmes ayant une hyperuricémie [80].

Encore dans l'étude de BAH A.O, l'uricémie était le deuxième facteur du pronostic périnatal après la protéinurie 24H; une hyperuricémie est retrouvée chez tout les cas de la mortalité néonatale, 93% des mort fœtaux, 90% des hypotrophes, et chez 82% des prématurés [12].

Notre étude était malheureusement pauvre en ce qui concerne le dosage d'uricémie; ceci peut être expliqué par la non disponibilité de cet examen dans notre structure hospitalière et par son coût très élevé. Seules 6 cas (0,9%) ont bénéficié de l'examen, dont la moitié (3 cas) avaient une hyperuricémie (>60mg/l). Nous ne pouvons alors tirer aucune conclusion de la relation avec le pronostic périnatal.

2-3-2-Echographie obstétricale :

L'échographie est un examen indispensable dans la surveillance de toute grossesse, et encore plus lorsqu'il s'agit d'hypertension artérielle gravidique [31].

Elle permet l'étude de la vitalité, la morphologie, et le bien être fœtal grâce au score biophysique de Manning, et un autre élément essentiel à déterminer est la biométrie fœtale. En fait; l'absence d'évolution de la biométrie lors de deux échographies successives à 15 jours

d'intervalle est un signe de souffrance fœtale chronique et d'éventuel retard de croissance intrautérin (RCIU) fréquemment associé aux désordres hypertensifs de la grossesse.

L'échographie peut encore détecter un hématome rétroplacentaire (HRP) dans les formes discrètes; quoique la normalité de cet examen n'élimine pas le diagnostic qui reste toujours clinique.

La multiplicité et la localisation du placenta sont aussi des éléments à préciser; dans la mesure où elles peuvent interférer dans la décision obstétricale.

Le tableau ci-après présente les résultats de l'échographie obstétricale dans quelques études nationales

Tableau LXXXV : Résultats de l'échographie obstétricale dans quelques études nationales

Auteurs	Normale	Oligoamnios	RCIU	Grossesse gémellaire	Malformations
Moukaddime [80]	112	–	12	9	2
El falaki [37]	48	10	–	20	20
Mansouri [69]	254	33	10	21	–
Notre série	219	95	61	20	2

Dans notre série, l'échographie obstétricale a été pratiquée chez 59,8% des patientes dont presque la moitié (46%) avaient un examen pathologique qui a révélé 95 cas (23,5%) d'oligoamnios, 61 cas (15%) de RCIU, et 2 cas de malformations. La grossesse gémellaire était présente chez 20 patientes (5%).

Le pronostic périnatal était décevant chez la moitié des fœtus ayant un oligoamnios, et encore chez la moitié des grossesses gémellaires, et les deux malformations sont décédées.

2-3-3-Examen doppler [9]

Il est important que cet examen soit pratiqué de façon soigneuse et par quelqu'un d'expert et non un novice, et des contrôles rapprochés seraient souhaitables en présence d'anomalies, car la décision obstétricale peut en dépendre de ces résultats.

Les perturbations du doppler utérin intéressent la diminution du flux diastolique ou encore la persistance d'une incisure protodiastolique dite Notch au delà de la 28SA. Ces anomalies sont surtout l'apanage des formes sévères de l'HTAG et de la prééclampsie avec protéinurie massive, prématurité, ou encore hématome rétroplacentaire.

Le doppler ombilical a une bonne spécificité pour la prédiction du RCIU, et sa perturbation est corrélée à la sévérité du retard, les anomalies peuvent se présenter sous forme d'une diminution du flux diastolique ($ID < 10^e$ percentile, $IR > 90^e$ percentile), ou encore dans les tableaux graves sous forme d'une diastole nulle ou même une inversion du flux (RF pour reverse flow).

La valeur prédictive du doppler ombilical augmente encore s'il est associé à une exploration des artères cérébrales. En effet, une anomalie du doppler cérébral survient 6 à 13 jours en moyenne avant l'altération du rythme cardiaque fœtal et pour 50% des cas dans les 8 jours.

Dans notre étude, le doppler est pratiqué chez 14,7% des patientes (99 cas); dont 62,6% avaient des anomalies à l'artère utérine et/ou ombilicale. Une mauvaise évolution périnatale est observée dans 74% des cas avec un doppler pathologique.

2-3-4-L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (L'ERCF) :

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) présente un grand intérêt dans le dépistage des stigmates de la souffrance fœtale chronique mais surtout aiguë.

Dans notre série d'étude, un quart des patientes ont fait un ERCF, qui s'est révélé pathologique dans 35,3% des cas et normal dans 64,7%.

L'ERCF a constitué un des éléments du pronostic périnatal dans notre enquête; 14,3% des complications périnatales surviennent quand il existe des anomalies du rythme cardiaque fœtal, et encore 80% sont observées chez les patientes n'ayant pas bénéficié de cet examen; d'où nous recommandons vivement la pratique de cet examen chez les femmes porteuses d'une hypertension artérielle gravidique.

V- Traitement :

1-But :

Une prise en charge adéquate de l'HTA gravidique nécessite une bonne connaissance de la physiopathologie de la maladie. Il est licite de comprendre que l'HTAG est une entité très particulière des hypertensions de l'adulte ne résultant ni d'une augmentation du débit cardiaque ni d'une élévation des résistances vasculaires périphériques. L'ischémie placentaire étant le primum movens; le but de la thérapie ne serait en aucun moment l'abaissement des chiffres tensionnels; une telle attitude pourrait encore aggraver l'hypoperfusion utéro-placentaire avec tous les risques qui en découlent [17].

Prévenir et gérer les complications materno-périnatales, est le but commun de toutes les thérapeutiques. Les traitements proposés varient d'une patiente à l'autre, selon le niveau de la structure hospitalière, et dépendent de certains critères selon Sibai [109] :

- L'age gestationnel.
- Le degré de sévérité de la maladie.
- La compliance de la patiente.
- l'accessibilité aux moyens de surveillance maternelle et périnatale.

2-Moyens :

2-1-Mesures hygiéno-diététiques :

2-1-1-Repos :

Le repos physique et psychique est un moyen qui a prouvé son efficacité. Le repos au lit de préférence en décubitus latéral gauche favorise le dégagement de l'aorte et de la veine cave inférieure et participe ainsi à l'amélioration de la perfusion utérine et L'abaissement des chiffres tensionnels.

Le repos psychique est aussi indispensable pour la compliance au traitement.

2-1-2-Le régime hyposodé :

Un régime désodé est sans aucun intérêt dans le traitement ni la prévention des désordres hypertensifs de la grossesse; il pourrait même être dangereux. En effet il engendre une diminution de la volémie et donc une hypoperfusion utérine néfaste pour la croissance fœtale, par ailleurs il n'a aucun bénéfice à baisser la pression artérielle de la mère puisqu'il ne s'agit pas d'un débit cardiaque élevé [75].

2-1-3-Autres mesures diététiques :

Les restrictions caloriques et protidiques n'ont pas fait preuve de leurs efficacité; elles peuvent par contre aggraver un état d'anémie préexistant ou favoriser l'hypotrophie fœtale.

L'intérêt des supplémentations en calcium et en vitamines reste encore un sujet débattu.

Dans notre série; les mesures hygiéno-diététiques n'ont pas été précisées.

2-2-Traitement médicamenteux :

2-2-1-Traitement antihypertenseur :

2-2-1-1-Justification :

Le traitement antihypertenseur est indiqué chez les patientes avec une $PA_s \geq 160 \text{ mm-Hg}$ et/ou une $PA_d \geq 110 \text{ mm-Hg}$, valeurs auxquelles le risque de développer des complications liées à l'hypertension en elle même telles des accidents vasculaires cérébrales ne sont pas négligés.

L'usage des médicaments hypotenseurs doit être rationalisé; le but étant d'abaisser progressivement les chiffres tensionnels sans induire une réduction brutale qui pourrait compromettre la perfusion fœtale et être à l'origine d'une souffrance aigue ou même une mort fœtale.

La monothérapie est toujours préférée, mais une bithérapie s'avère parfois nécessaire en cas de formes graves [112].

2-2-1-2-Médicaments antihypertenseurs :

2-2-1-2-1-Antihypertenseurs d'action centrale :

-Alpha-méthyldopa (Aldomet®, méthyldopa®) :

Molécule la plus prescrite en ambulatoire comme en milieu hospitalier; il s'agit d'un antihypertenseur à effet alpha-2 sympathomimétique sur les centres bulbaires entraînant une baisse du tonus sympathique et ainsi de la tension artérielle. Le délai d'action est de 4 à 6 heures, avec métabolisation hépatique, et élimination urinaire complète en 36 heures. Le passage transplacentaire et dans le lait maternel est présent.

Pour la mère; sauf les quelques rares cas d'hépatite et d'hémolyse, des effets indésirables mineurs comme une hypotension orthostatique ou une somnolence peuvent survenir mais n'imposent pas l'arrêt du traitement.

Chez le fœtus encore; la méta-analyse de Waterman ne trouve aucune différence de survenue de souffrance fœtale entre le groupe de patientes ayant reçu du Méthyldopa et celui ayant reçu d'autres molécules antihypertensives, en plus aucun cas de bradycardie fœtale n'a été enregistré sous Méthyldopa [115].

Indiqué dans les formes modérées de l'HTAG, seule la forme orale est préconisée. L'administration doit être progressive à dose de 250mg ×2 à 3 fois/jour pendant les 48 premières heures puis jusqu'à 1500 mg/jour en 3 à 4 prises; la dose maximale étant de 3000 mg/jour.

Dans notre série 86,6% des patientes ont reçu du Méthyldopa seul ou en association avec d'autres médicaments dans les formes sévères.

-Clonidine (catapressan®, clonidine®) :

Antihypertenseur d'action centrale comme le méthyldopa, délai d'action rapide de 30 à 60 minutes par voie orale et de 5 à 10 minutes par voie intramusculaire.

Les effets indésirables sont fréquents mais transitoires; par ailleurs une interruption doit être progressive afin d'éviter un effet rebond avec poussée hypertensive et hyperactivité sympathique du fait d'un arrêt brutal.

La posologie habituelle est de 0,15mg/jour le soir augmentée progressivement à 0,3 ou 0,6mg/jour en 2 prises. Dans les formes sévères, on peut administrer une première dose de 0,30mg puis 0,15mg toutes les 4 heures tout en surveillant la pression artérielle.

2-2-1-2-2-Antihypertenseurs d'action périphériques :

-Diurétiques (Furosémide) :

Les diurétiques sont utilisés avec précaution dans l'hypertension artérielle gravidique, car ils sont responsables d'une déplétion hydrosodée qui peut majorer l'hypoperfusion utéro-placentaire et la souffrance fœtale chronique.

Ils trouvent leur indication dans les formes sévère avec oedème pulmonaire surtout en post partum immédiat où le risque de cette complication est majeur [112].

Le furosémide (Lasilix®), qui est la molécule de choix, est administré chez 12,3% de nos patientes, essentiellement en milieu de réanimation.

-Vasodilatateurs (Hydralazines) :

L'hydralazine (Nepressol®) est un vasodilatateur d'action périphérique par effet direct sur les muscles lisses principalement au niveau des artères, entraînant une baisse tensionnelle surtout diastolique avec tachycardie et augmentation du flux sanguin rénal sans réduction du débit sanguin utérin. L'association à un bêtabloquant –en dehors de contre-indication– améliore la tolérance et l'efficacité.

