



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2010

THESE N° 112

Pronostic maternel et périnatal de l'hypertension artérielle gravidique

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2010
PAR

Mme. Sana EL-M'ZAH

Née le 16 Avril 1984 à khouribga

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Hypertension artérielle gravidique
Facteurs pronostiques- Pronostic maternel- Pronostic périnatal

JURY

Mr. H. ABBASSI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT

Mr. A. ABOULFALAH

Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique

RAPPORTEUR

Mr. M. SBIHI

Professeur de Pédiatrie

Mr. H. ASMOUKI

Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique

Mr. S. YOUNOUS

Professeur agrégé d'Anesthésie – Réanimation

Mr. A. KHATOURI

Professeur agrégé de cardiologie

} **JUGES**



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 112

سنة 2010

التخمين الأمومي والجنيني لارتفاع
الضغط الشرياني الحولي
الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2010/.../...

من طرف

السيدة. سناء المزاح

المزادة في 16 أبريل 1984 بخريكة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ارتفاع الضغط الحولي- التخمين الأمومي- التخمين الجنيني

اللجنة

الرئيس

السيد ج. عباسي

أستاذ في طب النساء والولادة

المشرف

السيد ع. أبو الفلاح

أستاذ مبرز في طب النساء والولادة

السيد م. الصبيحي

أستاذ في طب الأطفال

الحكام

السيد ج. أسموكي

أستاذ مبرز في طب النساء والولادة

السيد س. يونس

أستاذ مبرز في التبنيغ والإنعاش

السيد ع. الخاتوري

أستاذ في طب القلب والشرابين



اقسِمُ بِاللّٰهِ الْعَظِيمِ
أَنْ أَر_اقِبَ اللّٰهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلٍ وَسَعِي
فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلٍ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللّٰهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



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.

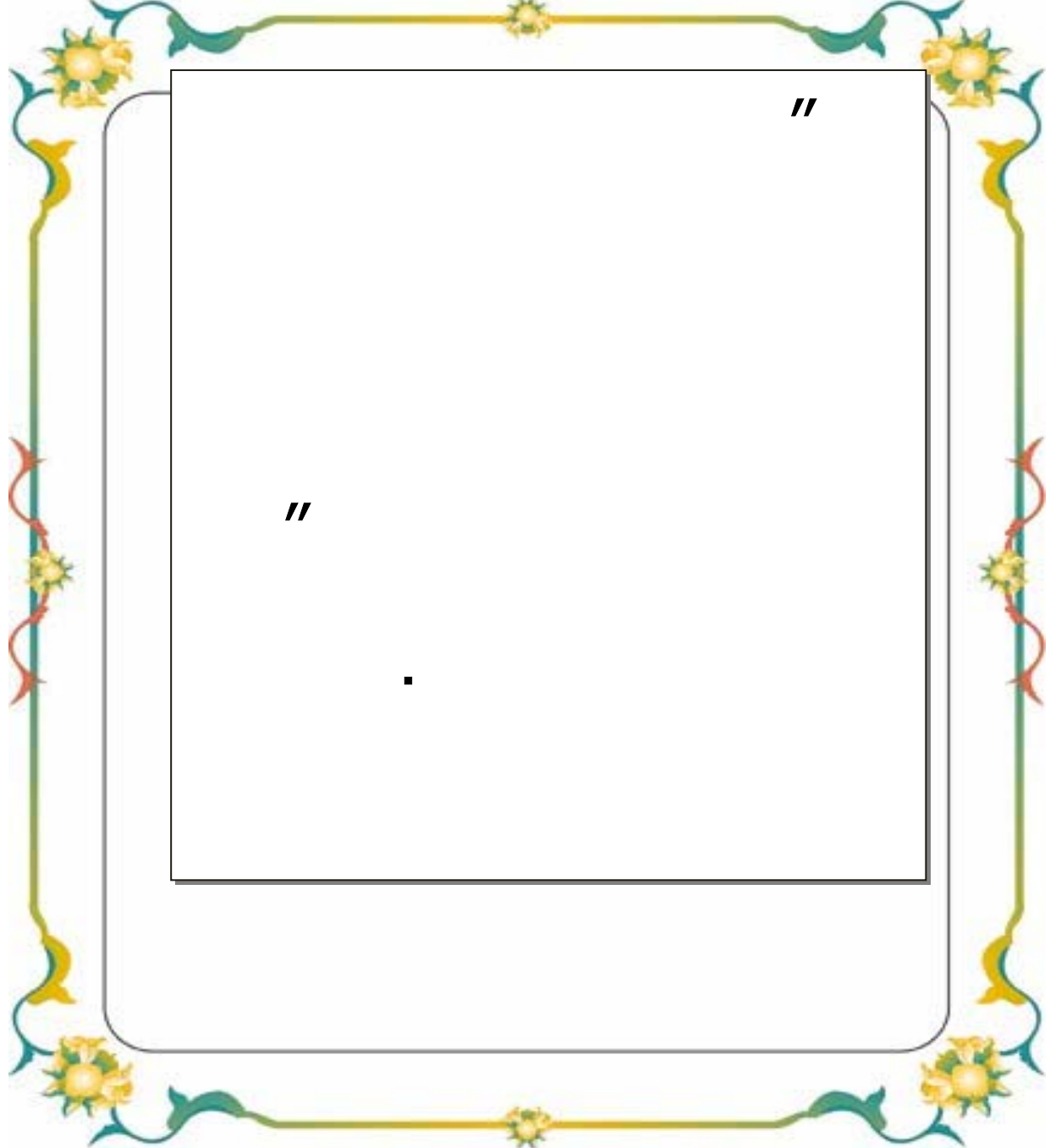
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





LISTE DE PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie

PRONOSTIC MATERNE ET PERINATAL DE L' HTAG

EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH AMAL	Abderrahim Said	Gynécologie – Obstétrique B Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

PRONOSTIC MATERNE ET PERINATAL DE L' HTAG

TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique

PRONOSTIC MATERNE ET PERINATAL DE L' HTAG

BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Mounir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo

PRONOSTIC MATERNE ET PERINATAL DE L' HTAG

		faciale
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HERRAK	Laila	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISI	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A

PRONOSTIC MATERNE ET PERINATAL DE L' HTAG

MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUISS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



DEDICACES

A mes parents

Pour votre amour...

Pour tous vos sacrifices...

Pour tous l'enseignement que vous m'avez transmis...

En témoignage de mon éternelle reconnaissance.

Que Dieu vous protège et vous prête bonne santé et longue vie

A mon mari

Tu m'as toujours poussé et motivé dans mes études

acceptant tout ce temps soustrait à ma présence auprès de toi. Cette thèse représente donc l'aboutissement du soutien et des encouragements que tu m'as prodigués tout au long de ma scolarité. Que tu en sois remercié par cette trop modeste dédicace.

A mon fils et mon cœur Ilias

En témoignage de mon amour que dieu te protège.

A mon frère Nabîl

J'aurai tant aimé que tu sois présent. Tu me manque beaucoup

Que DIEU t'aide dans tes études .je te souhaite bon courage

A mes frères Sofiane, Anas

En témoignage de mon amour et de ma profonde admiration.

Je vous souhaite tous mes vœux de bonheur de prospérité et de réussite

A ma grande mère et ma tante Zoubida

En témoignage de mon amour, de mon profond respect et de ma reconnaissance

A ma belle mère

En témoignage de mon respect et de mon amour.

A mon beau frère Mohamed

*Pour ton aide précieuse et tous les bons moments passés ensemble et avec ta
petite famille, son épouse Marianne et tes enfants*

A la mémoire de mes grande mère Gemaa et mon oncle Moulouddi

Que DIEU ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

A toute la famille Elmzah et Haloumi.

A toute la famille El moujahid

A mes amies Asma, Imane,

Pour notre amitié fraternelle.

*A mes amies Mariam, Wiam, Amina, Ihsane, Samia, widad, Fatima, Mariam,
Gafira,*

Vous voir est toujours un moment de joie et de sérénité.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS

À notre maître et rapporteur de thèse : Pr. Abderrahim ABOULFALAH

*Professeur agrégé au service de Gynécologie-Obstétrique (A)
CHU Mohamed VI*

Merci pour la confiance que vous m'avez fait en me confiant ce sujet. La sollicitude avec laquelle vous avez guidé mes pas dans l'élaboration de ce travail a été pour moi un grand encouragement. L'autorité et la compétence avec laquelle vous ouvrez pour la gynécologie obstétrique ont forcé notre respect. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre respectueuse gratitude et nos plus vifs remerciements

À notre Maître et président de jury de thèse : Pr. Hassan ABBASSI

Chef de service de Gynécologie-Obstétrique (A) CHU Mohamed VI

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur. Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse. Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée. Que ce travail soit pour vous un témoignage de notre profonde gratitude.

À notre Maître et juge de thèse : Pr. Mohamed SBIHI

Chef de service de Pédiatrie CHU Mohamed VI

Vous nous faites un grand honneur en faisant partie du jury. Nous avons gardé un bon souvenir du stage d'externe dans votre service et ce pour votre compétence et votre bon sens. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

À notre Maître et juge de thèse : Pr. Ali KHATOURRI
Chef de service de cardiologie service de Médecine
Hôpital militaire Avicenne Marrakech.

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue
de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect. Nous
apprécions vos qualités professionnelles et humaines. Veuillez trouver ici, Professeur,
l'expression de notre profond respect

À notre Maître et juge de thèse : Pr. Hamid ASMOUKI
Professeur de Gynécologie-Obstétrique (B) CHU Mohamed VI

Vous nous faites un grand honneur de juger cette thèse. Nous avons pu, au cours des stages
passés sous votre direction, apprécier vos qualités humaines, votre savoir-faire et vos
compétences scientifiques.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre estime et de notre considération

À notre Maître et juge de thèse : Pr. Saïd YOUNOUS
Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation CHU Mohammed VI

Nous avons l'honneur de vous avoir comme juge de cette thèse. Pour votre rigueur scientifique et
vos qualités pédagogiques vous demeurez pour nous un exemple à suivre pour vos qualités
scientifiques et humaines. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

À notre Maître : Pr. AMINE

Chef de service d'épidémiologie à l'hôpital Ibn Tofail Marrakech

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu m'aider pour réaliser ce travail.

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide. Vous nous avez reçus en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

À tout le personnel du service de Gynécologie-Obstétrique (A) CHU Mohamed VI

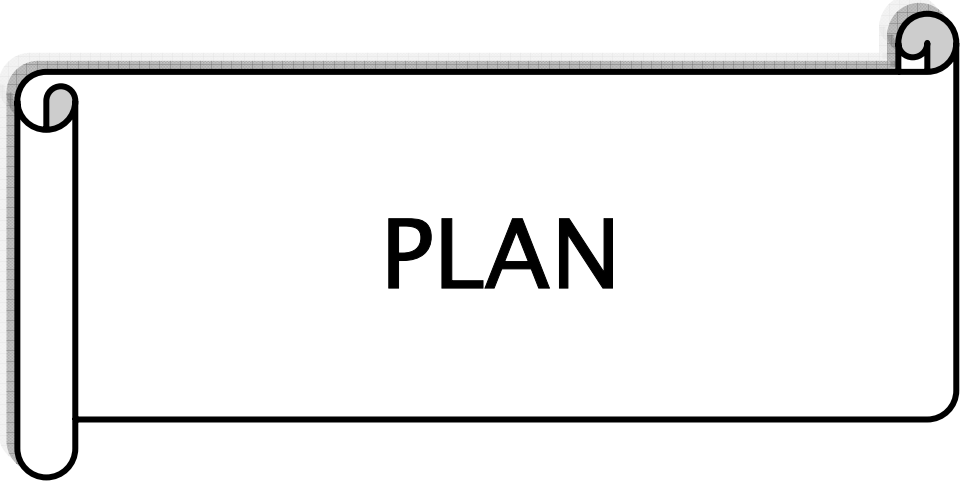
Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

À toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail



ABREVEATIONS

-ATCD :	Antécédent
-BCF	: Bruits Cardiaques Fœtaux
-CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
-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 Fœtaux
-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>	1
<u>Patientes et méthode :</u>	3
<u>I-Patientes d'étude :</u>	4
<u>1-Type d'étude :</u>	4
<u>2- Population d'étude :</u>	4
<u>3-Variables étudiées :</u>	4
<u>II- Méthodes d'études</u>	4
<u>III- Difficultés :</u>	5
<u>Résultats :</u>	6
<u>I-Etude globale :</u>	7
1 – Caractères Epidémiologiques :	7
<u>1-1- Fréquence globale</u>	7
<u>1-2- Fréquence selon les saisons</u>	7
<u>1-3- Age maternel</u>	8
<u>1-4- Parité</u>	8
<u>1-5- Antécédents pathologiques</u>	9
<u>1-6- Suivi de la grossesse</u>	10

1-7- <u>Le motif de consultation</u>	11
1-8- <u>Age gestationnel</u>	11
1-9- <u>délai intergénéstique</u>	12
<u>2- Données cliniques</u> :.....	12
2-1- <u>Examen général</u> :.....	12
2-1-1- Etat de conscience à l'admission :.....	12
2-1-2- Tension artérielle systolique à l'admission.....	13
2-1-3- Tension artérielle diastolique à l'admission.....	14
2-1-4- Signes neurosensoriels.	15
2-1-4- Poids.....	15
2-1-5- Taille.....	15
2-1-6- Protéïnémie au labstix.....	15
2-2- <u>Examen Obstétrical</u> :.....	16
2-2-1- Hauteur utérine.....	16
2-2-2- Complications grâces à l'admission.	16
<u>3-Données paracliniques</u> :	
3-1- <u>Données biologiques</u> :.....	17
3-1-1- Numération formule sanguine.....	17
3-1-2 Bilan rénal.....	19
3-1-3- Bilan hépatique.....	20
3-1-4- Glycémie.	20
3-1-5- Bilan d'hémostase.....	21
3-1-6- Diurèse.	21
3-1-7- Protéïnurie 24h.....	22
3-1-8- Uricémie.	22
3-2- <u>Données radiologiques</u>	22
3-2-1- Echographie obstétricale.	22
3-2-2- Doppler.....	23
3-2-3- ERF.....	24
<u>4- Conduite thérapeutique</u>	25

4-1- <u>Traitement médical</u>	25
4-1-1- Mesures hygiéno-diététique.	25
4-1-2- Traitement antihypertenseur.	25
4-1-3- Traitement anticonvulsivant.	25
4-2- <u>Traitement obstétrical</u> :.....	26
4-2-1- Traitement conservateur.	26
4-2-2- Evacuation utérine.	26
 5- <u>Evolution maternelle</u> :.....	27
 6- <u>Evolution fœtale</u> :.....	29
 II- <u>ANALYSE UNIVARIEE</u> :.....	30
 1- <u>Analyse statistique des complications maternelle</u> :.....	30
1-1 <u>En fonction des paramètres épidémiologiques</u> :	30
1-2 <u>En fonction des paramètres cliniques</u> :.....	35
1-3 <u>En fonction des paramètres para cliniques</u> :.....	39
1-4 <u>En fonction des modalités obstétricales</u> :.....	46
 2- <u>Analyses des complications périnatales</u> :.....	47
2-1 <u>En fonction des paramètres épidémiologiques</u> :	47
2-2 <u>En fonction des paramètres cliniques</u> :.....	53
2-3 <u>En fonction des paramètres para cliniques</u> :.....	57

2-4 En fonction des modalités obstétricales :	63
III-ANALYSE MULTIVARIEE	67
Discussion :	69
I- Rappels :	70
1-Définition	70
2-Classification	70
3-Physiopathologie	71
II- Etude épidémiologique :	68
III- Complications materno-périnatales	70
1-Complications maternelles:	70
2-Complications périnatales:	77
IV- Facteurs pronostiques :	79
VI- Traitement :	90
1- Buts	90
2- Moyens	90
3- Indications	98
VII- Surveillance :	101
1- Surveillance en pré-partum	101
2- Surveillance en per-partum	101
3- Surveillance en post-partum.	102

<u>VIII– Prévention</u>	104
1 – Primaire.....	104
2 – Secondaire.....	105
<u>Conclusion</u>	106
<u>Résumés</u>	108
<u>ANNEXES</u>	112
<u>Bibliographie</u>	115



INTRODUCTION

Les troubles hypertensifs de la grossesse se retrouvent chez 5 à 10% des femmes enceintes et couvrent un spectre large de syndromes allant de l'hypertension gestationnelle à la prééclampsie sévère(1). Ils constituent par ailleurs, une cause majeure de mortalité et de morbidité maternelles et fœtale aussi bien dans les pays développés que les pays en voie de développement.