La posologie est de 50 à 100mg/24h avec une perfusion très progressive (Débit=0,5mg/mn à la seringue électrique de préférence), sous surveillance stricte de la tension artérielle et la fréquence cardiaque de la mère et un monitoring continu du rythme cardiaque fœtal.

Des études récentes n'encouragent pas l'usage de cette molécule en première intention; l'Hydralazine paraît moins efficace et moins rapide dans le contrôle de l'HTAG sévère que la

nifédipine, de même que la rechute des crises hypertensives est fréquente. Et encore plus de complications materno-périnatales s'aperçoivent chez les patientes traitées par Hydralazine que par autres molécules comme le Labétalol [18,64].

Dans notre série; l'hydralazine a occupé la troisième place des prescriptions avec un pourcentage de 10,5%.

-Inhibiteurs calciques :

Cette classe thérapeutique se voit de plus en plus nécessaire et efficace dans les HTAG sévères, surtout en milieu de réanimation. La société française d'anesthésie et de réanimation préconise l'administration de la Nicardipine en premier plan dans la prise en charge des formes graves de la prééclampsie à des doses progressives (1µg/Kg/mn en perfusion continue) [112].

La Nicardipine (Loxen®) appartient à la famille des dihydropyridines; inhibiteurs sélectifs du canal calcique lent, ayant un effet vasodilatateur artériel très puissant, sans effet inotrope négatif ni effet bradycardisant. Les effets gênant qui peuvent se voir sont liés à la vasodilatation.

Quant à la Nifédipine (Adalate®); molécule de même puissance que la Nicardipine, il s'avère que l'administration par voie sublinguale (capsules à libération immédiate) aurait plus de risque d'hypotension brutale maternelle mais sans véritable danger sur la vie foetale [30]. Selon Mark A; le recours à la Nifédipine à libération prolongée peut représenter une bonne alternative à la forme immédiate dans le contrôle d'une HTAG sévère avec la même efficacité, et sans risque ni pour la femme ni pour le fœtus [70].

Dans notre série; l'usage de la Nicardipine était de l'ordre de 9,1% et celui de la nifédipine est le plus bas avec un pourcentage de 0,6% du total des patientes.

-Les bêtabloquants :

En dehors des contre-indications classiques des bêtabloquants; ces médicaments requièrent de plus en plus une place importante parmi les antihypertenseurs utilisés chez la femme enceinte.

Le Labétalol (Trandate®) qui est un β -bloquant non cardio-sélectif a prouvé la même efficacité que l'Hydralazine ou encore les inhibiteurs calciques dans le traitement des HTAG sévères [89, 102, 108]. Il est prescrit sous forme parentérale à la dose de 20 ou 40 mg en bolus; ou à la seringue électrique avec un débit de 0,1 mg/Kg/h. Un arrêt du traitement 48 heures avant d'envisager une anesthésie générale en cas de césarienne est suffisant pour la réapparition d'une sensibilité normale aux catécholamines.

Après accouchement; une surveillance du nouveau-né s'impose devant le risque d'hypoglycémie et de bradycardie (nouveau-né bêtabloqué).

L'Aténolol (Ténormine®) qui est un β -bloquant cardio-sélectif est aussi efficace dans les tableaux sévères de l'hypertension artérielle gravidique, seul ou en association avec le furosémide ou l'hydralazine [110].

Dans notre série; la prescription de l'Aténolol est de 0,7%, par contre aucune patiente n'a reçu du Labétalol.

2-2-2-Traitement anticonvulsivant :

2-2-2-1-Mise en condition :

La mise en condition de la patiente fut une composante importante dans la prise en charge de l'éclampsie, elle comporte :

*L'hospitalisation en milieu de réanimation pouvant offrir des soins intensifs et une bonne surveillance par un personnel qualifié.

*Un repos en décubitus latéral gauche pour améliorer la circulation placentaire et rénale.

*Une libération des voies aériennes et oxygénothérapie par sonde nasale; ou encore une intubation trachéale en cas de coma, ou de détresse respiratoire.

*Un double abord veineux dont un central, assurant le maintien d'une bonne volémie.

*Un sondage urinaire pour éviter les problèmes de rétention urinaire et quantifier la diurèse et éventuellement la protéinurie.

*Un sondage gastrique pour éviter les accidents d'inhalation.

2-2-2-2-Anticonvulsivants :

-Sulfate de magnésium (MgSO₄):

Le sulfate de magnésium est une ancienne molécule qui a été utilisée d'abord comme tocolytique; indication dont il n'a pas fait preuve d'efficacité, puis comme traitement préventif de la crise d'éclampsie grâce à un effet neuroprotecteur encore mal élucidé. En effet; il est probable que le MgSO₄ possède une action inhibitrice directe sur les canaux calciques aux niveau des cellules neuromusculaires, entraînant une vasodilatation cérébrale s'opposant ainsi au vasospasme quand il est la cause de l'éclampsie [36]. Sauf que les études récentes soutiennent que la genèse des crises convulsives peut être aussi le résultat d'une augmentation anormale du flux sanguin cérébral détecté chez les prééclamptiques grâce à l'imagerie par résonance magnétique [44].

Quoiqu'il en soit; le sulfate de magnésium a prouvé une efficacité imbattable dans le traitement et la prévention de la récurrence de l'éclampsie et garde une popularité d'usage surtout chez les anglo-saxons.

La posologie habituelle débute par une dose de charge de 4g en intraveineux lent pendant 15mn, puis 1 à 2 g/h pour un traitement d'entretien éventuellement modifié selon les taux sériques de la molécule, d'autres protocoles utilisent la voie intramusculaire[109].

L'usage du sulfate de magnésium impose une surveillance stricte des réflexes ostéotendineux, de la diurèse, et un monitoring continu de la fréquence respiratoire pour détecter les signes de surdosage, le gluconate de calcium qui est l'antidote du MgSO₄ doit être toujours disponible [83].

-Benzodiazépines :

Les benzodiazépines sont largement utilisées dans le traitement des crises éclamptiques, du fait de leur délai d'action très rapide (30 à 60 mn) adapté aux situations d'urgence.

Le chef de file est le Diazépam (Valium®) qui est utilisé comme traitement d'attaque à une dose de 10mg en IV lente à renouveler en cas de récurrence de la crise.

Le Clonazépam (Rivotril®) est l'autre molécule utilisée avec une posologie est de 1 à 2mg.

L'usage de ces médicaments n'est pas dépourvu des risques de dépression respiratoire ou même d'un coma; du fait de leur action sédatrice et myorelaxante très puissantes; d'où l'obligation d'une surveillance sérieuse et d'une disponibilité d'un équipement personnel et matériel de réanimation.

-Barbituriques:

Le plus utilisé est le Phénobarbital (Gardénal®). Ayant une action prolongée; son usage est surtout utile pour la prévention de la récurrence, il pourrait être ainsi utilisé comme relais des benzodiazépines.

Le risque majeur connu est le syndrome hémorragique du nouveau-né qui doit être prévenu par une supplémentation potassique chez la mère et le nouveau-né.

-L'anesthésie générale :

Le recours à une anesthésie générale assurant le maintien des fonctions vitales et la prévention de l'œdème cérébral ne doit pas être retardé en cas d'échec des thérapeutiques précédentes dans le contrôle de l'éclampsie, ou en cas de mal épileptique.

Dans notre série; 8,4% des patientes ont reçu la benzodiazépine, aucune patiente n'a reçu du sulfate de magnésium, quant au recours aux barbituriques et à l'anesthésie générale, nous ne disposons pas d'informations.

2-2-3-Corticothérapie :

Une corticothérapie est toujours utile quand une attitude conservatrice est envisagée; donnée à une dose de 6mg/12h pendant 48 heures dont l'objectif est de gagner un peu de maturité pulmonaire.

Elle constitue aussi la base thérapeutique des patientes présentant un Hellp syndrome, grâce à ses effets spectaculaires sur la régression de la thrombopénie et la cytolyse hépatique [51].

2-2-4-Autres traitements :

Les autres traitements symptomatiques sont spécifiques des complications de la maladie, il s'agit en général de mesures de réanimation nécessaires pour le maintien des fonctions vitales dans les tableaux d'OAP, d'insuffisance rénale, et des troubles d'hémostase.

Le recours à la chirurgie est indispensable en cas de rupture hépatique (cité plus loin).

2-3-Traitement obstétrical :

2-3-1-Conduite obstétricale :

La conduite obstétricale des grossesses compliquées d'hypertension artérielle gravidique pose 2 questions essentielles; peut-on laisser évoluer la grossesse ou faut-il interrompre ? Et dans ce cas préfère-t-on un déclenchement du travail ou une césarienne ?

La gestion de la problématique fut difficile devant un terme très précoce où la maturité fœtale est insuffisante d'autant plus que la maladie en elle-même expose à un risque non négligeable d'hypotrophie; la situation est encore embarrassante en présence d'une hypertension jugée de sévère pouvant engager le pronostic vital de la mère.

La décision d'une conservation ou d'une extraction fœtale relève d'une évaluation de trois paramètres principaux : le degré de sévérité de la maladie, l'âge gestationnel, et la compliance de la patiente à une telle attitude. Un bilan maternel clinique, et biologique complet est impératif pour rechercher des anomalies qui peuvent être signe d'une mauvaise évolution de la maladie, de même que les contrôles échographiques et le recours à la vélocimétrie Doppler est nécessaire pour évaluer le terme et la maturité du fœtus. Il n'est pas admis qu'une attitude expectative soit de mise sans la disponibilité et l'accessibilité d'une surveillance materno-fœtale de qualité; tout en sachant que l'évolution naturelle d'une HTAG sévère surtout à manifestation précoce se fait en général vers la détérioration, et le délai d'accouchement n'excède pas les 48 h chez la plupart de ces patientes [10].

2-3-1-1-Critères d'interruption de la grossesse :

Le tableau LXXXVI résume les critères d'interruption de la grossesse selon le NHBPEP [17] :

Tableau LXXXVI : Critères d'interruption de la grossesse en cas d'HTAG

Critères maternels :
-Age gestationnel ≥ 38SA. -Taux de plaquettes $< 100.000 \text{élément}^3/\text{mm}^3$. -Détérioration de la fonction hépatique. -Altération de la fonction rénale. -Suspicion d'un hématome rétroplacentaire. -Persistance de céphalées ou des troubles visuels. -Persistance de la douleur épigastrique, des nausées ou des vomissements.
Critères fœtaux :
-Retard de croissance fœtale sévère. -anomalies au bilan d'exploration fœtale (ERCF –Doppler). -Oligoamnios.

Selon Sibai aussi l'élévation des enzymes hépatiques avec la présence d'une douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit aurait une valeur prédictive du Hellp syndrome et paraît comme un des critères imposant l'extraction [104].

Mais des études récentes comme celle de Magnin exposent des résultats encourageant après prolongation de la grossesse chez des patientes porteuses d'un Hellp syndrome précoce apparu avant 32SA sous traitement à base de corticoïdes; néanmoins une telle attitude expectative ne serait proposée que pour les patientes dont le taux initial de plaquettes est $> 50.000 \text{éléments}^3/\text{mm}^3$ et celles présentant un Hellp syndrome incomplet [45]. Il convient

encore d'ajouter que cette décision dépend largement des moyens de réanimation disponibles pour évaluer en continu l'évolutivité du syndrome et intervenir au moment nécessaire.

2-3-1-2-Attitude obstétricale selon le terme :

Les auteurs sont unanimes sur le fait qu'à partir d'un âge gestationnel de 34SA; la maturité fœtale est assez suffisante pour garantir un bon pronostic périnatal, ainsi une attitude conservatrice ne semble pas avoir de bénéfices sur la croissance fœtale par contre le risque que la mère s'expose aux complications se voit augmenté [15,17,104].

En pratique le schéma de décision obstétricale selon le terme en cas d'HTAG sévère est le suivant [17] :

–**Avant 32SA**, et en absence de critères d'interruption de grossesse; la prolongation de la grossesse est indiquée le temps d'instaurer une corticothérapie pour accélérer la maturation pulmonaire et diminuer la morbidité fœtale. La surveillance maternelle et périnatale sera encore renforcée, une aggravation de l'état maternel ne doit pas retarder l'extraction.

Roberta M. Shear et all recommandent qu'une attitude expectative doit être toujours de mise quand l'âge gestationnel est <30SA même en présence d'un retard de croissance [99]. Et Bassam Haddad rapporte que l'expectative des patientes ayant une prééclampsie sévère avec un âge gestationnel entre 24 et 33SA s'accompagne en général d'un bon pronostic materno-périnatal [14].

–**Entre 32 et 34SA**; l'attitude obstétricale est fonction de l'ensemble des paramètres materno-fœtales; un état maternel stable en absence de signes de souffrance fœtale pourrait en profiter encore quelques jours, en revanche la présence ou la survenue –au cours de la surveillance– d'un élément de sévérité indiquerait l'extraction.

Dans une autre étude de Bassam Haddad, il serait légitime d'interrompre la grossesse à cette période devant l'apparition d'une diastole nulle ou inversée à la vélocimétrie doppler [15].

–**Au-delà de 34SA**; une expectative n'est plus justifiée devant la maturité fœtale satisfaisante et plus l'accouchement est précoce plus le pronostic maternel est meilleur. Le moment d'accouchement et la mode d'extraction sont décidés entre autre sur la base de l'état maternel et fœtal et des conditions obstétricales.

Dans notre série; une attitude expectative concernait 35,9% des cas, et par conséquent 46% de ces patientes présenteraient des complications périnatales. La durée de conservation fœtale qui était en moyenne de 3,5jours ($\pm 3,72$) n'était pas aussi encourageante; presque le même résultat a été observé dans la série française avec un gain de 4,7 jours en moyenne [111].

2-3-2-Modalités d'accouchement :

Il n'existe pas de consensus concernant le choix du mode d'accouchement en cas d'hypertension artérielle gravidique; mais la voie basse reste préférée à la césarienne du fait qu'elle évite à la patiente le stress encouru par l'anesthésie et l'acte chirurgical.

L'autorisation de la voie basse dépendrait entre autre des conditions obstétricales mais elle exige une stabilité de l'état clinico-biologique maternel avec absence de toute urgence vitale nécessitant une assistance respiratoire comme dans l'éclampsie, et fait essentiel pour le fœtus; l'absence de signes de souffrance aigue qui imposent une intervention dans l'immédiat.

Le développement de l'analgésie/anesthésie loco-régionale (ALR) présente beaucoup d'opportunités en per-partum; il diminue la douleur maternelle, améliore la perfusion placentaire, et participe ainsi à la stabilité hémodynamique. Et encore lors de la césarienne; l'ALR évite l'œdème des voies aériennes qui peut se voir avec les formes sévères de la maladie et peut compromettre l'intubation orotrachéale; mais ne semble pas avoir plus d'accessibilité que l'anesthésie générale surtout en cas d'urgence [17].

Dans notre série; nous avons noté 67,5% d'accouchements par voie basse; alors que la césarienne était indiquée dans 32,5% des cas dont les indications étaient dominées par l'HTAG sévère et la souffrance fœtale aiguë. Un résultat très voisin est obtenu par nos collègues Sénégalais [82]. En revanche, nous avons remarqué que 51% des nouveau-nés issus par

césarienne présenteront des complications; ce qui nous mène encore à une réflexion soigneuse avant la pratique de la césarienne en dehors bien sûr des formes graves engageant le pronostic vital maternel et/ou fœtal exigeant une intervention urgente.

Le tableau LXXXVII illustre le mode d'accouchement dans les séries nationales

Tableau LXXXVII : Modes d'accouchement en cas d'HTAG dans quelques études nationales

Auteurs	Mode d'accouchement	
	Voie basse (%)	Césarienne (%)
Moukaddime.A [80], Casablanca	86,11	31,89
El falaki.S [37], Agadir	71,71	19,52
Mansouri.I [69], Rabat	72,11	27,89
Notre série	67,5	32,5

L'induction de travail serait aussi à éviter; 48% des patientes ayant bénéficié de ce type de travail dans notre série ont présenté des complications périnatales représentées essentiellement par la mort fœtale in utéro.

3-Indications : [15,17,104,105,109,112]

3-1-Hypertension artérielle gravidique modérée :

*Mesures hygiéno-diététiques : –repos.

–régime normosodé, normocalorique et apport hydrique.

*bilan paraclinique initial.

*traitement antihypertensif : – TA $\geq$ 150–109mm–Hg.

–patiente non compliant pour la surveillance.

–ATCD de prééclampsie.

–monothérapie orale : Méthylodopa 250mg ×2 à 3 fois/jour à doses progressives.

- *surveillance :
- Tension artérielle.
 - conscience et signes neurosensoriels.
 - protéinurie de 24H.
 - plaquettes.
 - état fœtal : BCF, MAF, échographie, ERCF, Doppler.

3-2-Hypertension artérielle gravidique sévère :

*Hospitalisation.

*mise en condition.

*évaluation initiale clinique et biologique à la recherche d'une complication.

*traitement antihypertenseur : –Nicardipine ou Hydralazine en première intention.

–bithérapie si échec de la monothérapie.

*conduite obstétricale selon le terme : –≥34SA : extraction de principe.

–<32SA : conservation+corticothérapie+surveillance.

–32–33SA : fonction de l'évolution maternelle et fœtale sous traitement.

*surveillance étroite : –tension artérielle.

–complications maternelles.

–signes de souffrance fœtale aigue.

3-3-Complications :

3-3-1-Eclampsie :

*hospitalisation en unité de soins intensifs.

*Mise en condition : –libération des voies aeriennes et oxygénothérapie.

–calme, obscurité, position en DLG.

–2 voies veineuses.

–sondage urinaire et gastrique.

*Traitement anticonvulsivant : –Diazépam:10mg en IVL à renouveler en cas de crise.

–Sulfate de magnésium:2–4g en IV pendant 20mn puis 1g en perfusion continue.

–anesthésie générale et intubation–ventillation en cas de mal éclamptique ou de troubles neurologiques.

*Traitement antihypertensif : –fonction des chiffres tensionnels.

–Monothérapie parentérale si $TAs \geq 160\text{mm-Hg}$ et/ou $TAd \geq 110\text{mm-Hg}$.

*conduite obstétricale : –Age gestationnel $\geq 34SA$: Extraction par la voie la plus rapide.

–Age gestationnel $< 34SA$: –conservation (avec corticothérapie) si :

*patiente stabilisée.

*absence d'autres complications.

*fœtus vivant et non souffrant.

–Extraction si :

*état maternel critique.

*mort ou souffrance fœtale.

*une fois la maturité fœtale acquise.

*surveillance : –état de conscience.

–état respiratoire.

–tension artérielle.

–volémie et diurèse.

–température.

–état fœtal en cas de conservation : BCF+échographie+ERCF.

–biologie : NFS, hémostase, fonction rénale, hémostase, bilan hépatique, Ionogramme.

3-3-2-HRP :

- *hospitalisation en unité de soins intensifs.
- *Mise en condition.
- *bilan initial : Groupage, NFS, bilan d'hémostase, bilan rénal, ionogramme sérique.
- *conduite obstétricale : –fœtus vivant : césarienne en urgence
 - mort fœtale : –extraction par voie basse si état maternel stable et conditions obstétricales favorables.
 - césarienne après 6h, ou si présence de troubles Hémodynamiques ou de l'hémostase.
- *surveillance : –état hémodynamique.
 - bilan biologique.

3-3-3-L'OAP :

- *hospitalisation en réanimation.
- *Mise en condition : oxygénothérapie, voies veineuses.
- * restriction hydrosodée+diurétiques.
- *intubation en cas de détresse respiratoire.
- *contrôle de la tension artérielle+l'état respiratoire+la volémie+surveillance obstétricale.

3-3-4-IRA :

- *Relance de la diurèse : remplissage+diurétiques.
- *surveillance de la diurèse+tension artérielle+fonction rénale.
- *hémodialyse en cas d'oligurie persistante.

3-3-5-Hellp syndrome :

- *hospitalisation et mise en condition
 - *extraction immédiate si : –taux de plaquettes<50000élément/mm³.
 - autre complication associée.
 - *En absence de complication et de thrombopénie sévère et en cas d'un syndrome incomplet : –≥34SA : extraction de principe.
-

–<34SA : conservation avec corticothérapie et surveillance étroite de la thrombopénie maternelle.

3-3-6-HSCF :

*Hématome non rompu : surveillance de l'hématome+extraction la plus rapide possible.

* Hématome rompu : laparotomie en urgence+établissement de l'hémostase.

VI- Surveillance :

1-Surveillance en pré-partum : [17,75]

1-1-Surveillance maternelle :

La surveillance d'une femme enceinte hypertendue est une part capitale de la prise en charge; elle vise la recherche des complications maternelles, évalue la réponse aux traitements institués; et guide ainsi la décision obstétricale.

En ambulatoire comme à l'hôpital ; cette surveillance repose sur des éléments cliniques et paracliniques :

*La surveillance clinique :

- La mesure de la tension artérielle.
- La recherche des signes neurosensoriels.
- La recherche d'oedèmes.
- La prise de poids.

*La surveillance paraclinique :

- La recherche de la protéinurie aux bandelettes urinaires, un dosage quantitatif est indispensable une fois le test au labstix est positif.
 - La NFS à la recherche d'une thrombopénie, une anémie, ou une hémolyse.
 - L'étude de l'hémostase.
 - La surveillance de la fonction rénale, et du bilan hépatique.
 - Un dosage de l'uricémie.
-

1-2-Surveillance fœtale :

Toute la surveillance fœtale peut être résumée dans deux objectifs; la recherche des stigmates de la souffrance fœtale aigue et l'évaluation du retentissement de la maladie sur la croissance.

Cette surveillance est assurée par :

- La mesure de la hauteur utérine qui renseigne indirectement sur la croissance fœtale.
- L'auto-surveillance des mouvements actifs fœtaux.
- L'auscultation des BCF (bruits cardiaques fœtaux) au stéthoscope de Pinard.
- Une échographie obstétricale chaque semaine voire chaque jour en cas d'HTAG sévère.
- Un doppler ombilical une fois par semaine.
- Un ERCF minimum 2 fois par jours en cas d'HTAG sévère.