L'HTAG se définit par une pression artérielle systolique (PAS) $\geq$ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) $\geq$ 90 mmHg à deux reprises à 4h d'intervalle (1).

La prééclampsie est l'association d'une HTA avec une protéinurie significative $> 0,3$ g/24h après 20 semaines d'aménorrhée. Elle complique 0,5 à 7% des grossesses (2).

L'étiopathogénie de l'HTAG n'est pas encore totalement élucidée, mais les mécanismes en sont connus : l'HTAG est une maladie du placenta. La placentation est en effet sous-optimale, ce qui entraîne une ischémie placentaire et par conséquent un stress oxydatif. La dysfonction endothéliale résultante est responsable de l'HTA, d'une oligurie, d'une hypercoagulabilité, d'une thrombophilie, d'œdèmes et enfin de la protéinurie (3).

Hormis la prévention par l'acide acétyl-salicylique chez les femmes à risque et l'extraction placentaire en cas de risque vital materno-fœtal. La prise en charge thérapeutique se limite au traitement symptomatique de l'hypertension et des complications de la maladie(4), d'où l'intérêt de définir les critères de gravité pour optimiser la prise en charge.

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 intervention curatives et préventives face à cette pathologie.



PATIENTES ET METHODES

I) Patientes d'étude:

1-Type d'étude :

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

Notre étude s'est étalée sur une période de 4 ans allant du Janvier 2006 au décembre 2009 et a porté sur 1100 patientes ayant un diagnostic d'hypertension artérielle gravidique.

2- Population d'étude :

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

3-Variables étudiées :

Pour chaque patiente une fiche d'exploitation a été établie, contenant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de la maladie (Annexe I).

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 3 niveaux :

A- L'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.

B -L'analyse uni variée : 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.

C-L'analyse multivariée par régression logistique

Nous avons considéré que :

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.

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 :

- 8 dossiers de décès maternels étaient incomplets.
- Les résultats du bilan para clinique des patientes n'étaient pas toujours disponibles
- 20 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.
- 8 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'est étalé du Janvier 2006 au Décembre 2009, on a pu observer 1100 patientes porteuses d'une hypertension artérielle gravidique sur un nombre total de 27720 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 estimée à 3,9%.

Sur 542 patientes ayant bénéficié d'une protéinurie au Labstix ; 210 ont eu un test positif (protéinurie à 2 croix) ; ainsi le taux de prééclampsie dans cet échantillon est estimé à 38 %.

1-2-Fréquence selon les saisons:

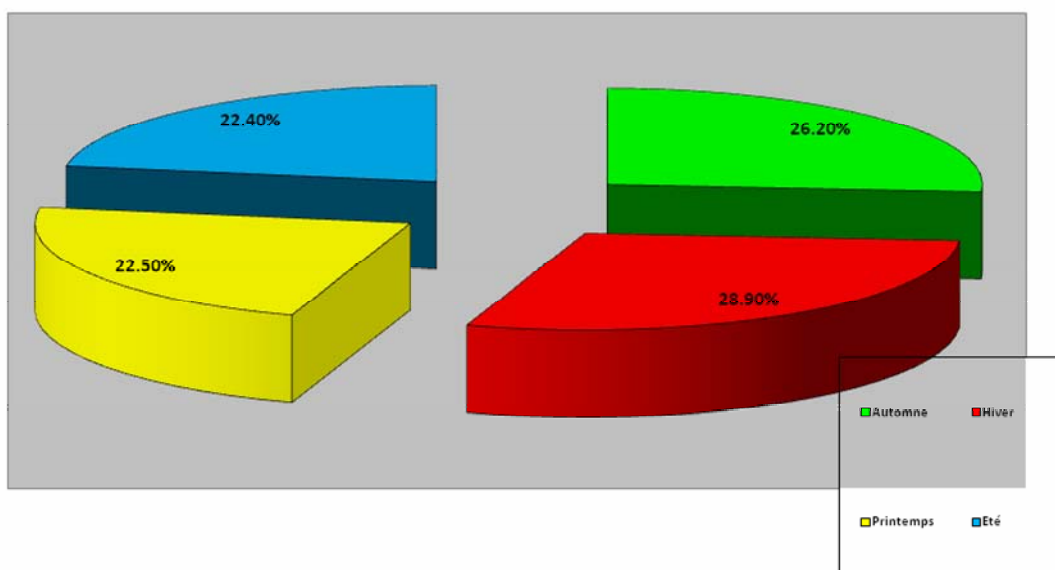
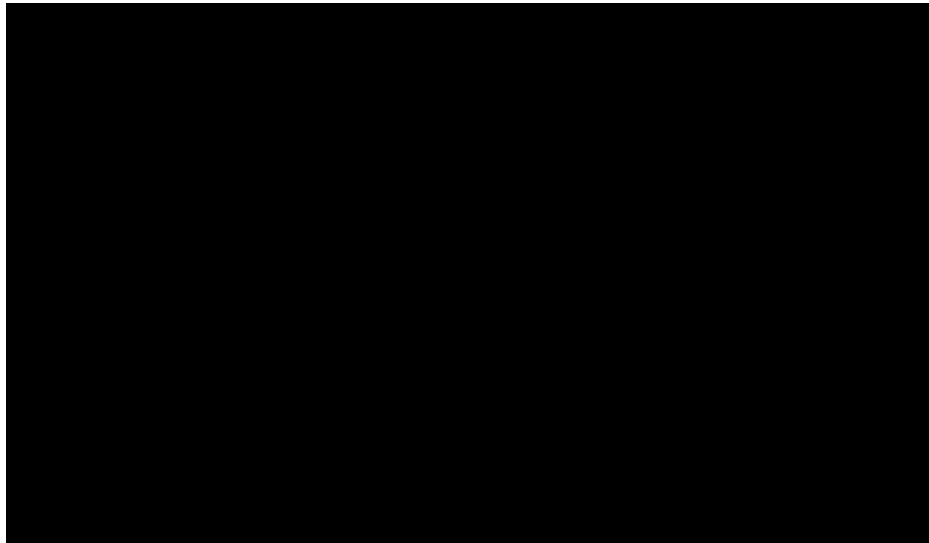


FIGURE 1 : Répartition des patientes selon la période d'hospitalisation

Nous avons constaté une légère prédominance de l'HTAG durant la saison froide (hiver et automne), avec une fréquence 55,1%.



1-3 L'âge maternel :

L'âge des patientes a varié entre 17 et 48 ans, avec une moyenne d'âge de 30,12 ans, les patientes qui ont eu un âge supérieur à 30ans ont représenté la tranche d'âge la plus touchée avec un pourcentage 45%.

1-4 .Parité

Tableau I : Répartition des patientes selon la parité :

Parité	Nbre de cas	Fréquence %
Primipares	557	50,6
Multipares	536	48,7
NP	7	0,6
TOTAL		100%

FIGURE 2 : Répartition des patientes selon l'âge maternel

Les primipares ont été légèrement plus exposé que les multipares avec une fréquence de 50,6%.

1-5- Antécédents pathologique :

a-Antécédents médicaux :

- Parmi les 1100 cas d' HTAG ,84 patientes (7,7%) ont eu des antécédents médicaux.
- L'HTA chronique a représenté l'ATCD médical le plus fréquemment retrouvé (33 cas).

Tableau II : Antécédents médicaux des patientes.

ATCD médicaux	Nb de cas	Fréquence %
HTA chronique	33	3
Diabète	22	2
Cardiopathie	14	1,3
Néphropathie	4	0,4
Autres	11	1
TOTAL	84	7,7

b. Antécédents obstétricaux:

On a observé que 236 patientes (21,45%) ont eu un ou plusieurs antécédents obstétricaux, l'avortement a été l'antécédent le plus fréquemment retrouvé chez nos patientes (47,23%).

Tableau III: ATCD obstétricaux des patientes

ATCD obstétricaux	Nb de cas	Fréquence %
Avortement	145	47,23
MFIU	71	23,12
Pré éclampsie	53	17,26
Eclampsie	11	3,58
Prématurité	9	2,93

c. Antécédents gynécologiques:

Les antécédents gynécologiques n'ont été notés que chez 20 patientes soit (1,81%), soit 10 cas de fibrome utérin ,4 cas de nodule de sein, 3 cas de kyste ovarien, 3 cas de stérilité.

d. Antécédents chirurgicaux

Les antécédents chirurgicaux ont été notés chez 9 patientes soit (1,45%), avec 3 cas d'appendicectomie, 2cas de cholécystectomie, 4 cas de thyroïdectomie.

e. Antécédents familiaux :

Peu d'informations concernant les antécédents familiaux des patientes ont été rapportés sur les dossiers. Cependant, sur 1100 cas, nous avons relevé l'existence d'antécédents familiaux chez 11 patientes (1 %), avec 6 cas d'HTA chronique et 5 cas de diabète.

1-6-Suivi de la grossesse :

Dans notre étude 391 patientes ont été régulièrement suivies sur le plan obstétrical, soit 35,5% des cas, tandis que 702 cas n'ont été pas suivis, soit 63,6%

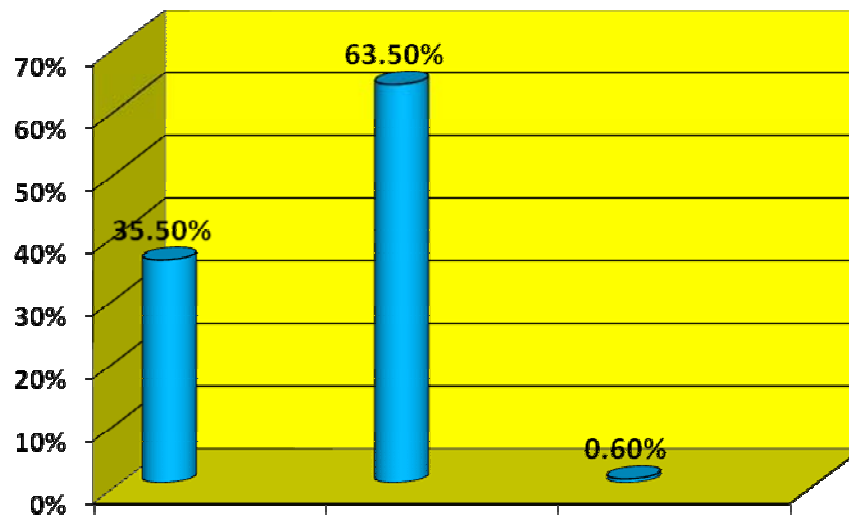


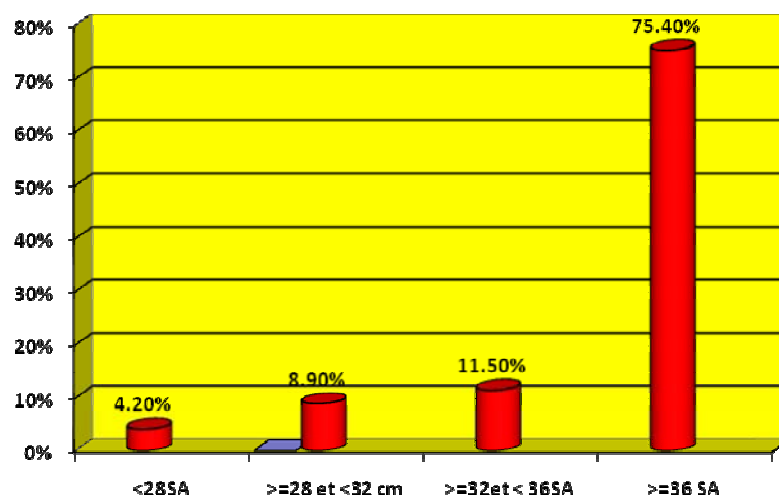
Figure 3 : Répartition des cas selon le caractère suivi ou non de la grossesse

1-7 : Motif de consultation :

L'étude des motifs de consultation a montré que 42,5% des patientes ont consulté pour une élévation des chiffres tensionnels, 40,4% ont présenté des signes d'un accouchement éminent, 4,8% ont consulté (ou été référées) pour des crises convulsives du pré- ou du post-partum, 3,2% ont présenté des métrorragies du troisième trimestre, 2,4% ont venu réclamer une disparition de l'activité fœtale, 1% ont présenté des œdèmes et 4,4% ont consulté pour d'autres problèmes surtout d'ordre obstétrical.

Tableau IV : Résumé les différents motifs de consultation de nos patientes.

Motif de consultation	Nb de cas	%
HTAG	468	42,5
Accouchement	445	40,4
Eclampsie pré_partum	40	3,6
Eclampsie du post partum	15	1,36
Métrorragie du troisième trimestre	36	3,2
Disparition MAF	26	2,4
Œdèmes	11	1
Autres	48	4,4
TOTAL	1100	100

1-8: Age gestationnel à l'admission**Figure 4 : Répartition des cas selon l'âge gestationnel à l'admission**

La majorité de nos patientes 809 soit 75,4% ont présenté une HTAG à terme, 219 soit 20,4 % ont présenté une HTAG entre 28 SA et <36 SA, et seulement 45 patientes soit 4,2 % ont développé une HTAG à un âge gestationnel < 28 SA.

1-9: Délai intergénérisque:

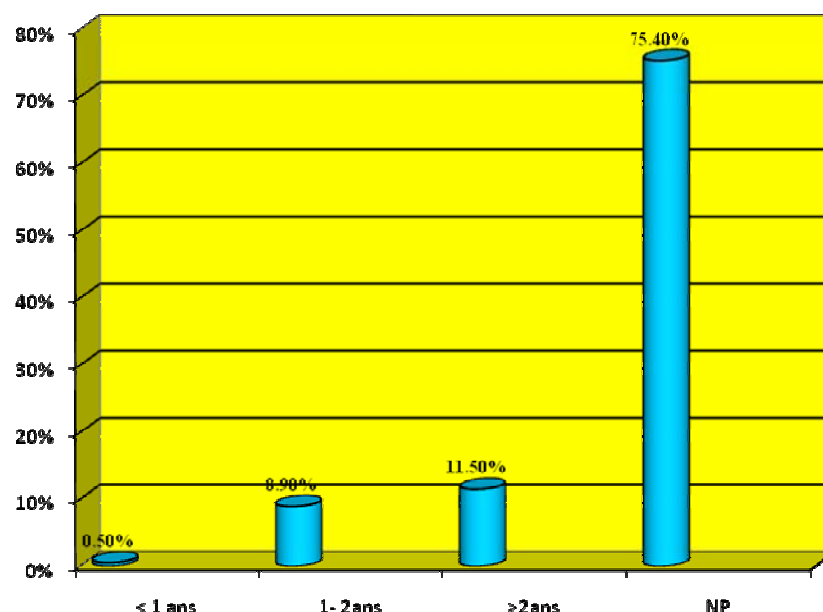


Figure 5 : Répartition des cas selon délai inter génésique

Le délai interg n sique a été connu chez 320 patientes (29,2%); chez 244 patientes soit 11,3% il a excédé 2ans, dans 8,9 % des cas il a été compris entre 1 et 2ans, et dans 0,5% a été inférieur à 1 ans.

2- Données cliniques :

2-1. Examen général :

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

TableauV : Répartition des cas selon état de conscience

Etat de conscience � l'admission	Nb de cas	Fréquence %
Normale	1005	91,9
Obnubil�	59	5,4
Eclampsie	18	1,6
Coma	11	1,1
Total	1093	100

La majorité des patientes (91,4%) ont été admises en état de conscience normale et seulement 88 cas soit 8,1 % ont été admises en état de conscience altéré.

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

Plus de la moitié des cas (596 patientes) soit 54,5% ont eu une tension artérielle systolique à l'admission ≥ 160 mm-Hg, 448 patientes soit 41,5 % ont eu une TAS comprise entre 140 et 160mm-Hg et seule 49 patientes soit 4,5 % avec une TAS < 140 mm-Hg.

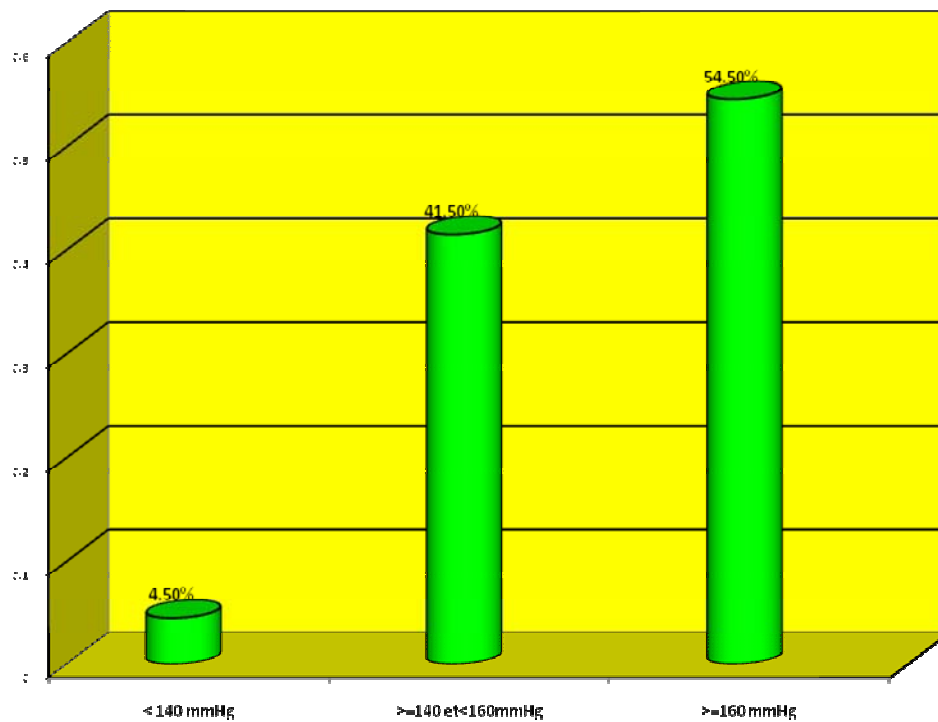


Figure 6 : Répartition des patientes selon la TAS

2-1-3 : Tension artérielle diastolique (TAD) :

Plus de la moitié des patientes (708 cas) soit 64,8 % ont présenté une tension artérielle diastolique à l'admission $\geq 90\text{mmHg}$ et $< 110\text{mmHg}$, 215 soit 19,7 % ont eu une TAD $\geq 110\text{mmHg}$, et 170 cas soit 15,6% ont présenté une TAD $< 90\text{mmHg}$.

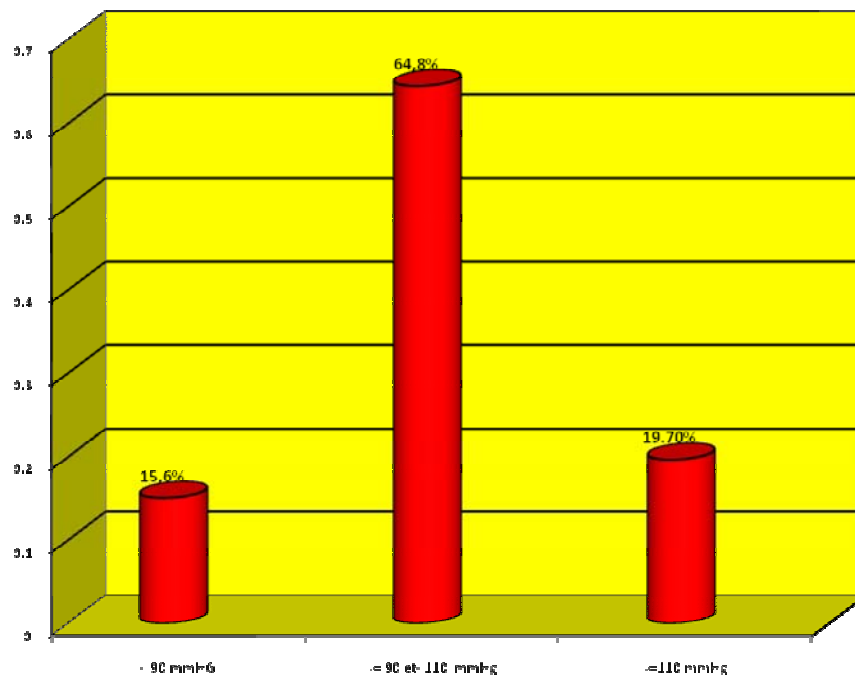


Figure 7 : Répartition des patientes selon la TAD :

2-1-4-Signes neurosensoriels

Parmi les 1100 cas, 334 cas (30,4%) ont présenté un ou plusieurs signes fonctionnel (s), tandis que 67,2% (739 cas) n'ont présenté aucun signe.

Les céphalées ont représenté le signe le plus fréquemment retrouvé (229 cas) soit 68,5 %.

Tableau VI : Signes neurosensoriels.

Signe neurosensoriel	Nb de cas	Pourcentage %
céphalées	229	68,5
Acouphènes	160	47,9
Phosphènes	103	30,8
Barre épigastrique	101	30,2
ROTS vifs	36	10,7
Vomissements	25	7,4
TOTAL	334	100

2-1-5-Poids:

Seules 475 patientes (43,18%) ont bénéficié d'une pesée à l'admission; le poids a varié entre 50 et 156 Kg avec une moyenne de 75,98Kg [$\pm 12,66$]. 56,62% de nos patientes n'ont pas bénéficié d'une pesée à l'admission.

2-1-6-Protéinurie au labstix:**TableauVII : Répartition des patientes selon la protéinurie au Labstix**

La protéinurie au Labstix	Nb de cas	Fréquence %
Positive	210	19,2
Négative	332	30,18
Non faite	558	50,7
TOTAL	1100	100

La recherche de la protéinurie par les bandelettes réactives (Labstix®) a été pratiquée chez 542 des patientes soit 49,5% des cas colligés, 210 patientes soit 19,2 % ont présenté une protéinurie positive,

2-2-Examen obstétrical :**2-2-1-Hauteur utérine (HU)**

Nous avons observé que 42,9 % des patientes ont eu une hauteur utérine entre 30 et 33cm, 32,5% ont eu une hauteur utérine comprise entre 24 et 29 cm, 14 % des femmes ont eu une hauteur excessive, et seules 7,5 % ont eu une hauteur <24cm.

TableauVIII : Répartition des patientes en fonction de la hauteur utérine

La hauteur utérine	Nb de cas	Fréquence
< 24 cm	83	7,5
≥24cm et<30cm	358	32,5
≥30 et< 33cm	472	42,9
≥34 cm	155	14
NP	32	3
Total	1100	100

2-3-Complications graves à l'admission:

Nous avons observé que 208 patientes (18,9 %) ont présenté des complications au moment de leur admission essentiellement à type MFIU (10,1%), d'éclampsie dans (4,1 %) des cas et HRP (1,9 %). 881 soit 80,1% patientes n'ont présenté aucune complication à l'admission.

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

Signes cliniques de gravité	Nombre de cas	Fréquence (%)
Eclampsie	46	4,1
HRP	21	1,9
MFIU	108	10,1
HELLP syndrome	12	1
CIVD	7	0,60
AUTRES	14	1,2
TOTAL	208	18,9

3-Données biologiques:

3-1-Numération formule sanguine

3-1-1: Taux d'hémoglobine:

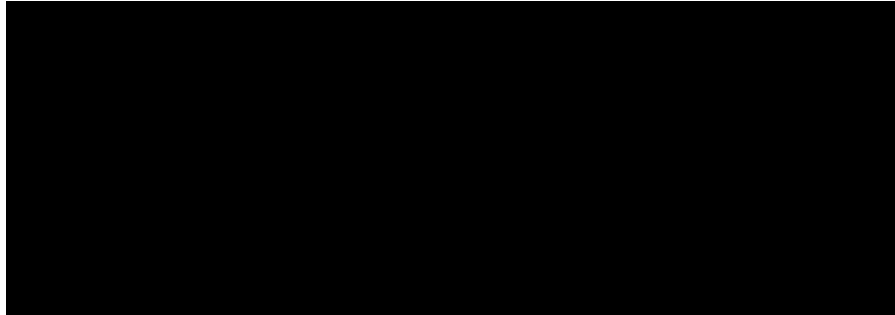


Figure 8 : Répartition des patientes selon le taux d'hémoalbuminémie

Parmi les 806 patientes bénéficié d'un dosage de l'hémoglobine 480 ont présenté une anémie (taux d'hémoglobine <11,5) soit 59,5% des cas et 40,4 % ont présenté un taux d'hémoglobine normal.

3-1-2-Taux d'hématocrite :

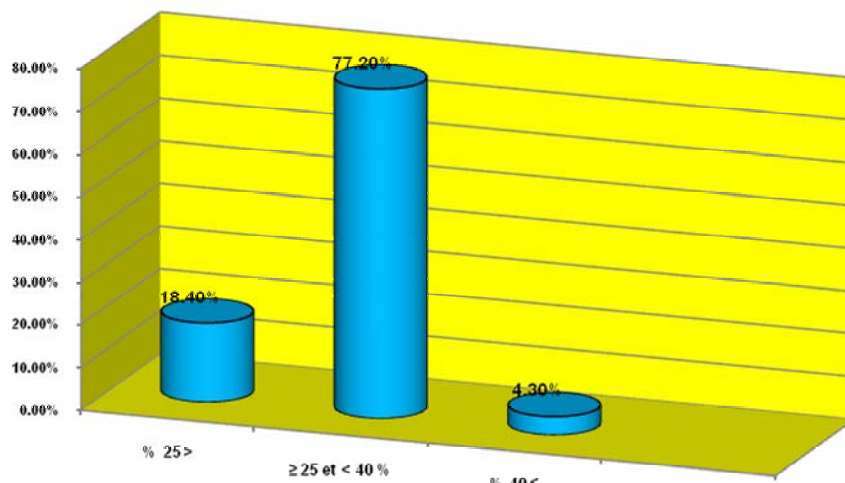


Figure 9 : Répartition des patientes selon le taux d'hématocrite

Parmi les 806 cas bénéficié d'un dosage de l'Hématocrite (Hte) ,42 patientes (4 ,3% des cas) ont eu un taux d'hématocrite élevé (>40%) et 152 patientes (18,4%) ont un taux bas (< 25%), tandi que 612 soit 77,20 % ont un taux normal.

3-2-3 : Taux de plaquettes :

La numération plaquettaire a été faite chez 806 patientes, soit 73,2% des cas, dont plus de la moitié (656 cas) soit 81,5 % ont eu un taux normal, 85 patientes soit 10,6 % ont eu un taux compris entre 100000 et 149000 élément, 41 cas soit 5,1 % ont présenté un taux entre 50000 et 99000 élément et seules 2,8% ont présenté une thrombopénie sévère (<50000élément).

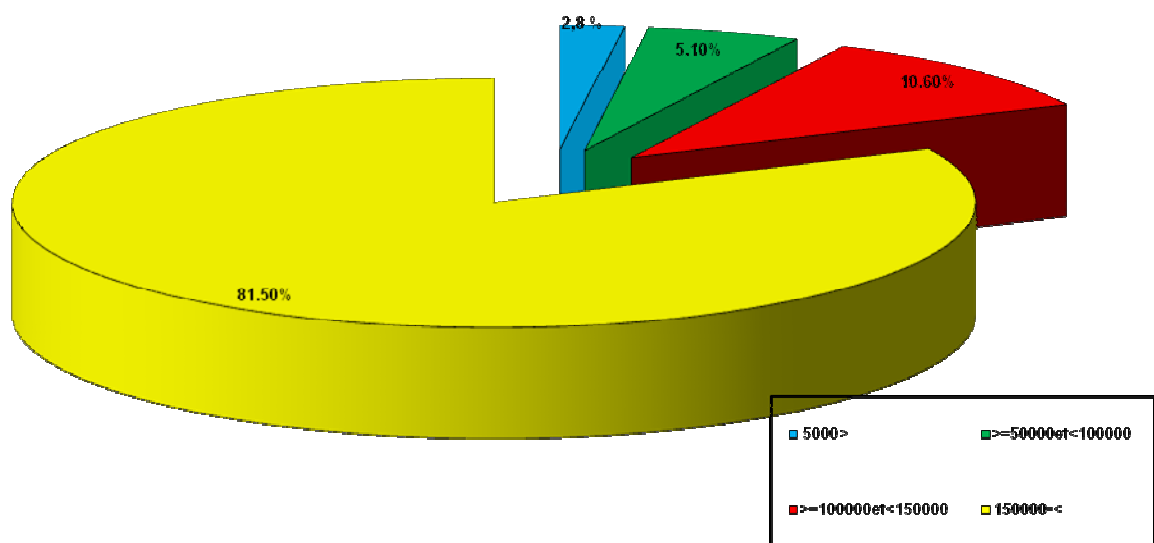


Figure 10 : Répartition des patientes selon le taux de plaquettes

3-2-Bilan rénal :

3-2-1-Urée sérique :

Le dosage de l'urée sérique a été fait chez 696 patientes soit (63,2%) ont, dont 635 des cas (91,9%) ont eu un taux normal, contre seules 60 (8,6%) des patientes qui ont une urémie élevé.