2-Surveillance en per-partum :

Au cours du travail, la surveillance materno-périnatale doit être renforcée, c'est une phase très délicate où peuvent survenir beaucoup de complications.

La surveillance de la tension artérielle est capitale; les chiffres tensionnels sont d'une grande instabilité à cause de l'effort et de la douleur maternels induisant une ascension des catécholamines, et encore un tiers des éclampsies se voient au cours de cette phase [16, 62].

Le fœtus -fragilisé par la maladie hypertensive- soumis aux contractions utérines ou au stress de la césarienne cour plus de risque d'hypoxie et de souffrance aigue; d'où la nécessité d'un monitoring continu du rythme cardiaque fœtal.

3-Surveillance en post-partum :

3-1-Surveillance à court terme :

3-1-1-Surveillance maternelle :

Dans le post-partum immédiat et encore dans les 5 jours qui suivent l'accouchement, certaines parturientes ne sont pas indemnes de développer des complications en rapport essentiellement avec la sévérité initiale de la maladie.

Après la délivrance; la redistribution de la volémie peut être source de poussées tensionnelles, et d'œdème aigue de poumon encore favorisé par un remplissage intempestif [12].

Le processus de la maladie n'est pas estompé et la survenue des crises convulsives est toujours possible [16,21].

Dans une série de 151 prééclampsiques admises après accouchement; Matthys rapporte 15,9% d'éclampsie, 5,9% d'OAP, 3,9% d'endométrite, 1,3% de thrombophlébite, et un cas de décès maternel. Encore 87% des patientes ont reçu du sulfate de magnésium et 51,7% ont nécessité une thérapie antihypertensive, le délai du post partum allait de 24 jusqu'à 576 heures [65].

Et dans une étude française, 18,8% des prééclampsiques auraient une mauvaise évolution dans le post-partum, dominée par les complications infectieuses et hémorragiques, le recours à une réopération serait nécessaire dans 1,5% des cas [91].

Nombreuses sont les femmes à se plaindre des céphalées persistantes en période du post-partum, on a démontré récemment que la prééclampsie présente la deuxième étiologie après les céphalées de tension [22].

La surveillance des femmes hypertendues en post -partum est un réflexe, elle comport

- La surveillance de la tension artérielle toutes les 8 h, le traitement antihypertenseur est réadapté aux chiffres tensionnels; mais ne doit pas être arrêté de façon brutale.
- L'évaluation de l'état de conscience et la recherche des signes neurosensoriels.
- La surveillance de la température.
- La recherche du globe de sécurité et l'évaluation des pertes sanguines.
- Un examen cardio-respiratoire.
- L'évaluation de la diurèse.

3-1-2-Surveillance du nouveau-né :

Le nouveau-né issu d'une grossesse compliquée d'HTAG doit bénéficier d'une surveillance vigilante dans les premières heures pour détecter une éventuelle souffrance

néonatale consécutive à un état d'hypoxie chronique lors de la vie intra-utérine ou à une mauvaise adaptation aux circonstances de l'extraction.

Il faut souligner aussi les effets néfastes de certaines thérapeutiques administrées à la mère notamment les anticonvulsivants et les bêtabloquants.

La prise en charge initiale vise essentiellement la surveillance de la température, de la vigilance, et la recherche des signes de détresse cardio-respiratoire, et comme pour tous les bébés une prévention de l'hypoglycémie, de l'hypocalcémie et de la maladie hémorragique néonatale reste prioritaire, et l'allaitement maternel doit être maintenu le plus tôt possible.

3-2-Surveillance à long terme :

A distance de l'accouchement, tout rentre dans l'ordre progressivement; la tension artérielle se normalise, la protéinurie diminue lentement et disparaît en général vers le deuxième mois.

Un bilan de l'HTA (tension artérielle, créatininémie, et protéinurie 24h) est souhaitable au troisième mois après l'accouchement; une persistance de l'HTA ou de la protéinurie doit rechercher une néphropathie chronique; évolution qui n'est pas rare [19]. Devant le risque cardiovasculaire qui n'est pas certain de ces femmes, l'usage de contraceptifs doit être pratiqué avec beaucoup de réserve; seuls les progestatifs microdosés, et le dispositif intra-utérin peuvent être prescrits.

VII– Prévention :

1–Prévention primaire :

La prévention primaire de l'HTAG reste un grand déficit pour les chercheurs; un des limites de cette prévention réside dans les difficultés à déterminer la population de femmes pouvant en bénéficier, s'agit-il de nullipares ou de multipares, avec un risque élevé ou bas de la maladie.

La prévention par l'Aspirine donnée à la dose de 100mg reste un sujet très débattu. L'étude ERASME (Essai régional Aspirine mère-enfant) ayant pour objectif de réduire l'incidence

de la prééclampsie chez les nullipares à bas risque a comparé deux groupes de femmes; le premier ayant reçu 100mg d'Aspirine en début de grossesse (avant 20SA) et le deuxième ayant reçu du placebo. Aux résultats; il n'y avait pas de différence significative de survenue de la maladie ni de ses complications entre les deux groupes de femmes, de même il existait une augmentation des complications hémorragiques mineures avec le groupe d'Aspirine [34].

Il semble que l'Aspirine aurait un bénéfice uniquement chez les nullipares à haut risque de prééclampsie, mais en tout cas elle n'a pas d'effet sur l'évolutivité de la maladie une fois installée.

Une supplémentation calcique a été aussi proposée; mais son apport ne semble pas diminuer le risque de survenue de la maladie chez les nullipares [95].

D'autres auteurs plaident pour une supplémentation en vitamines; Bodnar et al trouvent qu'un apport multivitaminé pendant la grossesse participe à la réduction du risque de la prééclampsie notamment chez les patientes maigres; en effet ce régime diététique ne semble pas avoir de bénéfice quand l'index de masse corporel est $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$ [67].

Ces résultats ne sont pas conformes à celles de Beazley qui trouve qu'un apport régulier de vitamine C et E chez des femmes enceintes ayant un risque élevé de prééclampsie n'a pas de bénéfice sur la survenue ou l'évolution ultérieure de la maladie [32].

La même conclusion est fondée par Neugebauer concernant l'utilité de la riboflavine (vitamine B2) [54].

Si les résultats d'une prophylaxie primaire de l'hypertension artérielle gravidique demeurent à nos jours décevants; un des points très forts de notre intervention réside dans l'amélioration des systèmes de soins pour assurer une précocité du diagnostic et de la prise en charge de la maladie et des complications [5].

2-Prévention secondaire :

2-1-Diagnostic précoce :

Le diagnostic clinique précoce de l'HTAG doit être un principe pour tous les praticiens, des gestes si simples mais intéressants peuvent éviter de lourdes complications telles :

–Une anamnèse soigneuse des femmes enceintes à la recherche des facteurs de risque de l'hypertension artérielle gravidique et surtout des antécédents d'éclampsie, de mort fœtale, de prématurité, ou autres incidents lors des grossesses antérieures.

–Une prise systématique –et dans de bonnes conditions– de la tension artérielle chez toute femme enceinte, avec contrôle et au moindre doute recherche d'une protéinurie au labstix et si possible faire un dosage quantitatif sur urines de 24h; et pratique d'une NFS à la recherche de signes biologiques de la maladie qui peuvent parfois précéder les manifestations cliniques.

–Un examen clinique complet de la femme enceinte à la recherche d'oedemes, d'un excès de poids, de signes neurosensoriels.

–La pratique d'une échographie obstétricale minimum une fois par trimestre garantit une bonne surveillance de la vitalité et de la croissance du fœtus.

–Une fois la maladie installée; les efforts préventifs auront pour objectif un diagnostic précoce et un traitement à temps des complications.

–Il est clair que ces actions ne peuvent réussir qu'avec la collaboration des patientes; le médecin et encore la sage femme très proche de la femme enceinte doivent informer les patientes et la famille sur l'intérêt de la consultation prénatale, la nécessité de surveiller sa tension artérielle, les risques de la maladie, et les signes de complications notamment de l'éclampsie.

2-2-La récurrence :

Le risque de récurrence étant important, une attention particulière sera réservée aux patientes ayant présenté une HTAG lors d'une grossesse antérieure [107,111].

La surveillance de la tension artérielle est primordiale, un bilan biologique minimal est pratiqué fait d'une NFS avec taux plaquettaire, une protéinurie 24h, une créatininémie et un dosage de l'uricémie.

Les contrôles échographiques doivent être plus rapprochés pour évaluer en continu la croissance fœtale. Ici encore, l'examen doppler trouve une grande utilité dans le dépistage de signes de la souffrance fœtale chronique, il doit être pratiqué entre la 25 et 28SA et contrôlé régulièrement [17].

CONCLUSION

L'hypertension artérielle gravidique est une pathologie obstétricale fréquente et grave partout au monde, responsable d'une lourde morbidité et mortalité maternelle ainsi que périnatale.

La gravité de cette affection réside aussi sans doute dans la difficulté à décider quant au conflit d'intérêt materno-fœtal lors des formes sévères.

En attendant des résultats encore plus précis concernant la physiopathologie de la maladie et l'efficacité d'un traitement préventif ; une bonne connaissance de la maladie est nécessaire pour assurer une prise en charge convenable des patientes et leurs fœtus.

Au terme de notre étude rétrospective de 700 cas colligés au sein du service de gynécologie-obstétrique A de la maternité de l'hôpital Ibn tofail CHU Mohammed VI ; nous avons pu conclure les points suivants :

- La fréquence globale de l'HTAG dans notre série est de l'ordre de 4,35% des accouchements.
 - Le diagnostic de la prééclampsie était présent chez 38,6% des patientes ayant bénéficié d'une protéinurie 24H.
 - L'hospitalisation des patientes était légèrement plus élevée au cours des saisons froides avec une fréquence de 50,6%.
 - L'âge des patientes était ≥ 30 ans dans 46% des cas.
 - Parmi nos patientes 47% étaient des primipares.
 - Le suivi de la grossesse était assuré dans uniquement 28,7% des cas.
 - L'âge gestationnel à l'admission était > 36 SA chez 73,2% de nos patientes.
 - Des antécédents obstétricaux sont retrouvés chez 23,7% des patientes.
 - Plus de la moitié des patientes (56,4%) avait une $PA_s \geq 160$ mm-Hg, et 63% d'entre elles ont une PA_d entre 90 et 109mm-Hg.
 - Un quart de nos patientes présente des signes neurosensoriels.
-

- Parmi nos patientes ; 19,8% présentent des complications au moment de leur admission, dominées par l'HRP (42,3%) et l'éclampsie (33,6%).
- La mortalité maternelle est de l'ordre de 3,4% dont la cause principale est représentée par l'éclampsie (58,4%)
- La morbidité maternelle concernait 10% des patientes, elle est dominée par l'éclampsie dans 3,7% des cas, les autres complications maternelles sont représentées par l'HRP (1,7%), l'IRA (1,4%), la CIVD (0,7%), l'hémorragie de la délivrance (0,7%), l'OAP (0,6%), le HELLP syndrome (0,4%), l'HSCF (0,3%).
- L'éclampsie est une complication essentiellement de la femme jeune (80%), elle survient dans 56% des cas en pré-partum, 28% en per-partum, et 16% en post-partum.
- La mortalité périnatale est de l'ordre de 19,9% (17,4% de MFIU et 2,5% de MNN).
- La morbidité périnatale est présente dans 37,6% des cas avec 10,4% de souffrance néonatale, 9,5% de prématurité, 7,6% d'hypotrophie, et 5% de souffrance fœtale aigue.