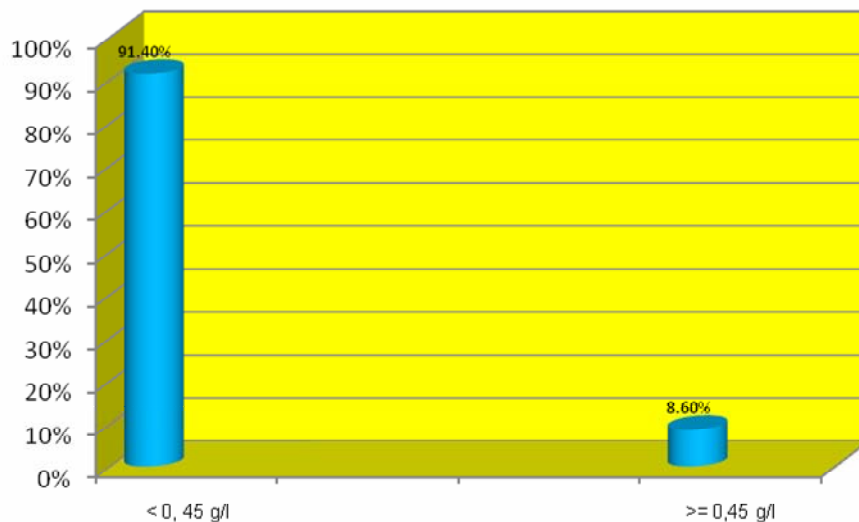


Figure 11 : Répartition des cas selon l'urémie g/l

3-2-2- Créatininémie :

Parmi les 738 patientes, soit (67,1%) ont bénéficié d'un dosage de la créatinémie, la majorité des patiente (90,1%) ont eu un taux normal (≤ 12 mg/l), 43 patientes (9,9%) ont présenté un taux élevé (> 12 mg/l).

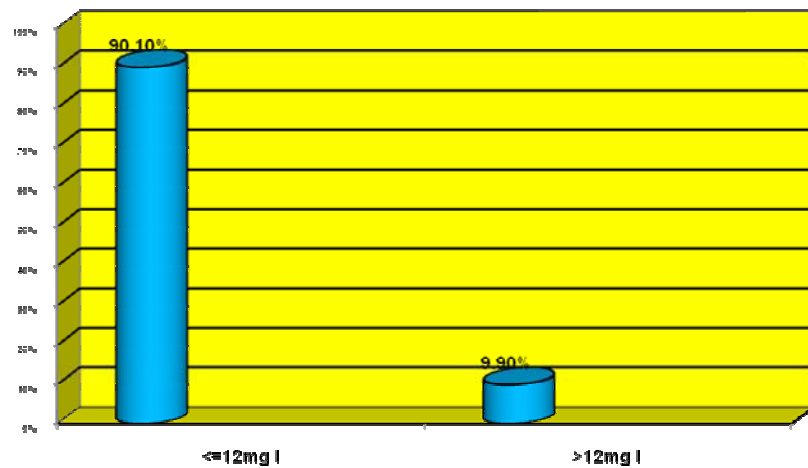


Figure 14 : Répartition des patientes selon la créatinémie

3-3 :-Bilan hépatique :

Réalisé chez 421 patientes (38,3% des cas), il a montré une cytolysé hépatique chez 32 patientes, soit 7,6% des cas. Cependant, 389 patientes (92,4%) ont eu un bilan hépatique normal

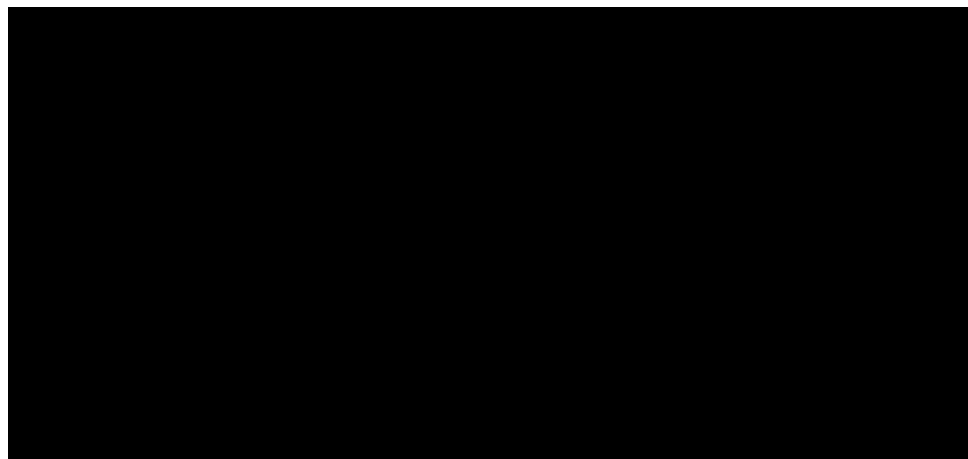


Figure 13 : Répartition des patientes selon le bilan hépatique

3-4 Glycémie à jeun :

La glycémie a été pratiquée chez 762 patientes (69, 3%), elle s'est révélée élevée chez 39 patientes, soit 5,1% des cas.

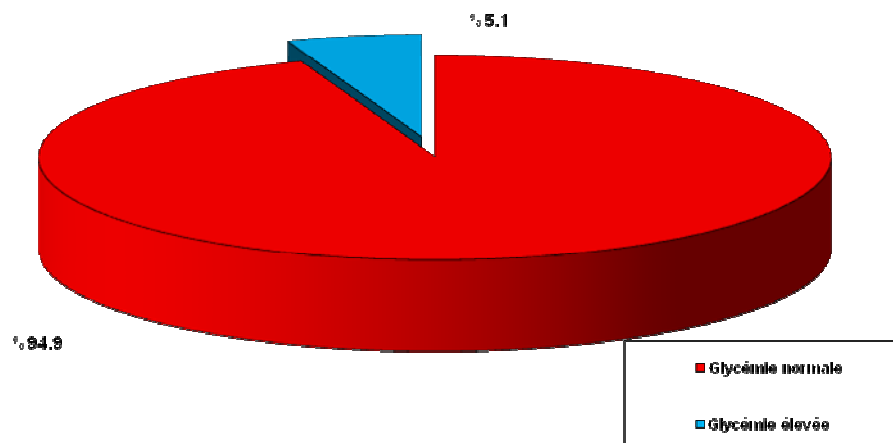


Figure 14 : Répartition des cas selon la glycémie à jeun g/l

3-5-Bilan d'hémostase

Le bilan d'hémostase est fait chez 678 patientes, soit (66,5%) des cas. Il est perturbé en faveur d' une CIVD dans 25 cas, soit 3,6 %. Il a été normal chez 653 patientes soit 96,4%.

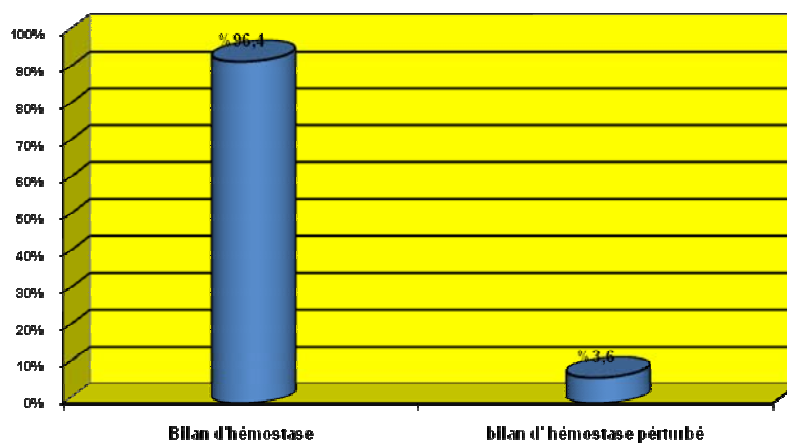


Figure 15 : Répartition des patientes selon le bilan d'hémostase

3-6-Diurèse :

La diurèse de 24heure a été quantifiée chez 564(51,3%) des patientes ; 534(94,7%) d'entre elles ont eu une diurèse normale, alors que seules 30(5,3%) patientes ont présenté une oligurie.

TableauX: Répartition des cas selon la diurèse de 24h

Diurèse de 24 h	Nb de cas	Fréquence %
Normale	534	94,7
Oligurie	30	5,3
Total	564	100

3-7-Protéinurie 24H:

TableauXI : Répartition des patientes selon la protéinurie de 24h

La protéinurie de 24h	Nb de cas	Fréquence %
Positive	200	18,2
Négative	233	21,2
Non faite	667	60,6
Total	1100	100

La protéinurie de 24h est réalisé chez 433 patientes, soit (39,4% des cas), 200 patientes, soit (46,2%) ont eu une protéinurie négative, contre 233 patientes, (soit 54,8%) ont eu une protéinurie positive.

3-8 : Uricémie :

L'uricémie n'a été évaluée que chez 7 patientes.

4-Echographie obstétricale :

Sur les échographies obstétricales réalisées chez 781 patientes, on a noté 25,4% de complications fœtales, alors que 47,6% de ses échographies ont été normales.

Les anomalies constatées à l'échographie obstétricale ont été dominées par le RCIU 129 cas (47,7%), l'oligamnios 125 cas (38,9%), les malformations 2 cas soit (0,7%).

L'échographie a mis en évidence 36 cas de grossesses gémellaires soit 12,5 %.

Tableau XII: Répartition des patientes selon l'échographie obstétricale

Echographie obstetrical	Nb de cas	Fréquence %
Normale	509	47,5
Pathologique	272	25,4
Non faite	319	29
Total	1100	100

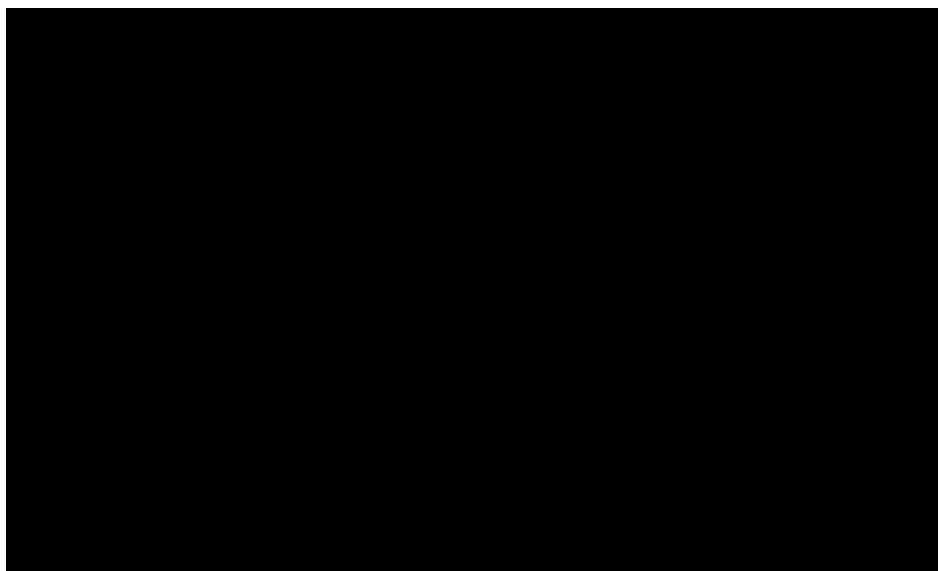


Figure 16 : Répartition des anomalies selon l'échographie obstétricale

5-Le doppler :

Le doppler ombilical a été réalisé chez 405 patientes, soit (37,9%) des cas. Une mesure pathologique a été constatée chez 124 patientes, soit 11,6%.

Tableau XIII: Répartition des patientes selon le doppler

Le doppler	Nb	La fréquence %
Non fait	695	62
Normal	281	26,3
Pathologique	124	11,6
Total	1100	100

6-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :

L'ERCF est effectué chez 551 patientes (51,5%des cas).Il s'est révélé normal dans 396 cas (71,86%), et pathologique (tracé plat, peu réactif, aréactif, decelerations, bradycardie) dans 155 cas (28,13%).

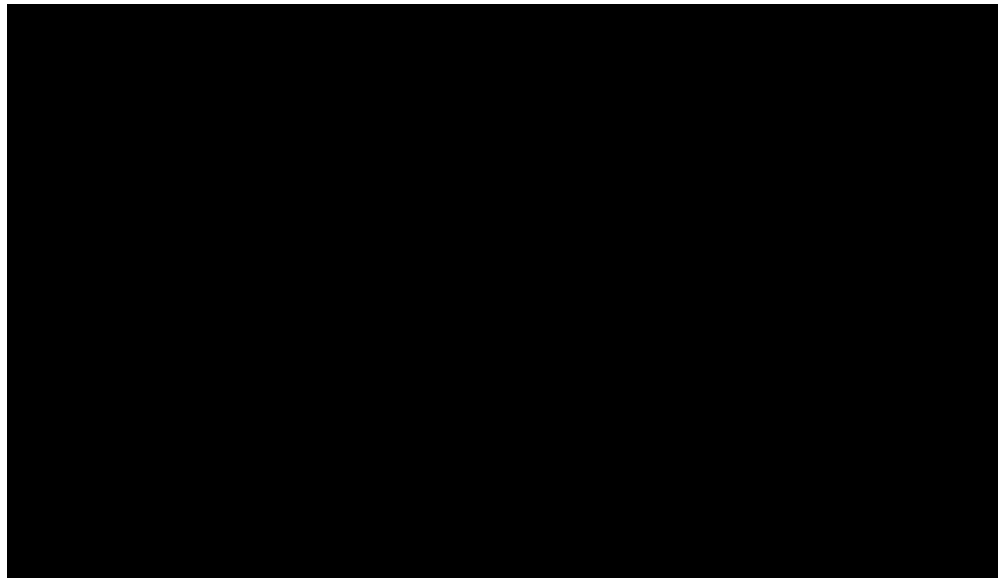


Figure 17 : Résultat de l'ERCF

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 antihypertenseurs :

Selon notre étude 989 patientes ont bénéficié d'un traitement antihypertenseur, soit 89 % des cas, contre seulement 104 patientes soit 9,5% sans traitement.

TableauXIV : Répartition des patientes selon le traitement antihypertenseur

Traitement antihypertenseur	Nb de cas	Fréquence %
Méthyldopa	976	69,30
Nicardipine	146	13,40
Furosémide	106	9,70
Hydralazine	74	6,80
Nifédipine	6	0,50
Aténolol	5	0,50

7-1-3-Traitement anticonvulsivant:

Le sulfate de Mg a été prescrit chez 110 patientes soit 10%, Le Diazépam a été prescrits chez 150 patientes, soit 13,6 % des cas.

7-2-Traitement obstétrical :

7-2-1-Conduite obstétricale initiale :

Parmi nos 1100 patientes ; l'extraction immédiate (<24H) est réalisée chez 578 cas (52,5%), alors qu'on a opté pour une attitude expectative (>24H) chez 494 femmes (44,7%).

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

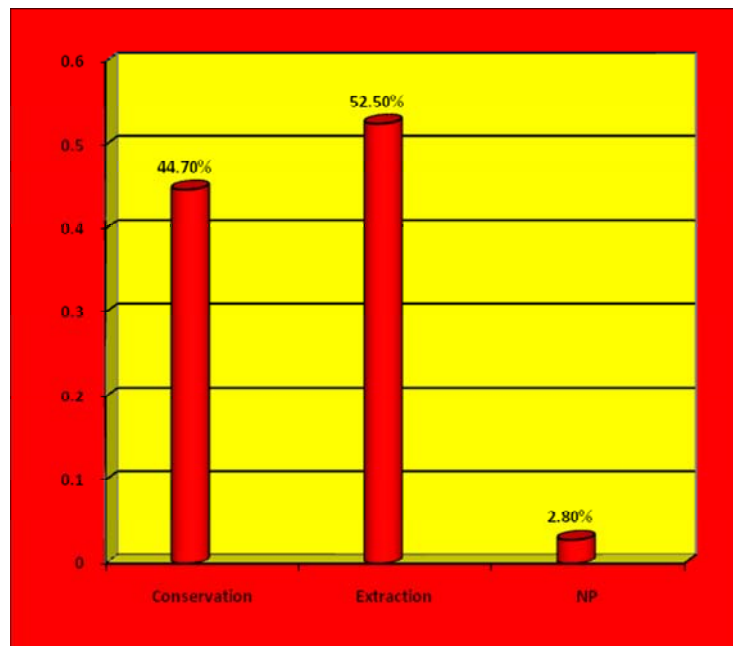


Figure 18 : Repartition des patientes selon la conduite obstétricale initiale

7-2-2-Modalités d'accouchement :

Sur les 1052 accouchements faites, 341, soit (32,4%) ont été faites par voie haute, alors que 711 soit (64,6%) ont été faites par voie basse.

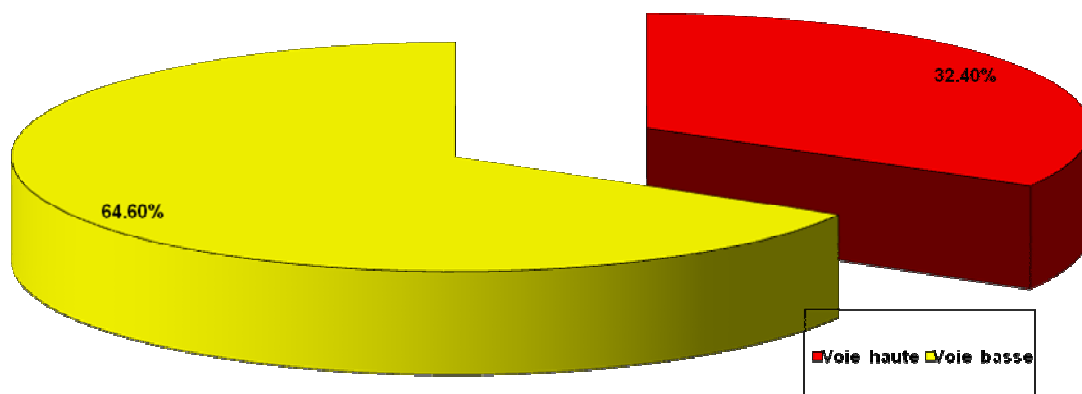


Figure 19 : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement

Voie basse :

Le déclenchement du travail a été spontané dans la majorité des accouchements : L'expulsion a été spontanée dans 508 cas soit (71,44%) de l'ensemble des accouchements par voie basse, alors 208 accouchements (28,56%) ont nécessité l'association de manœuvre obstétricale.

Voie haute :

La césarienne a été pratiquée dans 340cas soit (32,4%).Ces indications ont été dominé par l'HTAG sévère, l'éclampsie, l'HRP et la souffrance fœtale.

Tableau XV : Indication de la voie haute

Indication de césarienne	Nb de cas	Fréquence %
HTAG sévère	121	35,6
Eclampsie	48	14,1
HRP	30	8,8
SFA	70	20,5
Dystocie	43	12,6
Utérus cicatriciel	12	3,5
CIVD	5	1,4
Placenta prævia	5	1,4
Dépassement de terme	3	0,8
Rupture utérine	3	0,8
Total	340	100

8-Evolution :

8-1-Evolution maternelle :

8-1-1-Durée d'hospitalisation

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

8-1-2-Mortalité maternelle :

Nous avons enregistré 38 cas de décès maternels soit 35 pour 1000 naissance, dont la cause principale est représentée par l'éclampsie dans 12 cas (32%). Les causes de décès maternels sont récapitulées dans le tableau XV.

Tableau XVI : Causes de décès maternel

Les causes de décès maternel	Nb de cas N=38	Fréquence % N=38
Eclampsie	12	32
CIVD	8	21
OAP	6	15,7
IRA	4	10,5
HRP	3	7,8
HELLP syndrome	3	7,8
HSCF	2	5,2

8-1-3 : Morbidité maternelle :

L'évolution maternelle a été favorable chez 967 patientes (87%), alors que 143 patientes, soit (13%) ont présenté au moins une complication.

La morbidité maternelle a été dominée par : L'éclampsie (5%), IRA (3,1%), et HRP (2,4%)

Tableau XVII: Complication maternelles

Les complications maternelles	Nb de cas	Fréquence %
Eclampsie	55	5
HRP	26	2,4
IRA	34	3,1
OAP	25	1,5
CIVD	25	1,5
HELLP syndrome	17	1,3
Hémorragie de la délivrance	8	0,7
HSCF	2	0,3

8-2-Evolution périnatale:**8-2-1: Age gestationnel à l'extraction:**

La majorité des extractions 819 (79,1%) sont faites à un âge gestationnel près du terme, contre 217(20,9%) dont l'âge gestationnel a été inférieur ou égal à 36 semaines de gestation.

8-2-2-Mortalité périnatale :

La fréquence de la mortalité périnatale est de 18 % (188 cas), répartie en 167cas (16%) de MFIU et 21 cas (2%) de MNN.

8-2-3-Morbidité périnatale :

A la naissance ,653 nouveau-né, soit 62,7% ont eu une évolution favorable (enfants normaux) ; tandis que 388 nouveau-nés ont eu au moins une complication périnatale, soit une morbidité périnatale de 45,6%. L'hypotrophie (11,2%), la prématurité (11,1%) ont été les causes de morbidité les plus fréquemment observées

TableauXVIII: Complication périnatales

Les complications périnatales	Nb de cas	Fréquence %
SFA	80	7,7
SNN	68	6,5
MFIU	167	16
MNN	21	2
INN	7	0,7
Prématurité	122	11,1
Hypotrophie	130	11,2

8-2-4-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 nouveau-nées 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.

Tableau XIX: Score d'APGAR

Score d'APGAR	Nombre de cas	Fréquence (%)
<= 3	169	16,01
4à7	85	8,07
>=8	778	73,95
TOTAL	1052	100%

Dans notre série, 778 nouveau-nés (73,95%) ont eu un score d'Apgar >=7 et 169 nouveau-nés (16,01%) ont été en état de mort apparente avec un score d'Apgar <=3.

II–ANALYSE UNIVARIEE des complications maternelles :

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

1-1-La période d'hospitalisation

Tableau XX : Evolution maternelle selon les la période d'hospitalisation

Période d'hospitalisation	Evolution maternelle	
	Favorable	Défavorable
Automne N =246	185(27,25%)	61 (24,7%)
Hivers N=288	231 (80,25%)	57 (19,79%)
Printemps N=248	199(80,25%)	49 (19,75%)
Eté N=318	277(87,2%)	41(12,8%)
TOTAL N=1100	892(81,1%)	208(18,9)

Dans notre série 44,5% des patientes hospitalisées au cours des saisons froides ont présenté une ou plusieurs complications ; contre 32,5% des patientes admises en saisons chaudes.

L'analyse statistique a montré que la liaison entre la période d'hospitalisation et le risque de survenue de complications maternelles n'a été pas statiquement significative ($p=0,75$).

Donc, la période d'hospitalisation n'a pas constitué un facteur de mauvais pronostic maternel

1-2-Age maternel :**Tableau XXI : L'évolution maternelle selon l'âge maternel**

L'âge maternel	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
< 20 ans N=123	109	90,1	12	9,9
≥20et<25ans N=267	232	86,9	35	13,1
≥25et<30ans N=213	188	89,3	23	10,9
≥30ans N=497	428	86,9	66	13,4
TOTAL N=1100	957	87,64	136	12,4

Les patientes âgées entre 20ans et 25ans ans et plus de 30 ans sont plus exposées au risque de complications.

L'étude a été statistiquement non significative entre les catégories d'âge maternel et l'évolution maternelle (**p=0,646**). Donc, L'âge maternel n'est pas un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-3-Parité :**Tableau XXII : Evolution maternelle selon la parité**

La parité	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Primipares N=557	485	87,1	72	12,9
Multipares N=536	472	88,1	64	11,9
Total N=1093	957	87,6	136	12,4

L'analyse statistique a montré que la liaison entre la parité et le risque de survenue de complications maternelles a été non significative (**p=0,647**).

Donc, la primiparité n'a pas constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-4-Age gestationnel à l'admission :**Tableau XXIII : Evolution maternelle selon l'âge gestationnel à l'admission**

Age gestationnel à l'admission	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<28 N=45	35	77,8	10	22,2
De 28à32SA N=96	86	89,6	10	10,4
>32 et≤36SA N=123	80	65,1	43	34,9
>36 SA N=809	694	85,8	115	14,2
TOTAL N=1073	895	83,5	178	16,5

Les patientes qui ont un AG ≤ 36 SA ont mené une évolution défavorable par rapport à celles qui ont eu un AG > 36 SA, avec une fréquence significativement élevée ($p=0,03$)

Donc, l'âge gestationnel précoce a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-5-Antécédents médicaux :**Tableau XXIV : Evolution maternelle selon les antécédents médicaux**

Antécédents médicaux	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=1008	895	88,2	120	11,8
OUI N=84	62	79,5	16	20,5
Total N=1092	957	87,6	136	12,4

D'après ce tableau on a remarqué que la survenue de complications a été plus fréquente chez les patientes qui ont eu des antécédents médicaux.

La liaison entre la survenue de complication maternelles et l'existence d'antécédents médicaux a été statistiquement significative ($p=0,025$). Donc, l'existence d'antécédents médicaux a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-6-Antécédents obstétricaux :**Tableau XXV : Evolution maternelle selon les antécédents obstétricaux :**

Antécédents Obstétricaux	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=853	755	88,5	98	11,5
OUI N=236	198	83,9	38	16,1
Total N=1089	953	87,5	136	12,5

Parmi les 236 patientes qui ont présenté des antécédents obstétricaux ; 38 cas (16,1%) ont mené une évolution défavorable, alors que 83,9% (187 cas) ont présenté un bon pronostic.

L'étude du test du Khi-deux a montré que cette liaison était statistiquement significative ($p=0,044$). Ainsi la présence d'antécédents obstétricaux a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-7-Suivi de la grossesse :**Tableau XXVI : Evolution maternelle selon le suivi de grossesse**

Le suivi de grossesse	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=702	594	84,6	108	15,4
OUI N=391	363	92,8	28	7,2
Total N=1093	957	87,6	136	12,4

Les patientes dont la grossesse n'a pas été suivie ont eu plus de complications par rapport à celles dont la grossesse a été suivie, et la liaison a été statistiquement significative ($p=0,001$).

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

1-8- Motifs de consultation**Tableau XXVII : Evolution maternelle selon le motif de consultation**

Le motif de consultation	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Accouchement N=445	315	92,8	30	7,2
HTAG N=468	396	90,5	72	9,5
Eclampsie pré partum N=40	26	70,5	14	29,5
Eclampsie Post-partum N=15	9	71,2	6	28,8
Métrorragie du 3 ^{ème} trimestre N=36	30	78,6	6	21,4
Disparition des MAF N=26	25	96,2	1	3,8
Œdèmes N=11	10	91	1	9
Autres N=48	40	83,4	8	16,6
TOTAL N=1100	961	87,4	139	12,6

Nous avons observé plus de complications lorsque les patientes ont consulté pour une hypertension artérielle gravidique ou une éclampsie du pré-partum, par rapport aux autres motifs de consultations. Cependant cette liaison n'était pas significative ($p=0,7$).

Donc, le motif de consultation n'a pas constitué un facteur pronostic maternel.

1-9-le délai intergénéstique**Tableau XXVIII : Evolution maternelle selon le délai intergénéstique.**

Le délai intergénéstique	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
< 1ans N=5	4	80	1	20
1à2ans N=71	53	74,7	18	25,3
>2ans N=244	201	82,4	43	17,6
TOTAL N=320	260	81,25	60	18,75

On a observé plus de complications chez les patientes dont le délai intergénéstique a été inférieur à 2ans, mais le test du Khi-deux a montré que cette liaison n'était pas statistiquement significative ($p=0,72$). Le délai intergénéstique ne semble pas être un facteur de mauvais pronostic 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 XXIX : Evolution maternelle selon l'état de conscience à l'admission**

Etat de conscience à l'admission	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Conscience normale N=1005	914	90,9	91	9,1
Conscience altérée N=88	43	48,9	45	51,1
TOTAL N=1093	957	87,6	136	12,4

Nous avons remarqué que 51,1% des patientes qui ont été admises en état de conscience altéré ont fait des complications ultérieures ; contre seulement 9,1 % des patientes avec un état de conscience normal. Le calcul du Khi a montré que la liaison était hautement significative ($p=0,001$). Donc, l'état de conscience à l'admission a constitué un facteur déterminant du pronostic maternel.

2-1-2-Tension artérielle systolique à l'admission (TAS)**Tableau XXX : Evolution maternelle selon la tension artérielle systolique**

La TAS	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<140mmHg N=49	43	87,8	6	12,2
140-159 mmHg N=448	415	92,6	33	7,4
≥ 160mmHg N=596	499	83,7	97	16,3
TOTAL N=1093	957	87,6	136	12,4

Les complications maternelles ont été plus fréquentes chez les patientes qui ont eu une TAS ≥ 160 mmHg par rapport à celles qui ont eu une TAS <160mmHg. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est statistiquement significative ($p=0,01$).

Donc, la TAS élevée a constitué un facteur de mauvais pronostic chez la mère.

2-1-3-Tension artérielle diastolique à l'admission (TAD) :**Tableau XXXI: Evolution maternelle selon la tension artérielle diastolique à l'admission**

La TAD	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<90 mmHg N=170	153	90	17	10
90-110 mmHg N=708	627	88,6	81	11,4
≥ 110 mmHg N=215	177	72,3	38	17,7
TOTAL N=1093	957	87,6	136	12,4

Les patientes qui ont eu une TAD ≥ 110 mmHg ont eu plus de complications par rapport à celles qui ont présenté une TAD <110mmHg avec une fréquence significativement plus élevée ($p=0,03$).

Donc, la TAD élevée ≥ 110 mmHg a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

2-1-4-Signes neurosensoriels

Tableau XXII: Evolution maternelle selon l'existence des signes neurosensoriels.

Les signes neurosensoriels	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Absents N=739	693	93,8	46	6,2
Présents N=334	249	74,6	85	25,4
TOTAL N=1073	942	87,8	131	12,2

Les patientes qui ont présenté des signes fonctionnels ont eu plus de complications par rapport à celles qui n'ont présenté aucun signe, et la différence a été statistiquement significative ($p=0,001$).

Donc, les signes neurosensoriels ont constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

2-1-5-Poids :

Tableau XXXIII : Evolution maternelle selon le poids.

Effectif selon le poids (n=475)	Evolution maternelle	
	Défavorable	Favorable
	73	402
Poids en moyenne (Kg)	77	75,42

Nous disposons du poids de 475 (43,18%) patientes uniquement ; parmi lesquelles 402 cas (84,6%) ont présenté un bon pronostic, et seule 73 femmes (15,3%) 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 ($p=0,7$).

Le poids des patientes n'a pas constitué un facteur pronostique maternel.

2-1-6 : La protéinurie au labstix :**Tableau XXXIV : Evolution maternelle selon le labstix**

Le Labstix	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non fait N=551	494	89,9	61	10,1
Positive N=210	180	83,2	30	16,8
Négative N=332	260	87,5	72	12,5
TOTAL N=1100	957	87,6	136	12,4

Les patientes hypertendues qui ont eu une protéinurie positive ont présenté plus de complications par rapport à celle qui ont eu une protéinurie négative, et le test de Khi 2 est significative ($p=0,045$). Donc la protéinurie au Labstix a influencé le pronostic maternel.