Le pronostic materno-périnatal, dans notre série, était influencé par :

- l'age maternel jeune : 49,6% des patientes âgées entre 25 et 29 ans présenteraient des complications périnatales
 - l'existence d'antécédents obstétricaux : la moitié des patientes ayant des ATCD obstétricaux présenteraient des complications périnatales.
 - Le non suivi de la grossesse : les patientes dont la grossesse était non suivie présentent plus de complications maternelles et périnatales.
 - L'age gestationnel bas : 90% des patientes admises avec un age gestationnel <36SA présenteront des complications périnatales.
 - Un état de conscience maternel critique : un tiers des patientes admises en état de conscience altérée feront des complications maternelles, 50% des femmes en coma et 75% des patientes obnubilées présenteraient des complications périnatales.
-

- La TAs: 40% des patientes avec une tension systolique $\geq 160\text{mm-Hg}$, et 82% des femmes avec une TAs $< 140\text{mm-Hg}$ font des complications périnatales.
 - La TAd: Les patientes ayant une TAd $\geq 110\text{mm-Hg}$ ou $< 90\text{mm-Hg}$ présentent plus de complications maternelles et périnatales.
 - HU $< 24\text{cm}$: 90% des patientes dont la hauteur utérine est inférieure à 24cm auraient des complications périnatales.
 - La présence des signes neurosensoriels : 50% des patientes présentant des signes neurosensoriels auront des complications périnatales et 13% auraient des complications maternelles.
 - Un taux d'hémoglobine $< 11,5\text{mg/l}$: les patientes ayant une anémie font beaucoup plus de complications maternelles et périnatales.
 - Un taux d'hématocrite $< 25\%$: 20% des patientes ayant une Ht $< 25\%$ auront des complications maternelles et plus de la moitié d'entre elles auraient des complications périnatales.
 - Une thrombopénie sévère ($< 50.000\text{élément/mm}^3$): 89% des patientes ayant une thrombopénie sévère font des complications périnatales et 42% font des complications maternelles.
 - Un taux d'urée $> 0,45\text{g/l}$: les trois quarts des patientes ayant un taux d'urée $> 0,45\text{g/l}$ auraient des complications périnatales et 31% auraient des complications maternelles.
 - Une créatininémie $> 12\text{mg/l}$: 71% des patientes avec un taux de créatinine $> 12\text{mg/l}$ auront des complications périnatales et 43% font des complications maternelles.
 - La cytolysé hépatique : la moitié des patientes ayant une cytolysé hépatique présenteraient des complications maternelles.
 - Un bilan d'hémostase perturbé : 45% des patientes ayant des anomalies de l'hémostase ont une mauvaise évolution maternelle.
 - L'oligurie : la moitié des femmes ayant une diurèse $< 500\text{ml}/24\text{h}$ présentent des complications ultérieures d'ordre maternelles.
-

- une protéinurie 24H positive : 62,2% des patientes ayant une protéinurie de 24H positive présenteraient des complications périnatales.
- une échographie obstétricale pathologique : 70% des patientes ayant des anomalies échographiques présenteraient des complications périnatales.
- un doppler pathologique : les trois quarts des patientes ayant des anomalies au doppler obstétrical feront des complications périnatales.
- un ERCF pathologique : plus de la moitié des patientes ayant des anomalies du rythme cardiaque fœtal auront des complications périnatales ultérieures.
- Une attitude conservatrice : 46% des fœtus extrais après 24H de l'admission maternelle feront des complications.
- L'induction de travail : 48% des patientes chez qui on a opté pour une induction de travail présenteraient des complications périnatales.

L'amélioration du pronostic materno-périnatal de l'hypertension artérielle gravidique, encore sombre, suscite beaucoup d'efforts de la part des praticiens de la santé, et des patientes-elles-même, visant une prise en charge précoce de la maladie et une prévention des complications.

Nous proposons, à ce sens quelques suggestions notamment :

- Insister au près des femmes enceintes sur l'intérêt de la consultation prénatale dans le diagnostic précoce des désordres hypertensives et le suivi de leurs grossesses.
 - Informar les patientes sur les risques de la maladie hypertensive, les signes prémonitoires des complications et qui nécessitent une consultation spécialisée.
 - La prise de la tension artérielle doit être systématique chez toute femme enceinte n'importe lequel soit le motif de consultation.
 - Assurer un transfert médicalisé et à temps des formes compliquées notamment des éclampsiques vers des unités de soins intensifs.
-

- Offrir une surveillance soigneuse maternelle et périnatale durant toutes les étapes de la grossesse compliquée d'hypertension artérielle gravidique.
 - Lutter contre l'accouchement à domicile et encourager l'accouchement médicalisé.
 - La prise en charge d'une femme enceinte hypertendue est multidisciplinaire nécessitant une bonne collaboration d'obstétricien, sage-femme, réanimateur, et pédiatre.
 - La politique sanitaire est demandée d'améliorer l'accessibilité des soins à la population lointaine surtout du milieu rural, de renforcer l'équipement des maternités, des unités de réanimations et des laboratoires, et d'assurer une formation continue du personnel.
 - Etablir un guide line pratique de l'hypertension gravidique qui sera réservé aux centres de santé publique, aux maternités, et aux maisons d'accouchement.
-

RESUMES

Résumé

L'hypertension artérielle gravidique est la pathologie la plus fréquente au cours de la grossesse responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-périnatale. C'est une des premières préoccupations des acteurs de la santé de la femme et de l'enfant partout dans le monde.

Bien que la cause précise de la maladie n'est dévoilée ; seuls un diagnostic précoce et une prise en charge rigoureuse pourraient améliorer le pronostic materno-périnatal.

Notre travail est une étude rétrospective d'une série de 700 patientes porteuses du diagnostic d'hypertension artérielle gravidique hospitalisées du Janvier 2003 au Décembre 2005 au service de gynécologie-obstétrique A de la maternité de l'hôpital Ibn tofail- CHU Mohammed VI de Marrakech.

Notre objectif était de cerner le profil épidémiologique, clinique et paraclinique de la maladie hypertensive de la grossesse, étudier les différentes complications maternelles et périnatales, et extraire les facteurs pronostiques.

Nous avons conclu que :

- La fréquence globale de la maladie dans notre série est estimée à 4,35%.
 - L'âge des patientes était ≥ 30 ans dans 46% des cas.
 - Les primipares sont plus exposées (47%).
 - La majorité des grossesses n'était pas suivie (71,3%).
 - Des antécédents obstétricaux sont retrouvés chez 23,7% des patientes.
 - Plus de la moitié des patientes (56,4%) avait une $PA \geq 160$ mm-Hg.
 - Un quart des patientes présente des signes neurosensoriels.
 - Parmi nos patientes ; 19,8% présentent des complications à l'admission, dominées par l'HRP (42,3%) et l'éclampsie (33,6%).
 - La mortalité maternelle est de 3,4% ; la cause principale étant l'éclampsie (58,4%).
-

- Les complications maternelles surviennent chez 10% des patientes, elles sont présidées par l'éclampsie (3,7%), puis l'HRP (1,7%), et l'IRA (1,4%).
- L'éclampsie est une complication essentiellement de la femme jeune (80%).
- La mortalité périnatale est estimée à 20%.
- La morbidité périnatale est présente dans 37,6% des naissances avec 10,4% de souffrance néonatale, 9,5% de prématurité, 7,6% d'hypotrophie, et 5% de souffrance fœtale aigue.
- Les facteurs de mauvais pronostic materno-périnatal sont représentés essentiellement par un âge maternel jeune, le caractère non suivi des grossesses, l'âge gestationnel précoce, une pression artérielle systolique ≥ 160 mm-Hg et/ou une diastolique ≥ 110 mm-Hg, l'existence d'une symptomatologie neurosensorielle, l'altération du bilan biologique et radiologique notamment une protéinurie 24H positive, une attitude conservatrice, l'extraction par induction de travail ou par césarienne.

Nos résultats rejoignent les données de la littérature et notamment les études africaines sur la maladie hypertensive de la femme enceinte pour lancer les messages suivants :

- Informier et éduquer la population sur l'obligation de la consultation prénatale.
 - Un diagnostic précoce de l'hypertension artérielle gravidique et une prise en charge correcte et multidisciplinaire des patientes.
 - Un bon suivi des grossesses et surtout des grossesses à risque.
 - Lutter contre l'accouchement à domicile.
 - Réorganisation des systèmes sanitaires visant la promotion et l'accessibilité des soins en obstétrique et en médecine néonatale.
-

Summary

Hypertension is the most common disorders of pregnancy associated with serious maternal and perinatal morbidity and mortality. It is still a worrying problem of health's women-infants worldwide.

Although the causes of hypertension remain imprecise; early diagnosis and appropriate management are necessary conditions to improve the prognosis of disease.

This work is a retrospective series of 700 patients who were hypertension pregnancy hospitalized from January 2003 to December 2005 in the obstetric gynecology department A at the maternity service- Ibn tofail hospital- University center Mohammed VI of Marrakech.

Our objective was to examine epidemiological, clinical and laboratory profiles of hypertension disease, to study different maternal and perinatal outcomes, and to extract prognosis factors.

We conclude that:

- The whole frequency of hypertension pregnancy in our study is 4,35%.
 - The age of patients' is ≥ 30 years as 46% of cases.
 - primiparous women present a most exposure (46%).
 - The not follow-up pregnancy concerns 71,3% of cases.
 - obstetrics antecedents are present from 23,7% patients.
 - More than half of our patients present a systolic blood pressure ≥ 160 mm-Hg.
 - Nearly a quarter of patients accuse neurologic and sensorial symptoms.
 - In our sample; 19,8% of patients present one complication at hospital admission; such as abruption placenta (42,3%) and eclampsia (33,6%).
 - The maternal mortality rate was 3,4%; eclampsia present the principal cause (58,4%).
 - Maternal outcomes are observed in the 10% of cases; it are majored by eclampsia (3,7%), abruptio placenta (1,7%), and acute renal failure (1,4%).
 - Eclampsia is a complication essentially of young women (80%).
 - The perinatal mortality rate was 20%.
-

–Perinatal outcomes are observed in the 37,6% of cases; it include neonatal suffering (10,4%), prematurity (9,5%), hypotrophy (7,6%), and acute fetal suffering (5%).

–Maternal and perinatal prognosis's factors in our study are: young maternal age, the not follow-up pregnancy, the small gestational age, a high values of blood pressure ($SBP \geq 160\text{mm-Hg}$ / $DBP \geq 110\text{mm-Hg}$), neurosensorial signs, deterioration of laboratory parameters such a positive proteinuria of 24hours, conservative management, delivery with labor's induction or cesarean.

Our results join those of other literature especially African studies to finding the important messages:

–Population should be informed about obligation of prenatal consultation.

–The early diagnosis of hypertensive disorders in pregnancy and multidisciplinary management of patients.

–The following pregnant women especially women who present a risque factors.

–To forbid delivery at home.

–Reorganization of health system to improved accessibility to obstetrics and neonatal care.