2-2-Examen obstétrical :**2-2-1-Hauteur utérine****Tableau XXXV : Répartition des complications maternelles selon la hauteur utérine**

Hauteur utérine	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<24 cm N=83	67	80,7	16	19,3
≥24cm et < 34 cm N=358	311	86,9	47	13,1
≥30 et <34cm N=472	415	87,9	57	12,1
≥34cm N=352	137	89,8	20	10,2
TOTAL N=1068	940	88	128	12

Les parturientes qui ont eu une hauteur utérine < 24 cm ont développé plus de complications. Cependant L'étude statistique a montré qu'il n'y a pas eu de liaison significative entre la hauteur utérine et la survenue de complication maternelles ($p=0,09$).

2-3-Complications graves à l'admission :**TableauX XXVI : Evolution maternelle selon l'existence d'une complication grave à l'admission**

Complication grave à l'admission	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=881	817	92,7	64	7,3
Oui N=208	136	65,4	72	34,6
TOTAL N=1089	953	87,5	136	12,5

Les patientes qui ont présenté des complications graves à l'admission ont mené une évolution défavorable dans 34,6 % des cas et la liaison est hautement significative ($=0,001$).

Donc, la présence de complications grave à l'admission a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-Analyse des complications maternelles en fonction des paramètres para cliniques :**3-1-Biologie****3-1-1-Numération formule sanguine :****3-1-1-1-Hémoglobininémie :****Tableau XXXVII : Evolution maternelle selon l'hémoglobininémie**

l'hémoglobininémie g/dl	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
$\geq 11,5$ N=326	263	90,2	31	9,8
$< 11,5$ N=480	420	80,8	92	19,7
TOTAL N=806	683	84,7	123	15,3

Les 3 tiers de nos patientes ont eu une anémie, 16,7% parmi elles ont présenté une complication, et la liaison a été hautement significative ($p=0,014$).

L'anémie a représenté un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-1-1-2-Taux d'hématocrite :

Tableau XXXVIII : Evolution maternelles selon l'hématocrite

l'hématocrite %	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<25% N=152	119	79,9	31	20,1
≥25et<40% N=612	533	87,1	79	12,9
≥40% N=42	28	67,6	14	32,4
TOTAL N=806	664	84,9	118	15,1

Les patientes qui ont eu un taux d'hématocrite $\geq 40\%$ ont développé plus de complications que celles qui ont présenté un taux $< 40\%$, et la liaison est significative ($p=0,001$). Donc, le taux d'hématocrite $\geq 40\%$ a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

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

Tableau XXXIX : Evolution maternelles selon le taux de plaquettes :

Taux de plaquettes (elmts/mm3)	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<50000 N=23	17	73,9	6	26,1
≥50000et<100000 N=41	22	53,7	19	46,3
≥100000et<150000 N=85	67	78,8	18	21,2
≥150000 N=656	576	87,8	80	12,2
TOTAL N=805	682	84,7	123	15,3

Nous avons remarqué que les patientes qui ont eu une thrombopénie ont mené une évolution défavorable par rapport à celle qui ont présenté un taux normal de plaquettes, le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est très significative ($p=0,001$).

Donc, la thrombopénie est considéré un facteur de mauvais pronostic maternel

3-1-2-Bilan rénal :**3-1-2-1-Urée sérique:****Tableau XXXX : Evolution maternelle selon le taux d'urée sérique**

L'urée sérique (g/l)	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
≤ 0,45 N=635	562	89,1	73	10,9
>0,45 N=60	42	62,1	18	37,9
Total N=695	588	84,6	107	15,4

Les patientes dont le taux d'urée est anormal (>0,45g/l) ont présenté des complications dans 37,9% des cas et seulement 10% des patientes avec une urémie normale ont présenté une évolution défavorable. La liaison statistique a été hautement significative ($p=0,001$).

Donc une urée sérique > 0,45g/l a fait partie des facteurs de mauvais pronostic maternel.

3-1-2-2-Créatininémie :**Tableau XXXI : Evolution maternelle selon la créatinémie :**

Créatinémie (mg/l)	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
≤ 12 N=690	593	89,2	72	10,8
>12 N=43	18	42,5	26	57,5
TOTAL N=738	624	84,6	114	15,4

Selon le tableau 57,5% des patientes avec un taux de créatinine sérique élevé ont présenté des complications ultérieures; contre seulement 10,8 % des femmes dont la créatinémie a été normale. Le test Khi-deux a montré que la liaison a été hautement significative ($p=0,001$).

Ainsi un taux de créatinine sérique > 12mg/l a représenté un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-1-3-Bilan hépatique :**Tableau XXXII : Répartition des complications maternelles selon le bilan hépatique :**

Cytolyse hépatique	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=389	323	83	66	17
Oui N=32	9	28,1	23	71,9
TOTAL N=421	333	79	88	21

Plus de la moitié des patientes qui ont présenté une cytolysé hépatique, ont mené une évolution défavorable. L'analyse statistique a été très significative ($p=0,001$).

Donc, la cytolysé hépatique a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-1-4-Glycémie :**Tableau XXXIII : Evolution maternelle selon la glycémie :**

La glycémie	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normale N=748	624	85	124	15
Elevée N=14	16	74,3	8	25,7
Total N=762	643	85	119	15

Les patientes qui ont eu une glycémie élevée ont fait plus de complications que les femmes dont cet examen biologique a été normal (25,7% contre 15%) ; mais le calcul du Khi-deux a montré une liaison non significative ($p=0,135$) et donc la glycémie n'a pas constitué un facteur pronostique maternel.

3-1-5-Bilan d'hémostase :**Tableau XXXIV : Evolution maternelle selon le bilan d'hémostase :**

Bilan d'hémostase	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Perturbé N=25	10	48,9	15	51,1
Normal N=653	576	86,88	77	13,12
TOTAL N=678	611	85	112	15

Plus que la moitié des patientes (51,1%) qui ont présenté un bilan d'hémostase perturbé ont mené une évolution défavorable ; alors que seule 13,2% 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 : Evolution maternelle selon la diurèse**

L'oligurie	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=534	465	87	69	13
Oui N=30	8	26,7	22	73,3
TOTAL N=564	473	83,7	91	16,3

Selon nos résultats 73,3% des patientes qui ont eu une oligurie (diurèse <500cc/24h) ont mené une évolution défavorable, tandis que la majorité des patientes avec une diurèse normale ont eu une bonne évolution. La liaison a été hautement significative ($p<0,001$).

Donc, l'oligurie a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-1-7-Protéinurie 24h :**Tableau XXXVI: Répartition des complications maternelles selon la protéinurie 24h :**

Protéinurie de 24h (g/24h)	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<0,5 N=200	170	85	30	15
≥0,5et<2,5 N=123	53	43,1	70	56,9
≥2,5 N=110	20	10	99	90
TOTAL N=433	234	54,1	199	45,9

Les patientes qui ont présenté une protéinurie élevée $\geq 2,5\text{g}/24\text{h}$, ont eu plus de complications par rapport à celles qui ont présenté une protéinurie moins de $2,5\text{g}/24\text{h}$, avec une fréquence significativement élevée (**$p=0,001$**).

Donc, la protéinurie élevée $\geq 2,5\text{g}/24\text{h}$ a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel

3-2-Echographie obstétricale :**Tableau XXXVII : Evolution maternelle selon l'échographie obstétricale :**

L'échographie obstétricale	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normale N=509	458	86	51	14
Pathologique N=272	224	82,4	48	17,6
TOTAL N=781	682	87,4	99	12,6

Le test Khi-deux a montré que la liaison échographie obstétricale - évolution maternelle a été non significative (**$p=0,12$**), Ils semblent que les résultats de cet examen n'ont pas influencé le pronostic maternel.

3-3-Examen doppler :**Tableau XXXVIII : Evolution maternelle selon le doppler:**

Le doppler	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normale N=509	480	79,7	29	20,3
Pathologique N=272	234	69,4	38	30,6
TOTAL N=781	714	83,5	67	16,5

Les patientes qui ont eu un doppler pathologique ont développé plus de complications par rapport aux patientes avec doppler normal .mais la liaison n'a été pas statiquement significative (**p=0,07**).
Donc, le doppler pathologique n'a pas constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

3-4-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :**Tableau LXXII : Evolution des maternelles selon l'ERCF**

ERCF	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normal N=396	344	71,9	52	28,1
Pathologique N=155	108	69,7	47	30,3
Total N=551	452	85,7	99	14,3

Les patientes chez qui l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal a détecté des anomalies ont présenté par la suite des complications, et cette relation n'était pas significative (**p=0,08**).

On a conclu qu'un ERCF pathologique n'est pas considéré comme un facteur de mauvais pronostic maternel.

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

4-1-Conduite obstétricale initiale :

Tableau LXXIII: Evolution maternelle selon la conduite obstétricale

Conduite obstétricale	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Extraction d'emblé N=578	485	83,9	93	16,1
Conservation N=494	459	92,9	60	12,1
Total N=1072	944	88,1	128	11,9

L'extraction immédiate ou la conservation fœtale n'a pas influencé le pronostic maternel ($p=0,9$).

4-2-Modalités d'accouchement :

4-2-1-Voie d'accouchement

Tableau XLI: Evolution maternelle selon la voie d'accouchement :

La voie d'accouchement	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Voie basse N=711	660	82,9	51	17,1
Voie haute N=341	257	75,4	84	24,6
Total N=1062	927	87,3	135	12,7

Les patientes qui ont accouché par voie haute ont développé plus de complications que celles qui ont accouché par voie basse, mais le test de Khi2 n'a pas été hautement significative ($p=0,08$).

Donc le l'accouchement par voie haute n'a pas constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

4-2-2-Type de travail :**Tableau XLII: Evolution maternelle selon le type de travail :**

Travail	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Spontané N=480	444	92,5	36	7,5
Induit N=216	203	94	13	6
Total N=696	647	93	49	7

L'étude statistique n'a pas montré de liaison significative entre le type de travail et la survenue de complications maternelles ($p=0,07$).

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	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Automne N=246	155	63	91	37
Hiver N=288	186	64,6	102	35,4
Printemps N=248	156	63	92	37
Eté N=318	215	68	103	32
Total N=1100	712	20	388	80

Parmi les patientes hospitalisées en saisons froides, 73,4 % ont présenté des complications périnatales, La différence n'est pas statistiquement significative ($p=0,12$). Donc, la période d'hospitalisation n'a pas constitué pas un facteur de mauvais pronostic maternel.

1-2-Age maternel :**Tableau XLIV : Evolution périnatale selon l'âge maternel**

l'âge maternel	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
< 20 ans N=123	84	73	31	27%
≥20et<25ans N=267	164	65,3	87	34,7%
≥25et<30ans N=213	104	52	96	48%
≥30ans N=497	301	63,4	174	36,6%
TOTAL N=1100	653	62,7	388	37,3%

Plus de la moitié des nouveaux nés des patientes âgées de moins de 30ans ont présenté de complications (**p=0,001**).

Donc, l'âge maternel bas a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

1-3-Antécédents médicaux :**Tableau XLV : Evolution périnatale selon les antécédents médicaux**

ATCD médicaux	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=972	614	63,4	355	36,5
OUI N=72	39	54,2	33	45,8
TOTAL N=1044	653	62,7	388	37,2

Les nouveaux nés des patientes avec antécédents médicaux ont présenté plus de complications par rapport à ceux des patientes sans antécédents mais la liaison n'est pas statistiquement significative (**p=0,77**).

D'où la présence d'antécédents médicaux n'est pas considéré un facteur de mauvais pronostic périnatal.

1-4-Antécédents obstétricaux :**Tableau XLVI : Evolution périnatale selon les antécédents obstétricaux**

ATCD obstétricaux	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=813	531	65,6	279	34,4
OUI N=277	119	52,4	108	47,6
TOTAL N=1090	650	62,7	387	37,3

Les nouveaux nés des patientes qui ont eu des ATCD obstétricaux ont développé plus de complications par rapport à ceux des patients qui n'ont pas eu d'ATCD obstétricaux (**p=0,04**)

Donc, la présence d'antécédents obstétricaux maternels a constitué un facteur de mauvais pronostic fœtal.

1-5-Parité :**Tableau XLVII : Evolution périnatale selon la parité**

Parité	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Multipare N=536	329	61,4	207	38,6
primipare N=557	376	67,6	181	32,4
Total N=1093	705	64,6	388	35,4

Les nouveaux nés des multipares ont eu plus de complications par rapport à ceux des primipares mais la différence a été non significative (**p=0,98**).

Donc, la parité n'a pas constitué un facteur déterminant du pronostic périnatal.

1-6-Suivi de la grossesse :

Tableau XLVIII : Evolution périnatale selon le suivi de la grossesse

le suivi de la grossesse	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Oui N=391	283	71,4	108	28,6
Non N=702	422	57,8	280	42,2
Total N=1093	653	62,7	388	37,3

Les complications périnatales ont été plus fréquentes chez les nouveaux nés des patientes dont la grossesse n'a pas été suivie par rapport à ceux des patientes dont la grossesse a été suivie .Le test de khi2 était statiquement significative (**p=0,01**).

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

1-7-Motifs de consultation :**Tableau XLIX : Evolution périnatale selon le motif de consultation**

Motif de consultation	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Accouchement N=445	367	84,6	78	15,4
HTAG N=468	335	73,2	133	26,8
Eclampsie pré-partum N=40	15	38,4	25	61,6
Eclampsie post-partum N=15	13	81	4	19
Métrorragie du 3eme trimestre N= 36	16	17	20	83
Disparition des MAF N=26	2	8	24	92
Œdèmes N=11	7	63,7	4	36,3
Autres N=48	26	55	22	45
Total N=1100	765	69,55	335	30,45

L'éclampsie, l'hémorragie du troisième trimestre, et la disparition de mouvements actifs fœtaux (MAF) ont été les motifs de consultation en rapport avec le plus grand nombre de complications périnatales. Cependant, cette liaison n'était pas significative ($p=0,11$).

1-8-Age gestationnel à l'admission :**Tableau L : Evolution périnatale selon l'âge gestationnel à l'admission**

Age gestationnel à l'admission	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<28SA N=45	1	2,9	33	97,1
28à32SA N=96	7	8,4	76	91,6
33à36SA N=123	9	8,1	102	91,9
>36SA N=809	636	78,6	173	21,4
Total N=1073	653	63	384	37

Les nouveaux nés des patientes qui sont admises à un AG ≤ 36 SA ont développé plus de complications par rapport à ceux des patientes qui sont admises à un AG > 36 SA, avec une fréquence significativement élevée ($p=0,001$).

On concluant que l'âge gestationnel inférieur à 36SA a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

1-9-Délai intergénéstique :**Tableau LI: Evolution périnatale selon le délai intergénéstique**

Délai intergénéstique	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<1ans N=5	3	60	2	40
1à2ans N=69	37	53,6	32	46,4
>2ans N=238	165	69,3	73	30,7
Total N=312	202	64,7	110	35,3

Les patientes dont le délai intergénéstique a été ≤ 2 ans ont fait beaucoup plus de complications périnatales que celles avec un délai qui a excédé 2 ans, mais cette liaison a été statistiquement non significative ($p=0,4$).

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 : Evolution périnatale selon l'état de conscience à l'admission :

Etat de conscience à l'admission	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normal N=1005	672	67	333	33
Altéré N=88	33	37	55	63
Total N=1093	705	64,6	388	35,4

Dans notre série 63% des nouveaux nés des patientes admises en état de conscience altéré ont présenté des complications .La liaison a été statistiquement significative (**p=0,001**).

Donc, l'état de conscience altéré a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

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

Tableau LIII : Evolution périnatale selon la tension artérielle systolique à l'admission

TAS à l'admission	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<140mmHg N=49	39	70,6	10	20,4
140à<160mmHg N=448	507	81,5	108	18,5
≥160mmHg N=596	354	59,4	242	40,6
Total N=1093	733	67	360	33

Les nouveaux nés des patientes qui sont admises avec une Tas≥160mmHg ont eu plus de complications par rapport à ceux des patientes qui ont eu une Tas<160mmHg. Le test de khi2 a été significative (**P=0,001**).

Donc une TAS ≥160mmHg a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

2-1-3-Tension artérielle diastolique à l'admission (TAD) :**Tableau LIV : Evolution périnatale selon la tension artérielle diastolique à l'admission**

TAD à l'admission	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<90mmHg N=170	108	63,6	62	36,4
90à<110mmHg N=708	493	69,7	215	30,3
≥110mmHg N=215	104	48,4	111	51,6
Total N=1093	705	64,6	388	35,4

Les nouveaux nés des patientes qui sont admises avec une TAD ≥ 110 mmHg ont eu plus de complications par rapport à ceux des patientes admises avec une TAD < 110 mmHg. Le test de Khi2 a été significatif ($p=0,001$).

Donc, une TAD ≥ 110 mmHg a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

2-1-4-Signes neurosensoriels :**Tableau LV : Evolution périnatale selon l'existence des signes neurosensoriels :**

Signes neurosensoriels	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=717	509	71	208	29
Oui N=313	140	44,7	173	55
Total N=1030	649	63	381	37

Plus de La moitié des patientes qui ont eu des signes neurosensoriels ont présenté des complications périnatales avec une relation statistique très significative ($p=0,001$).

Donc, La présence de signes neurosensoriels chez la mère est considéré comme un facteur de mauvais pronostic périnatal.

2-1-5-Poids :**Tableau LVI : Evolution périnatale selon le poids maternel :**

Effectif selon le poids (n=475)	Evolution maternelle	
	Défavorable	Favorable
	50	425
Poids en moyenne (Kg)	70,38	77,52

Le poids maternel ne semble pas fait partie des facteurs pronostiques de l'évolution périnatale dans notre série ; puisqu'il n'y a eu pas de différence statistiquement significative entre le poids des femmes qui ont une bonne évolution périnatale et celles qui ont présenté des complications périnatales ultérieures ($p=0,6$).

2-1-6-Protéinurie au labstix :**Tableau LVII : Evolution périnatale selon la protéinurie au labstix :**

Protéinurie au labstix	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non fait N=661	437	66	224	34
Positive N= 352	219	62	133	38
Négative N=80	59	37,5	21	26,5
Total N=1093	685	62,7	408	37,3

Les nouveaux nés des patientes avec une protéinurie au labstix positive ont développé plus de complications par rapport à ceux qui ont eu une protéinurie négative. Cependant le test de Khi2 a été significatif ($0,06$).

D'où une protéinurie au labstix positive n'a pas constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

2-2-Examen obstétrical :**2-2-1-Hauteur utérine :****Tableau LVIII : Evolution périnatale selon la hauteur utérine :**

La hauteur utérine	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<24cm N=83	13	28	60	72
≥24et<30cm N=358	165	46	193	54
≥30et<34cm N=472	366	77,6	106	22,4
≥34cm N=155	133	85,9	22	14,1
Total N=1068	687	65	381	35

Nous avons remarqué que la majorité des patientes (92%) dont la hauteur utérine n'a pas dépassé 24 cm ont présenté plus de complications périnatales et le calcul du Khi carré a montré que la liaison a été significative (**p=0,02**).

Une hauteur utérine<24 cm a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal

2-3-Complications graves à l'admission :**Tableau LIX : Evolution périnatale selon l'existence d'une complication grave à l'admission :**

Complications Grave à l'admission	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=881	657	74,6	224	25,4
Oui N=208	45	21,7	163	78,3
Total N=1089	702	65	387	35

Les complications périnatales ont été plus fréquentes chez les nouveaux nés des patientes qui ont présenté des complications graves à l'admission .L'étude statistique a été très significative (**p=0,001**).

Donc, la présence de complications graves à l'admission a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-Analyse des complications périnatales en fonction des paramètres para cliniques:

3-1-Biologie :

3-1-1-Numération formule sanguine :

3-1-1-1-Hémoglobinémie :

Tableau LX: Evolution selon l'hémoglobinémie :

Hémoglobinémie	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
≥11,5 N=326	185	56,7	141	43,3
<11,5 N=480	257	54	223	46
Total N=806	442	55	364	45

Dans notre série 46% des patientes anémiques ont présenté des complications périnatales, contre 43% des patientes avec un taux d'hémoglobine normal. La liaison statistique a été significative ($p=0,045$). L'anémie maternelle a été un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-1-1-2-Taux d'hématocrite :

Tableau LXI: Evolution périnatale selon le taux d'hématocrite

Taux d'hématocrite	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<25% N=144	69	48	75	52
≥25et<40% N=604	375	62	229	38
≥40% N=34	17	50	17	50
Total N=806	461	59	321	41

La moitié des patientes qui ont eu un taux d'hématocrite inférieure à 25% ou ≥40% ont présenté plus de complications périnatales, mais cette relation était statistiquement non significative ($p=0,06$). Le taux d'hématocrite n'a pas représenté un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-1-1-3-Taux de plaquettes :**Tableau LXII : Evolution périnatale selon le taux de plaquettes :**

Taux de plaquettes Elmts/mm3	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<50000 N=23	12	45	11	55
≥50000et<100000 N=41	12	27,5	29	72,5
≥100000et<150000 N=85	45	53	40	47
≥150000 N=656	403	59,3	253	40,7
TOTAL N=805	472	56,2	333	43,8

Les nouveaux nés des patientes qui ont une thrombopénie ont mené une évolution défavorable par rapport à ceux des patientes qui ont eu un taux de plaquettes normal, avec une fréquence significativement élevée (**p=0,002**).

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

3-1-2-Bilan rénal :**3-1-2-1-Urée sérique :****Tableau LXIII : Evolution périnatale selon le taux d'urée sérique**

Urée sérique	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
≤0,45 N=635	393	58,4	242	41,6
>0,45 N=60	21	35	49	65
Total N=695	406	58,5	289	41,5

Plus de la moitié des nouveaux nés des patientes qui ont eu un taux d'urée >0,45 ont mené une évolution défavorable par rapport à ceux des patientes qui ont eu un taux ≤0,45. La liaison a été statiquement significative(**0,001**).

D'où un taux d'urée élevée a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-1-2-2-Créatininémie :**Tableau LXIV : Evolution périnatale selon la créatininémie**

Taux de créatinine	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
≤12mg/l N=695	406	61	259	39
>12mg/l N=43	10	33	23	67
Total N=738	430	58	308	42

Les nouveaux nés des patientes qui ont eu une créatininémie >12mg/l ont eu plus de complications par rapport à ceux des patientes qui ont une créatininémie ≤12mg/l. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison a été très significative (**p=0,001**).

On a conclu qu'un taux de créatinine sérique >12mg/l a présenté un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-1-3-Bilan hépatique :**Tableau LXV: Evolution périnatale selon le bilan hépatique**

Cytolyse hépatique	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=389	231	59,4	158	40,6
Oui N=32	11	34	21	66
Total N=421	242	57,5	179	42,5

Les nouveaux nés des patientes qui ont eu une cytolysé hépatique ont développé plus de complications par rapport à ceux des patientes sans cytolysé hépatique. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison a été très significative (**p=0,002**).

On a conclu qu'un taux de créatinine sérique >12mg/l a été un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-1-4-Glycémie :**Tableau LXVI : Evolution périnatale selon la glycémie**

Glycémie	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normale N=718	425	59	293	41
Elevée N=39	17	44	22	56
Total N=762	447	59	315	41

La relation entre une glycémie élevée et l'apparition des complications périnatales est statistiquement non significative ($p=0,3$).

3-1-5-Bilan d'hémostase :**Tableau LXVII : Evolution périnatale selon le bilan d'hémostase**

Bilan d'hémostase	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normale N=664	373	56,4	291	43,6
Perturbé N=25	10	37,5	19	62,5
Total N=689	383	55	310	45

Il n'existe pas de différence significative d'évolution périnatale entre les patientes qui ont eu un bilan d'hémostase normal et celles qui ont un bilan perturbé ($p=0,06$).

3-1-6-Diurèse :**Tableau LXVIII : Evolution périnatale selon la diurèse**

Oligurie	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non N=534	330	52	204	48
Oui N=30	7	32,4	23	67,6
Total N=564	337	60	227	40

Les nouveaux nés des patientes avec oligurie ont développé plus de complications par rapport à celles sans oligurie. Mais la liaison était non significative ($p=0,007$).

3-1-7-Protéinurie 24H :**Tableau LXIX : Evolution périnatale selon la protéinurie 24H**

Protéinurie de 24h	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
<0,5 N=200	159	79,5	41	20,5
$\geq 0,5$ et <2,5 N=123	82	66,7	41	33,3
$\geq 2,5$ N=110	10	10	100	90
Total N=433	251	58	182	42

Les nouveaux nés des patientes qui ont eu une protéinurie très positive $>2,5\text{g}/24\text{h}$ ont mené une évolution défavorable dans 90 % des cas. L'analyse statistique a été significative ($p=0,001$).

D'où une protéinurie de 24h très positive a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-2-Echographie obstétricale :**Tableau LXX : Evolution périnatale selon l'échographie obstétricale:**

Echographie obstétrical.	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Non faite N=291	291	100	0	0
Normale N=509	378	131	131	25,7
Pathologique N=272	72	26,5	200	73,5
Total N=1072	741	69	331	31

Selon notre étude 73,5% des patientes qui ont eu une échographie obstétricale pathologique ont présenté plus de complications périnatales, cette liaison a été hautement significative ($p=0,001$).

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

3-3-Examen doppler :**Tableau LXXI : Répartition des complications périnatales selon le doppler:**

Le doppler	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normal N=281	211	75	70	25
Pathologique N=124	23	18,6	101	81,4
Total N=405	234	57,8	171	42,2

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 a été hautement significative ($p=0,001$). Nous avons conclu qu'un doppler pathologique a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

3-4-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF)**Tableau LXXII : Evolution périnatale selon l'ERCF**

L'ERCF	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Normal N=396	327	82,6	69	17,4
Pathologique N=124	3	2,5	121	97,5
Total N=520	330	63,5	190	36,5

Les fœtus chez qui l'ERCF a été pathologique ont développé plus de complications par rapport à ceux chez qui l'ERCF a été normal .L'analyse statistique a été significative ($p=0,001$).

Donc, l'ERCF pathologique a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal

4-Analyse des complications périnatales en fonction de la conduite obstétricale :**4-1-Conduite obstétricale initiale :****Tableau LXXIII: Evolution périnatale selon la conduite obstétricale**

Conduite obstétricale	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Extraction d'emblée N=578	356	46,6	200	34,4
Conservation N=458	296	50,6	184	40,4
Total N=1036	652	62,9	384	37,1

Les patientes chez qui une attitude conservatrice a été décidée ont eu plus de complications périnatales que celles qui ont bénéficié d'une extraction immédiate (40,4% contre 34,4%). cette différence a été non significative ($p=0,174$).

Donc la poursuite de la grossesse n'a pas influencé le pronostic périnatal

4-2-Modalités d'accouchement :**4-2-1-Voie d'accouchement :****Tableau LXXIV: Evolution périnatale selon la voie d'accouchement :**

Voie d'accouchement	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Voie basse N=711	522	73,5	189	26,5
Voie haute N=341	144	42	197	58
Total N=1052	666	63,4	386	36,6

La césarienne a été associée à beaucoup plus de complications périnatales que la voie basse (58% face à 26,5%) ($p=0,001$), 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: Evolution périnatale selon le type de travail :**

Le travail	Evolution maternelle			
	Favorable		Défavorable	
	Nb de cas	%	Nb de cas	%
Spontanée N=476	373	78,4	103	21,6
Induit N=216	132	61	84	39
Total N=692	505	73	187	27

Nous avons observé que l'induction de travail chez les patientes est associée à plus de complications périnatales que lorsque le travail a été spontané avec une différence statistique hautement significative ($p=0,04$).

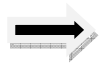
L'induction de travail chez les patientes hypertendues a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal.

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



Pour la mère :

- 1-Age gestationnel à l'admission < 36 SA.
- 2-Présence d'ATCD médicaux.
- 3-Présence d'ATCD obstétricaux
- 4-le non suivi de la grossesse
- 5- un état de conscience altéré à l'admission
- 6 -TAD $\geq$ 110mm-Hg
- 7-TAS $\geq$ 160mm-Hg
- 8-La présence des signes neurosensoriels ou
- 9-La présence de complications à l'admission.
- 10-Protéinurie positive au Labstix
- 11-Un taux d'hémoglobine<11,5mg/l
- 12-Un taux d'hématocrite >40 %.
- 13-Une thrombopénie
- 14-Une urémie>0,45g/l
- 15-Une Créatininémie>12mg/l
- 16-Une cytolysé hépatique
- 17-Un bilan d'hémostase perturbé
- 18-Une oligurie
- 19-Protéinurie>2,5 g/24H



Pour le fœtus

- 1-Age maternel bas.
- 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>160mm-Hg,
- 7- TAd $\geq$ 110mm-Hg
- 8-la présence des signes neurosensoriels ou de
- 9-La présence de complications à l'admission chez la mère.
- 10-La hauteur utérine <24 cm.
- 11-un taux d'hémoglobine<11,5mg/l
- 12-une thrombopénie
- 13-une urémie>0,45g/l
- 14-une créatininémie>12mg/l
- 15-Une cytolysé hépatique
- 16-une protéinurie 24H >2,5 g/24h

- 17–une échographie obstétricale pathologique
- 18–un doppler pathologique
- 19–un ERCF pathologique
- 20–L'induction de travail
- 21–L'accouchement par voie haute

III–ANALYSE MULTIVARIEE :

Cette analyse a été effectuée en sélectionnant les variables ayant été testées avec un seuil de signification < 5% à l'étude univariée.