ملخص

إن ارتفاع الضغط الشرياني الحملي أكثر الأمراض شيوعاً أثناء فترة الحمل، والمسؤول الأكبر عن حالات الوفيات و المضاعفات الأمومية و الجنينية. لذا كان من بين الأولويات التي تشغل بال العاملين في ميدان الصحة الإنجابية في العالم.

وبما أن السبب الرئيس لهذا المرض لا يزال غامضاً، فإن التشخيص المبكر و التكفل الجيد بالحالات المرضية وحدهما كفيلاً بتطوير التخمين الأمومي الجنيني.

عملنا، هذا؛ عبارة عن دراسة استرجاعية لـ 700 من حالات ارتفاع الضغط الشرياني الحملي منتقاة خلال الفترة ما بين يناير 2003 و دجنبر 2005 بقسم طب النساء و التوليد (أ) - مصلحة الولادة بمستشفى ابن طفيل- المركز الاستشفائي محمد السادس بمراكش.

يهدف هذا البحث إلى دراسة كل من الجوانب الوبائية، السريرية، و المخبرية للمرض، تحليل المضاعفات الأمومية و الجنينية، ثم استكشاف العوامل المؤثرة في التخمين الأمومي الجنيني. توصلنا من استخلاص ما يلي

- التواتر الإجمالي لمرض ارتفاع الضغط الشرياني الحملي هو 4.35%.
- 46% من المريضات يبلغن من العمر 30 سنة فما فوق
- البكرات هن الأكثر عرضة للمرض (47%).
- أغلبية الحوامل (71.3%) كن غير مراقبات طبيياً.
- تم تسجيل سوابق توليدية لدى 23.7% من المريضات.
- أكثر من نصف المريضات (56.4%) كان لهن ضغط شرياني انقباضي ≤ 160 مم زئبق.
- 25% من المريضات كانت لهن علامات حاسية.
- 19.8% من المريضات كانت لديهن مضاعفات لدى ولوجهن إلى المستشفى، و على رأسها الورم الدموي خلف المشيمة (42.3%)، و الارتجاج (33.6%).
- نسبة الوفيات عند الأم هي 3.4%، و السبب الرئيس هو حالات الارتجاج بنسبة 58.4%.
- نسبة المضاعفات عند الأم هي 10%، و تتمثل أساساً في الارتجاج (3.7%)، الديموم خلف المشيمة (1.7%)، و القصور الكلوي الحاد (1.4%).
- 80% من حالات الارتجاج سجلت لدى النساء الشابات اللواتي لا يصل عمرهن إلى 30 سنة.

- _ نسبة الوفيات حوالي الولادة تقدر ب20%.
- _ نسبة المضاعفات الجنينية هي 37.6%، و تتمثل في 10.4% من حالات الإجهاد الوليدي، 9.5% من الخدج، 7.6% من حالات نقصان الوزن الوليدي، و 5% من حالات الإجهاد الجنيني الحاد.

العوامل المؤثرة سلبيًا في التخمين الأمومي الجنيني تتمثل بالأساس في صغر السن الأمومي، عدم مراقبة الحمل، عمر الحمل الصغير، ارتفاع الضغط الشرياني الانقباضي ≤ 160 مم زئبق أو الانبساطي ≤ 110 مم زئبق، وجود علامات حاسية، وجود اختلالات مخبرية، و بالأخص بيلة بروتينية على مدى 24 ساعة موجبة، التأخر في استخراج الجنين، التوليد بالطريقة القيصرية أو بتدعيم العمل لدى الوضع.

تأتي نتائجنا لتدعم المعطيات الأدبية حول مرض ارتفاع الضغط الشرياني الحولي، وبالأخص الدراسات الإفريقية منها، لتؤكد مرة أخرى على:

- _ وجوب إخبار و توعية المجتمع بضرورة المراقبة الطبية للحمل.
- _ التشخيص المبكر للمرض و التكفل المناسب و المتعدد الاختصاص للمريضات.
- _ التتبع الجيد لحالات الحمل و خصوصًا المهددة منها.
- _ محاربة التوليد غير القانوني بالمنزل.
- _ إعادة هيكلة التنظيمات الصحية من أجل تطوير و تقريب خدمات الصحة الإنجابية من المواطنين.

BIBLIOGRAPHIE

1-ACOG PRACTICE BULLETIN

Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia.

International journal of gynecology and obstetrics 2002, Vol 77, No 33: 67-75.

2-AGNES RIGOUZZO

Quelles sont les causes de la mortalité maternelle en 2005 ?

Le praticien en anesthésie réanimation, 2005, 9, 3

3-A.OHKUCHI, R.IWASAKKI, H.SUZUKI, C.HIRASHIMA, K.TAKAHASHI, R. USUI, S.MATSUBARA, H.MINAKAMI, M.SUZUKI

Normal and High-Normal Blood Pressures, but Not Body Mass Index, Are Risk Factors for the Subsequent Occurrence of Bot. Preeclampsia and Gestational Hypertension: A Retrospective Cohort Study.

Hypertens Res, 2006, Vol 29, No 3

4-AMANDA M. COTTER, ANNE M. MOLLOY, JOHN M. SCOTT, SEAN F. DALY.

Elevated plasma homocysteine in early pregnancy: A risk factor for the development of nonsevere preeclampsia.

Am J Obstet Gynecol, 2003, V 189, No 2

5-A.M. MCCAWE-BINNSA, D.E. ASHLEYB, L.P. KNIGHTC, I. MACGILLIVRAYD, J. GOLDINGD

Strategies to prevent eclampsia in a developing country: I. Reorganization of maternity services. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics, 2004, 87: 286-294*

6-ANA C. P. F. ARAUJO

Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome.

American Journal of Obstetrics and Gynaecology, 2006, 195, 129-33

7-ANDREA G. WITHLIN, GEORGE R. SAADE, FARID MATTAR, AND BAHAM. SIBAI.

Risk factors for abruptio placentae and eclampsia: Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1999, Vol 180, NO 6.

8-ANJALI K. RAO

Perinatal outcomes among Asian American and Pacific Islander women.

American Journal of Obstetrics and Gynaecology 2006, vol 195: 834-8

9-AS VALAT

Le doppler en obstétrique.

Maternité Henri Salengro-Lille. <http://A:|EDICERF%20COMPLET.htm>

10-ANTONIO E. FRIAS JR. AND MICHAEL A. BELFORT

Post Magpie: how should we be managing severe preeclampsia?

Curr Opin Obstet Gynecol 2003, vol 15: 489-49.

11-BAH A.O, DIALLO M.H, DIALLO A.A.S, KEITA. N, DIALLO M.S.

Hypertension artérielle et grossesse: aspects épidémiologiques et facteurs de risques.

Médecine d'Afrique Noire, 2000, vol 47 (10)

12-BAH A.O, DIALLO M.H, CONDE A.M, KEITA. N

Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale

Médecine d'Afrique Noire, 2001, vol 48 (11).

13-BAS B. VAN RIJN, LETTE B. HOEKS, MICHIEL L. BOTS, ARIE FRANX, HEIN W. BRUINSE

Outcomes of subsequent pregnancy after first pregnancy with early-onset preeclampsia

American Journal of Obstetrics and Gynaecology, 2006, vol195: 723-8.

14-BASSAM HADDAD, STÉPHANIE DEIS, FRANÇOIS GOFFINET, BERNARD J PANIEL, DOMINIQUE CABROL, BAH M SIBAI

Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation.

Am J Obstet Gynecol, 2004, vol 190, 1590-7.

15-B. DE ROCHAMBEAU

A propos de la prééclampsie sévère. Compte-rendu des 16èmes journées de la vélocimétrie sanguine maternelle et fœtale, Paris, 25 mars 2000.

La lettre du Gynécologue juin 2000, NO 235.

16-BEJJAJI ILHAM

L'éclampsie à la réanimation de l'hôpital HASSAN II de Settat.

Thèse de médecine de Casablanca NO 138, année 2003.

17-BETHESDA, MARYLAND

Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 2000 , vol 183 : S1-S22.

18-BIBI SHAHNAZ AQLI AND SAMIRA SHAHABI NEJAD

Nifedipine or hydralazine as a first-line agent to control hypertension in severe preeclampsia

Acta Obstet Gynecol Scand 2002, 81: 25-30.

19-BJØRN EGIL VIKSE, LORENTZ M. IRGENS, LEIF BOSTAD, AND BJARNE M. IVERSEN

Adverse Perinatal Outcome and Later Kidney Biopsy in the Mother.

J Am Soc Nephrol 2006, vol 17: 837-845.

20-BRUNO BOUR, SYLVIE DOHIN

Conduite à tenir devant une hépatopathie du 3^{ème} trimestre de la grossesse

<http://A:maladie du foie et de la grossesse>.

21-B. SABIRI, A. MOUSSALIT, S. SALMI, S. EL YOUSOUFI, M. MIGUIL

L'éclampsie du post-partum: épidémiologie et pronostic.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2007, vol 36 : 276-80.

22-CAROLINE L. STELLA, CRISTIANO D. JODICKE, HELEN Y. HOW, URSULA F. HARKNESS, BAHAI SIBAI

Postpartum headache: is your work-up complete?

Am J Obstet Gynecol 2007, 196: 318.e1-318.e7.

23-CELESTE DURNWALD, BRIAN MERCER

A prospective comparison of total protein/creatinine ratio versus 24-hour urine protein in women with suspected preeclampsia .

Am J Obstet Gynecol 2003, Vol 189, NO 3.

24-C. HUGHES

Morbidité maternelle et néonatale du HELLP syndrome à propos de 100 cas à Port-Royal

La Revue Sage-femme 2004, vol 3: 9-16.

25-C.-T. CISSE, M.-E. FAYE DIEME, D. NGABO, M. MBAYE, P.-M. DIAGNE, J.-C. MOREAU

Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003, vol 32: 239-245.

26-D.A. DOHERTY , E.F. MAGANN , J. FRANCIS , J.C. MORRISON , J.P. NEWNHAM

Pre-pregnancy body mass index and pregnancy outcomes.

Inter J Gyne Obstet 2006, vol 95: 242-247.

27-DAVID G. LOMBARDI, A JOHN R. BARTON, JOHN M. O'BRIEN, NIKI K. ISTWAN, BAHAI M. SIBAI

Does an obese prepregnancy body mass index influence outcome in pregnancies complicated by mild gestational hypertension remote from term?

Am J Obstet Gynecol 2005, vol 192: 1472-4.

28-D. BEN LETAIFA, S. BEN HAMADA, N. SALEM, K. BEN JAZIA, A. SLAMA, L. MANSALI, H. JEGHAM

Morbidité et mortalité materno-fœtales associées au HELLp syndrome

Ann Fr Anesth Réanim 2000, vol 19 : 712-8

29-D. EDOUARD

Le syndrome Hellp. Vers une définition de la durée du traitement conservateur

Ann Fr Anesth Réanim 2000, vol 19: 710-1.

30-DIMITRIOS N.M. PAPATSONIS, CHRISTIANNE A.R. LOK, JACQUELINE M. BOS, HERMAN P. VAN GEIJN, GUSTAAF A. DEKKER.

Calcium channel blockers in the management of preterm labor and hypertension in pregnancy.

Europ J Obstet Gyneco Reprod Biology 2001, vol 97: 122-140.

31-DOMINIQUE CABROL, JEAN-CLAUDE PONS, FRANÇOIS GOFFINET

Traité d'obstétrique.

Edition 2003, collection Flammarion.

32-DOROTHY BEAZLEY, ROBERT AHOKAS, JEFFREY LIVINGSTON, MARY GRIGGS, BAHAM. SIBAI

Vitamin C and E supplementation in women at high risk for preeclampsia: A double-blind, placebo-controlled trial.

Am J Obstet Gyneco 2005, vol 192, 520-1.

33-D. PIGUEL, D. NIDDEGER, O. POURRAT, F. PIERRE

Quelle est la valeur prédictive des signes cliniques de la prééclampsie ?

La Revue Sage-femme 2002, vol1: 11-14.

34-D. SUBTIL, P. GOEUSSE, F. PUECH, P. LEQUIEN, S. BIAUSQUE, G. BREART, S. USAN, P. MARQUIS, D. PARMANTIER, A. CHURLET

L'essai régional aspirine mère-enfant (ERASME).

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003, vol 32, NO 7

35-D. YVETTE LA COURSIERE, LOIS BLOEBAUM, JEFFREY D. DUNCAN, MICHAEL W. VARNER

Population-based trends and correlates of maternal overweight and obesity, Utah 1991-2001

Am J Obstet Gyneco 2005, vol 192: 832-9

36-E. AZRIA, V. TSATSARIS, F. GOFFINET, G. KAYEM, A. MIGNON, D. CABROL

Le sulfate de magnésium en obstétrique : Données actuelles.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004, 33: 510-17

37-EL FALAKI SAID

Toxémie gravidique à l'hôpital HASSAN II de la wilaya d'Agadir (à propos de 307 cas).

Thèse de médecine de Rabat N 234 année 2003

38-E. M. MCCLURE, M. NALUBAMBA-PHIRI, R. L. GOLDENBERG

Stillbirth in developing countries.

International J Gyneco Obstet 2006, vol 94 : 82—90

39-E. ROUSSILLON, J.-P. ESTRADE, F. GUYON, D. EKOUEVI, V. GUILLAUME, J. HOROVITZ

Importance de la thrombopénie dans la prise en charge du HELLP syndrome : à propos de 104 cas

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003, vol 32: 541–548

40-EUGENE Y. CHANG, M. KATHRYN MENARD, STEPHEN T. VERMILLION, THOMAS HULSEY, MYLA EBELING

The association between hyaline membrane disease and preeclampsia

American Journal of Obstetrics and Gynecology 2004, vol 191: 1414e7

41-F. GARY CUNNINGHAM

Severe Preeclampsia and Eclampsia: Systolic Hypertension Is Also Important

Obstetrics & Gynecology February 2005, vol 105, NO 2

42-FLORENCE BRETTELLE

Quelles sont les patientes à risque de pathologies vasculaires gravidiques ?

Ann. Med. Interne, 2003, vol 154, NO 5-6: 378-385

43-GERDA G. ZEEMAN, JAMES L. FLECKENSTEIN, DIANE M. TWICKLER, F. GARY CUNNINGHAM

Cerebral infarction in eclampsia.

American J Obstet Gynecol 2004, vol 190: 714e20

44-GERDA G. ZEEMAN, MUSTAPHA R. HATAB, DIANE M. TWICKLER

Increased cerebral blood flow in preeclampsia with magnetic resonance imaging

American Journal of Obstetrics and Gynecology 2004, vol 191:1425-9

45-G. MAGNIN, V. VEQUEAU-GOUA, O. POURRAT, F. PIERRE

La prééclampsie sévère précoce : comment gérer le conflit d'intérêt foeto-maternel

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000, vol 29: 230-233

46-GRETHER B. SAMUELSEN; BENTE PAKKENBERG; NENAD BOGDANOVIC; HANS J. G. GUNDERSEN; JØRGEN FALCK LARSEN; NIELS GRÆM; HENNING LAURSEN

Severe cell reduction in the future brain cortex in human growth-restricted fetuses and infants

Am J Obstet Gynecol 2007, vol 197: 56.e1-56.e7

47-I.A. TOURE, F. BRAH, A. PRUAL

Hypertension artérielle et grossesse au NIGER : Étude cas/témoins à propos de 70 cas

Médecine d'Afrique Noire, 1997, 44 (4)

48-IGOR MEDICA, ANDREJ KASTRIN, BORUT PETERLIN

Genetic polymorphisms in vasoactive genes and preeclampsia: A meta-analysis

European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2007 vol 131: 115-12

49-INGRID P.M. GAUGLER-SENDEN , ANNEMARIE G. HUIJSOON, WILLY VISSER, ERIC A.P. STEEGERS, CHRISTIANNE J.M. DE GROOT

Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation :
Audit in a tertiary referral center.

Europ J Obstet Gyneco Reprod Biology, 2006, vol 128: 216-221

50-JAMES F. CLAPP , STEPHANIE SCHMIDT, ADITI PARANJAPE, BETH LOPEZ

Maternal insulin-like growth factor-I levels (IGF-I) reflect placental mass and neonatal fat mass

Am Journal Obstet Gynecol 2004, vol 190: 730-6

51-JAMES N. MARTIN JR, CARL H. ROSE, CHRISTIAN M. BRIERY

Understanding and managing HELLP syndrome: The integral role of aggressive glucocorticoids
for mother and child.

American Journal of Obstetrics and Gynecology 2006, vol 195: 914-34

52-J N. MARTIN, W L. MAY, E F. MAGANN, D A. TERRONE, B K. RINEHART, P G. BLAKE

Early risk assessment of severe preeclampsia : Admission battery of symptoms and laboratory
tests to predict likelihood of subsequent significant maternal morbidity.

Am J Obstet Gynecol 1999, vol 180 :1407-14

53-J RIGÓ JR, T BOZE, Z DERZSY, L DERZBACH, A TRESZL, L LAZAR, G SOBEL, B VAZARHELYI

Family history of early-onset cardiovascular disorders is associated with a higher risk of severe
preeclampsia.

Euro J Obstet & Gynecol Reproduct Biol 2006, vol 128: 148-151

54-J. NEUGEBAUER , Y. ZANRÉ , J. WACKER

Riboflavin supplementation and preeclampsia.

Inter J Gynecol Obstet 2006, vol 93: 136-137

55-JODY L. KUJOVICH

Thrombophilia and pregnancy complications.

Am J Obst Gynecol 2004, vol 191: 412-24

56-JOHN M. DAVISON, VOLKER HOUUTH

New Aspects in the Pathophysiology of Preeclampsia.

J Am Soc Nephrol 2004, vol 15: 2440-2448

57-JOHN R. BARTON , BAHA M. SIBAI

HELLP Syndrome.

Hypertensive disorders in women; chap 3 édition 2003, collection Saunders

58-JON I. EINARSSON, HALEH SANGI-HAGHPEYKAR , AND MICHAEL O. GARDNER

Sperm exposure and development of preeclampsia.

Am J Obstet Gynecol 2003, vol 188:1241-3

59-JOSÉ VILLAR

Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions?

American J Obstet Gynecol 2006, vol 194: 921-31

60-J. TESTA, C. OUEDRAOGO, A. PRUAL, L. DE BERNIS, B. KONE, ET LE GROUPE MOMA

Le poids des facteurs de risque de la morbidité maternelle grave : application à la fiche de consultation prénatale.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002, vol 31: 44-50.

61-J Yoshimatsu, H MATSUMOTO, K GOTO, M SHIMANO, H NARAHARA, I MIYAKAWA

Relationship between urinary albumin and serum soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt-1) in normal pregnancy.

Europ J Obstetrics & Gynecol Reprod Biol 2006, vol 128: 204-208

62-K. AKPADZA, S. BAETA, K.T. KOTOR, A.K.S. HODONOU

L'éclampsie à la clinique de gynécologie-obstétrique du C.H.U. TOKOIN-LOME (TOGO)

Médecine d'Afrique Noire 1996, 43 (3)

63-K. AKPADZA, S. BAETA, Y. NEGLO, V. TETE, A.K.S. HODONOU

L'hématome rétroplacentaire (HRP) à la clinique de gynécologie-obstétrique du CHU TOKOIN-LOME (TOGO) de 1988 à 1992.

Médecine d'Afrique Noire 1996, 43 (6)

64-LAURA A MAGEE, CHRIS CHAM, ELIZABETH J WATERMAN, ARNE OHLSSON, PETER V DADELSZEN

Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis

BMJ volume 327, 25 OCTOBER 2003

65-L A. Matthys, K H.COPPAGE, D S. LAMBERS, J R. BARTON, B M. SIBAI

Delayed post partum preeclampsia : An experience of 151 cases.

AJOG 2004, vol 190: 1464-6

66–L M. DAWSON, P S PARFREY, D HEFFERTON, E L DICKS, M J COOPER, D YOUNG, P A MARSDEN
Familial Risk of Preeclampsia in Newfoundland: A Population-Based Study
J Am Soc Nephrol 2002, vol 13: 1901–1906

67–LISA M. BODNAR, GONG TANG, ROBERTA B. NESS, GAIL HARGER, AND JAMES M. ROBERTS
Periconceptional Multivitamin Use Reduces the Risk of Preeclampsia .
Am J Epidemiol 2006, vol 164:470–477

68–M KAIBARA, Y MITSUHASHI, T WATANABE, F TAMIaki, M NISHIHARA, M SADATSUKI, K AISAKA
Effects of red blood cells on the coagulation of blood in normal and preeclamptic pregnancies
Am J Obstet Gynecol 1999, vol 180 :402–5

69–MANSOURI IBTISSAM
Hypertension artérielle gravidique: Expérience du service de maternité Souissi II (355 cas).
Thèse de médecine de Rabat n 167 année 2005

70–MARK A. BROWN, MEGAN L. BUDDLE, TANYA FARRELL, AND GREGORY K. DAVIS
Efficacy and safety of nifedipine tablets for the acute treatment of severe hypertension in pregnancy.
AJOG October 2002, Vol 187, NO 4

71–M G. NEWMAN, A G. ROBICHAUX, C M. STEDMAN, R K. JAEKLE, T FONTENOT, T DOTSON, D F LEWIS
Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria.
AJ OG 2003, vol 188:264–8

72–MARSHALL D. LINDHEIMER, ANDRIAN I. KATZ
Acute renal faillure
Diagnostic of diseases in pregnancy, Chapter 158 , édition 2002, collection: Saunders

73–MASATOSHI HAYASHI, YOSHINOBU HAMADA, TAKEYOSHI OHKURA
Elevation of granulocyte–macrophage colony–stimulating factor in the placenta and blood in preeclampsia.
Am J Obstet Gynecol 2004, vol 190:456–61

74–M. BEAUFILS
Prise en charge des urgences hypertensives.
JEUR 2000, vol 13: S11–S14

75-M. BEAUFILS

Hypertension gravidique.

EMC 18-058-D-10-5-036-A-10-11-302-K-10

76-M. FALLAHIAN, F. NABAIE

Subclinical thrombocytopenia and preeclampsia.

Inter J Gynecol Obstet 2005, vol 89: 47-48

77-M.-H. BOUVIER-COLLE, N. VARNOUX ET LE GROUPE MOMS-B

Mortalité maternelle et morbidité grave dans trois régions françaises : résultats de MOMS, une enquête européenne multicentrique.

J Gynecol Obst Biol Rep 2001, vol 30 (suppl. au n° 6) : 2S5-2S9

78-M PARNAS, E SHEINER, I S VARDI, E BURSTEIN, T YERMIAHU, I LEVI, G HOLCBERG, R YERUSHALMI

Moderate to severe thrombocytopenia during pregnancy.

European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 2006, vol 128: 163-168

79-M MAHI, M CHELLAOUI, I NASSAR, L CHAT, D ALAMI, F ACHAABAN, A NAJID, H BENAMOUR AMMAR

Hématome sous-capsulaire du foie et grossesse à propos de 4 observations.

J Radiol 2001, vol 82:679-82

80-MOUKKADIME ABDELAZIZ

Pronostic fœtal et maternel au cours de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem du CHU Ibn Rochd de Casablanca à propos de 330 cas.

Thèse de médecine de Casablanca n 306 année 2001

81-M S. ESPLIN, M B. FAUSETT, A FRASER, R. KERBER, G. MINEAU, J. CARRILLO, M W. VARNER

Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia

N Engl J Med, Vol. 344, No. 12 March 22, 2001

82-M. THIAM, M. GOUMBALA, S.B. GNING, P.-D. FALL, C. CELLIER, J.-L. PERRET

Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension et grossesse en Afrique subsaharienne (Sénégal).

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003, vol 32: 35-38

83-M T. FONTENOT, D F. LEWIS, J B FREDERICK, Y WANG, E A. DEFRANCO, L J. GROOME, A . EVANS

A prospective randomized trial of magnesium sulfate in severe preeclampsia: Use of diuresis as a clinical parameter to determine the duration of postpartum therapy.

Am J Obstet Gynecology 2005, vol 192: 1788-94

84-MYLES WOLF, ANAND SHAH, RICARDO JIMENEZ-K, JENNY SAUK, JEFFREY L. E, RAVI THADHANI

Differential Risk of Hypertensive Disorders of Pregnancy among Hispanic Women

J A Soc Nephro 2004, vol 15: 1330-1338

85-N. FOYOUZI , E.R. NORWITZ , L.C. TSEN

Placental growth factor in the cerebrospinal fluid of women with preeclampsia

International Journal of Gynecology and Obstetrics 2006, vol 92: 32-37

86-OLGA BASSO, CLARICE R. WEINBERG, DONNA D. BAIRD, ALLEN J. WILCOX, AND JØRN OLSEN

Subfecundity as a Correlate of Preeclampsia: A Study within the Danish National Birth Cohort.

Am J Epidemiol 2003, vol 157: 195-202

87-PAMBOU O., EKOUNDZOLA J.R., MALANDA JP, BUAMBO S.

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au C.H.U. de BRAZZAVILLE à propos d'une étude rétrospective de 100 cas.

Médecine d'Afrique Noire : 1999, 46 (11)

88-PATRICE SAVARD

Prédisposition génétique à l'hypertension de grossesse : polymorphismes de gènes de la détoxication.

Thèse de médecine de l'université LAVAL QUÉBEC ; année 2005

89-P VIGIL-DE GRACIA, M LASSO, E RUIZ, J C VAGA-MEEALEK, F T DE MENA, J C LÓPEZ

Severe hypertension in pregnancy: Hydralazine or labetalol : A randomized clinical trial

Europ J Obstet Gyneco Repro Biol 2006, vol 128: 157-162

90-PAUL MORAN, PETER H. BAYLIS, MARSHALL D. LINDHEIMER, JOHN M. DAVISON

Glomerular Ultrafiltration in Normal and Preeclamptic Pregnancy

J Am Soc Nephrol 2003, vol 14: 648-652

91-PHILIPPE DERUELLE, ELODIE COUDOUX, ANNE EGO, VERONIQUE HOUFFLIN-D, XAVIER C, DAMIEN SUBTIL

Risk factors for post-partum complications occurring after preeclampsia and HELLP syndrome
A study in 453 consecutive pregnancies.

Europ J Obstet Gyneco Repro Biol 2006, vol 125: 59-65

92-R C. HERMIDA, D E. AYALA, A MOJÓN, J R. FERNANDEZ, I ALONSO, M F. AGUILAR, R UCIEDA, M IGLESIAS

Differences in Circadian Blood Pressure Variability During Gestation Between Healthy and Complicated Pregnancies.

American Journal of Hypertension, March 2003, Vol 16, NO 3: 200-8

93-R BAULARD, E DELABROUSSE , B KASTLER

Atteinte hépatique au cours du HELLP syndrome: Aspects TDM

J Radiol 2003, vol 84:718-9

94-R. LOUREIRO, C C. LEITE, S. KAHHALE, S. FREIRE, B. SOUSA, E F. CARDOSO, E A. ALVES, P BORBA, G G. CERRI, M. ZUGAIB

Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe preeclampsia: Initial experience.

Am J Obstet Gynecol 2003, vol 189:1350-5

95-R J. LEVINE, J C. HAUTH, L B CURET, B M. SIBAI, P M. CATALANO, C D. MORRIS, R. DERSIMONIAN, J R. ESTERLITZ, E G. RAYMOND, D E. BILD, J D. CLEMENS, J A. CUTLER.

Trial of calcium to prevent preeclampsia.

N Engl J Med 1997, vol 337: 69-76

96-R J. LEVINE, C. LAM, C. QIAN, K F. YU, S E. MAYNARD, B P. SACHS, B M. SIBAI, F H. EPSTEIN, R. ROMERO, A. THADHANI, A. KARUMANCHI.

Soluble Endoglin and Other Circulating Antiangiogenic Factors in Preeclampsia

N Engl J Med 200, vol 355: 992-1005

97-R J. LEVINE, S E. MAYNARD, C. QIAN, K H. LIM, L J. ENGLAND, K F. YU, E F. SCHISTERMAN, R. THADHANI, B P. SACHS, F H. EPSTEIN, B M. SIBAI, V P. SUKHATME, S A. KARUMANCHI.

Circulating Angiogenic Factors and the Risk of Preeclampsia

N Engl J Med 2004, vol 350: 672-83

98-ROBERTA B. NESS, BAHAM. SIBAI

Shared and disparate components of the pathophysiologies of fetal growth restriction and preeclampsia.

Am J Obstet Gynecol 2006, vol 195: 40-9

99-ROBERTA M. SHEAR, DENYSE RINFRET, LINE LEDUC

Should we offer expectant management in cases of severe preterm preeclampsia with fetal growth restriction ?

Am J Obstet Gynecol 2005, vol 192: 1119-25

100-ROLVSKJERVEN, ALLENJ. WILCOX, ANDROLVT. LIE

The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia

New England Journal of Medicine 2002, vol 346:33-8

101-SARA SUKALICH, MATTHEW J. MINGIONE, J. CHRISTOPHER GLANTZ

Obstetric outcomes in overweight and obese adolescents.

Am J Obstet Gynecol 2006, vol 195: 851-5

102-S. ELATROUS, S. NOUIRA, L. OUANES BESBES, S. MARGHLI, M. BOUSSARSSAR, M. SAKKOUHI, F. ABROUG.

Short-term treatment of severe hypertension of pregnancy : prospective comparaison of nicardipine and labetalol.

Intensive Care Med 2002, vol 28: 1281-1286

103-S E. MAYNARD, J Y MIN, J. MERCHAN, K H. LIM, J. LI, S. MONDAL, T A. LIBERMANN, J P. MORGAN, F W. SELLKE, I E. STILLMAN, F H. EPSTEIN, V P. SUKHATME, S A. KARUMANCHI.

Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia.

J. Clin. Invest 2003, vol 111:649-658

104-SIBAI.BAHA M, ANTOINE Y. FRANGIEH

Preeclampsia: Diagnosis and management

Diagnosis of diseases in pregnancy; Chapter 152: 1008-21; édition 2002, collection: Saunders

105-SIBAI.BAHA M, ANTOINE Y. FRANGIEH

Eclampsia

Diagnosis of diseases in pregnancy; Chapter 153:1022-34; édition 2002, collection: Saunders

106-SIBAI.BAHA M, GUSTAAF A. DEKKER

Cardiovascular physiopathology of hypertensive disorders in pregnancy

Diagnosis of diseases in pregnancy; Chapter 151: 997-1007; édition 2002, collection: Saunders

107-SIGRUN HJARTARDOTTIR, BJÖRN G. LEIFSSON, REYNIR T. GEIRSSON, VALGERDUR STEINTHORSDDOTTIR.

Recurrence of hypertensive disorder in second pregnancy

Am J Obstet Gynecol 2006, vol 194: 916-20

108-STEPHEN T. VERMILLON, JAMES A. SCARDO, ROGER B. NEWMAN, AND SUNEETP. CHAUHAN.

A randomised, double-blind trial of oral nifédipine and intravenous labetalol in hypertensive emergency of pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 1999, vol 181: 858-61

109-STEVEN A. FRIEDMAN, SUZANNE L. LUBARSKY, KEE-HAK LIM

Mild gestationnal hypertension and preeclampsia.

Hypertensive disorders in women. Sibai ;chap 2 édition 2001, collection Flammarion

110-THOMAS R. EASTERLING, DARCY B. CARR, DEBRA BRATENG, CYDNEY DIEDERICH, BARBARA SCHMUCKER

Treatment of Hypertension in Pregnancy: Effect of Atenolol on Maternal Disease, Preterm Delivery, and Fetal Growth.

Obstet Gynecol september 2001, vol98 NO 3 : 427-33

111-TOUZART LAURENT

La prééclampsie en cas de grossesse unique : Analyse des facteurs de risque, de la morbidité et de la mortalité materno-fœtales.

*Thèse de médecine de la faculté d'AMIENS, université de PICARDIE JULES VERNE en France N36
Année 2006*

112-T. POTTECHER

Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts organisée par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, en collaboration avec la Société Française de Médecine Périnatale, la Société Française de Pédiatrie et le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français.

J Gynecol Obstet Reprod Biol 2001, vol 30 : 121-132

113-V H W. DISSANAYAKE, H D. SAMARASINGHE, L. MORGAN, R W. JAYASEKARA, H R. SENEVIRATNE, F B. PIPKIN.

Morbidity and mortality associated with pre-eclampsia at two tertiary care hospitals in Sri Lanka
J. Obstet. Gynaecol. Res. Vol 33, No 1: 56-62, February 2007

114-VERONIQUE LEJEUNE

Épidémiologie de la pathologie vasculaire placentaire.

Ann. Med. Interne 2003, vol 154 NO 5/6: 310-315

115-WATERMAN, L. MAGEE, K L LIM, A. SKOLL, D. RURAK, D. PHIL, P. VON DADELSZEN, D. PHIL

Do commonly used oral antihypertensives alter fetal or neonatal heart rate characteristics? A systemic review

Hypertension in pregnancy 2004, vol 23, N 2: 155-169

116-W. GANZEVOORT, A. REP, J I. DE VRIES, G J. BONSEL, H. WOLF

Prediction of maternal complications and adverse infant outcome at admission for temporizing management of early-onset severe hypertensive disorders of pregnancy.

Am J Obstet Gyneco 2006, vol 195: 495-503

117-ZHANG J, MEIKLE S, TRUMBLE A

Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States

Hypertens Pregnancy.2003, vol 22(2): 203-12