Tableau LXXVI : Les facteurs de mauvais pronostic maternel :

Facteurs pronostic maternel	Odds Ratio (RR)	IC
1–AG à l'admission < 36 SA.	0,40	(0,13–1,15)
2–Présence d'ATCD médicaux.	1,57	(0,68–2,59)
2–Présence d'ATCD obstétricaux	3,6	(2,51–10,15)
3–le non suivi de la grossesse	5,31	(2,64–17,21)
4– un état de conscience altéré à l'admission	4,32	(1,99–9,04)
5 –TAS≥160mm–Hg	6,16	(2,9–10,63)
6–TAD≥110mm–Hg	4,12	(2,55–12,32)
7–la présence des signes neurosensoriels	4,57	(2,13–10,4)
8–Présence de complications graves à l'admission.	7,54	(2,21–32,11)
9–Protéinurie au Labstix positive	1,23	(0,28–2,75)
10–un taux d'Hb<11,5mg/l	5,16	(2,090–10,24)
11–Une Hte >40 %.	3,83	(1,64–13,32)
12–une thrombopénie	6,14	(1,48–77,39)
13–une urémie>0,45g/l	2,47	(1,11–7,03)
14–une Créatininémie>12mg/l	12,49	(2,65–58,88)
15–une cytolysé hépatique	6,45	(2,43–12,13)
16–un bilan d'hémostase perturbé	13,56	(2,77–32,46)
17–une oligurie	20,58	(2,92–44,94)
18–Protéinurie>2,5 g/24H	7,24	(1,90–27,63)

Au total les facteurs de mauvais pronostic maternel sont :

- 1–Présence d'ATCD obstétricaux.
- 2–le non suivi de la grossesse
- 3– un état de conscience altéré à l'admission
- 4–TAS≥160 mm–Hg
- 5 –TAD≥110mm–Hg
- 6–la présence des signes neurosensoriels
- 7–Présence de complications graves à l'admission.
- 8–un taux d'Hb<11,5mg/l
- 9–Une taux d'hématocrite >40 %
- 9–une thrombopénie
- 10–une urémie>0,45g/l
- 11–une Créatininémie>12mg/l
- 12–une cytolysé hépatique

13-un bilan d'hémostase perturbé

14-une oligurie

15-Protéinurie > 2,5 g/24

Tableau LXXVI : Les facteurs de mauvais pronostic périnatal

Facteurs pronostic périnatal	Odds Ratio (RR)	IC
1. Age maternel bas	1,15	(0,13-1,40)
2. AG à l'admission < 36 SA.	1,25	(0,21-1,99)
3. Présence d'ATCD obstétricaux.	1,28	(0,55-2,16)
4. le non suivi de la grossesse	3,60	(2,51-10,15)
5. un état de conscience altéré à l'admission	5,31	(2,64-17,21)
6. TAS ≥ 160 mm-Hg	1,32	(0,99-2,03)
7. TAD ≥ 110 mm-Hg	1,16	(0,90-2,63)
8. la présence des signes neurosensoriels	3,12	(2,55-9,32)
9. Présence de complications graves à l'admission	6,54	(2,21-30,11)
10. un taux d'Hb < 11,5 mg/l	3,44	(1,28-10,75)
11. HU < 24 cm.	3,11	(1,59-11,12)
12. une thrombopénie	3,76	(1,89-22,32)
13. une urémie > 0,45 g/l	1,14	(0,48-2,39)
14. une Créatininémie > 12 mg/l	2,47	(1,11-7,03)
15. une cytolyse hépatique	1,49	(0,65-3,22)
16. une oligurie	1,56	(0,77-2,49)
17. Protéinurie > 2,5 g/24H	3,58	(1,92-9,94)
18. Echographie pathologique	12,24	(3,90-37,63)
19. ERF pathologique	5,35	(2,23-13,53)
20. Doppler pathologique	3,23	(1,89-10,23)
21. Induction de travail	2,13	(1,45-8,12)
22. Voie haute	1,56	(0,45-2,4)

Les facteurs de mauvais pronostic périnatal :

1-le non suivi de la grossesse

2-un état de conscience maternel altéré

3-L a présence de signes neuro-sensoriels.

4-La présence de complications graves à l'admission

5-La HU < 24 cm.

6-un taux d'Hb < 11,5 mg/l

7-La thrombopénie

8-une créatininémie > 12 mg/l

9-une protéinurie 24H > 2,5 g/24h

10-une échographie obstétricale pathologique

11-un doppler pathologique

12-un ERF pathologique

13-L'induction de travail



Discussion

I RAPPELS

1 Définitions (5)

L'hypertension artérielle gravidique regroupe un ensemble d'affections 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, 4,6,7, 8)

Plusieurs classifications existaient dans la littérature, mais la plus utilisée est celle de l'American Collège of Obstétriciens and Gynecologists (ACOG) proposée en 1972 et révisée par 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 : Hypertension artérielle chronique :

Se définit par une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 soit préexistante à la grossesse, soit mise en évidence avant la 20^{ème} SA et dans les deux cas persistance après la grossesse.

Type II : La prééclampsie :

Se définit par la survenue d'une hypertension artérielle de novo à partir de la 20^{ème} SA, associée à une atteinte rénale avec protéinurie glomérulaire non sélective $\geq$ à 300 mg par 24 h.

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

⇒ Maternels :

- une tension artérielle systolique $\geq$ 160mm-Hg et/ou une diastolique $\geq$ 110mm-Hg.
- Une éclampsie
- Un Œdème aiguë pulmonaire.
- Des signes neurosensoriels : céphalées, acouphènes, phosphènes, douleurs épigastriques (barre épigastrique) ou de l'hypochondre droit, vomissements ou simples nausées, réflexes ostéo-tendineux vifs.
- Une oligurie < 500 ml/24h.
- Une protéinurie $\geq$ 3,5 g/24h.
- Insuffisance rénale
- ASAT > 2 fois la normale.
- Hémolyse
- Thrombopénie < 100000 éléments/mm³

⇒ Fœtaux :

- Retard de croissance intra-utérin sévère.
- Un oligamnios.

Type III : Hypertension artérielle chronique avec prééclampsie surajoutée:

Se définit par la survenue chez une femme antérieurement hypertendue sans protéinurie, d'une protéinurie $\geq$ à 300 mg /24 h à partir de la 20^{ème} SA.

Type IV : Hypertension gestationnelle (ou hypertension transitoire de la grossesse)

Se définit par la survenue d'une hypertension isolée en milieu de grossesse, sans protéinurie et régressant spontanément dans les 12 semaines du post partum.

3- Physiopathologie (1,4, 9, 10, 11,12)

La physiopathologie de la prééclampsie reste imparfaitement comprise .Cependant, les données moléculaires récentes confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique incluant plusieurs étapes successives :

-ETAPE 1 : un défaut de remodelage vasculaire utérin.

Le défaut de remodelage vasculaire utérin est lié en grande partie à un défaut d'invasion trophoblastique. Au cours de la prééclampsie(PE), l'invasion des artères myométriales par les cytotrophoblastes extra villoeux diminue de 56% et l'invasion des artères myométriales passe de 76 à 18%. A ce défaut d'invasions des artères myométriales s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extra villoeux .Ainsi les artères utérines, lors de la PE, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur à l'origine de l'hypoxie placentaire.(figure 2)

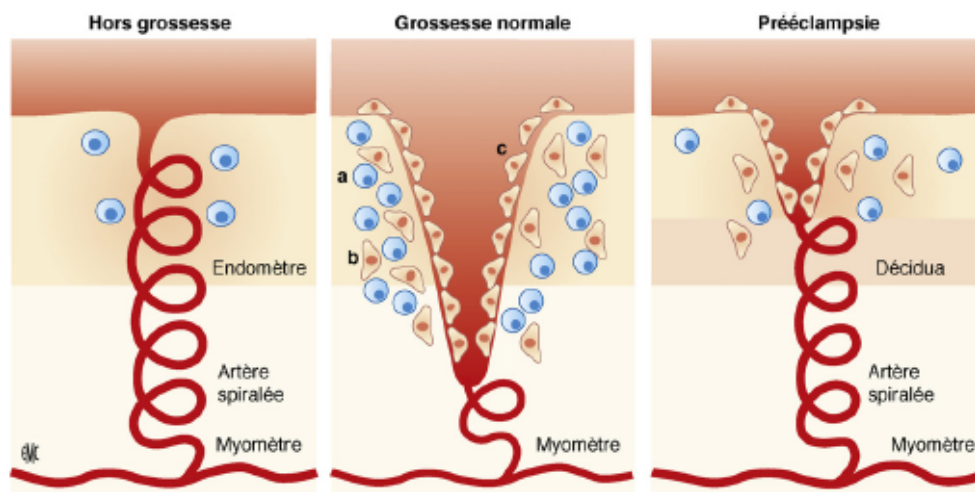


Fig. 2. Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la prééclampsie. a : cellules NK ; b : trophoblastes extravasculaires ; c : trophoblastes endovasculaires « endothélialisés ». Noter, dans la prééclampsie, le remodelage incomplet n'atteignant pas le myomètre. Modifié d'après Parham.

ETAPE 2 : Une hypoxie placentaire et un stress oxydant induisant un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste.

La diminution de la perfusion placentaire secondaire au mauvais remodelage vasculaire utérin engendre progressivement une dysfonction placentaire. La cause de cette dysfonction est actuellement mal connue et débattue, mais il est classiquement admis qu'il s'agit d'une hypoxie placentaire induisant un stress oxydant avec relargage dans la circulation maternelle de substances diverses.

Par ailleurs, le placenta des grossesses compliquées de PE présente des marqueurs de stress oxydatifs (peroxydes lipidiques et l'isoprostane libre) avec une nette diminution des activités antioxydants par rapport à une grossesse normale, en accord avec la diminution de la concentration plasmatique en vitamine C et E. Ce stress oxydatif stimule l'apoptose du syncytium comme pour d'autres tissus et augmente, par conséquent, la libération de membranes microvillositaires syncytiales (STBM) et autres débris syncytiaux dans la circulation maternelle. Ces débris activeraient davantage la réponse inflammatoire et seraient impliqués dans l'activation endothéliale caractéristique de la PE.

ETAPE 3 : Un dysfonctionnement de l'endothélium maternel.

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

Le dysfonctionnement endothélial se manifeste par la forte concentration de marqueurs de l'activation endothéliale (la fibronectine cellulaire, l'endothéline, facteur Von willebrand et le VECAM) dans la circulation ou les urines maternelles.

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

De récents travaux ont montré que le VEGF, le PIGF et l'endoglobine soluble jouent un rôle important dans la physiopathologie de dysfonction endothéliale au cours de la PE. Le VEGF et le PIGF sont des facteurs de croissance impliqués dans les processus d'angiogenèse et de vasculogenèse. Au cours de la grossesse normale, la cellule trophoblastique sécrète une forme soluble du récepteur au VEGF de type 1, appelée sFLT-1. Le sFLT-1 se fixe au VEGF et au PIGF, et se comporte donc comme un antagoniste compétitif de ces molécules.

En cas de PE, probablement du fait de l'hypoxie placentaire, la production de sFLT-1 est considérablement accrue, ce qui entraîne un effondrement des taux sériques de VEGF et PIGF. Cette carence en VEGF et PIGF serait responsable de la dysfonction endothéliale maternelle systémique et de la néphropathie glomérulaire.

L'endoglobine ou CD105 est un récepteur membranaire pour les isoformes 1 et 3 du transforming growth factor β (TGF β -1 et TGF β -3). Il joue un rôle dans le développement

et l'homéostasie vasculaire en grande partie par le biais de l'activation de la NO synthase endothéliale. L'endoglobine potentialise la dysfonction endothéliale ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire.

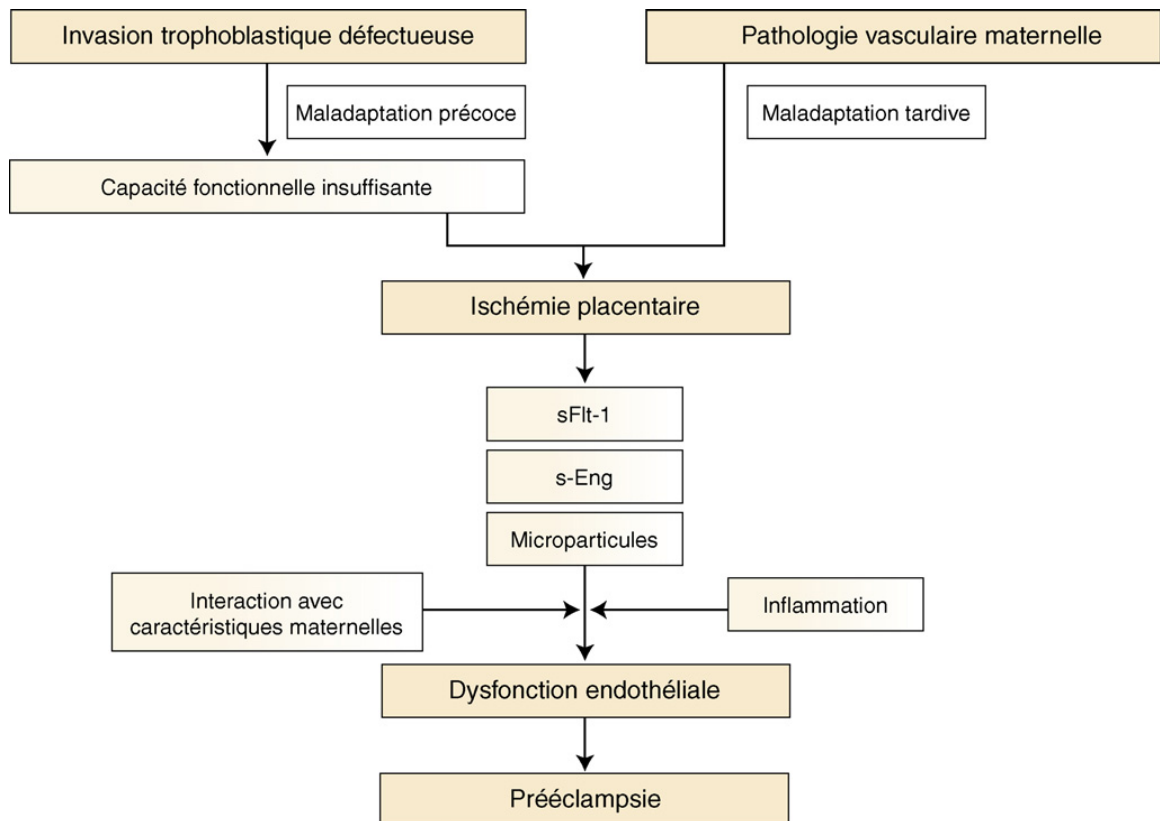


Fig. 2. Les deux phases du processus conduisant au phénotype prééclampsie(13)

II– Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique :

1 –Fréquence globale :

1-1Fréquence de l'HTAG :

La fréquence de l'HTAG varie d'un pays à l'autre. Elle oscille entre 0,1% et 31,4% des grossesses selon le bulletin de l'OMS (14). Ces pourcentages varient selon l'étude en fonction des critères retenus pour définir l'HTA, du recrutement des patientes et des méthodes de mesures employées(15).

Au Maroc l'incidence se diffère selon l'étude elle varie entre 0,82 et 6,04(16, 19, 21,22)

Tableau I : Incidence de l'HTAG selon quelques études.

Auteur	Pays	Année	Fréquence%
MOUNIER VEHIER(16)	France (Lille)	1999	10–15
JUN ZHANG PH(20)	USA	2003	5,9
RANDRIAMBOLOLONA CAMARA(17)	Madagascar (Antananarivo)	2008	2,99
BAHA(18)	Mali (Bamako)	2006	6,5
AYAZI(19)	Casa	2002	6,04
MANSOURI(21)	Rabat	2005	0,82
NOTRE SERIE	Marrakech	2010	3,9

La fréquence globale dans notre série est de 3,9% et elle se rapproche de celle retrouvée dans certaines pays d'Afrique (17), et celles rapportées dans des études nationales (22,23).

1-2-Fréquence de la prééclampsie :

La prééclampsie reste dans les pays développés, la première cause de morbidité et de mortalité fœto-maternelle. Elle touche 2à7% des grossesses(4). En Afrique, sa prévalence est nettement plus élevée ou elle est en moyenne de 4,4% dans la population générale mais peut atteindre jusqu' à 18 % dans certaines ethnies(4).

Tableau I : Incidence de la prééclampsie selon quelques études.

Auteur	Pays	Année	Fréquence %
KUMAR (24)	Inde	2007	8
BITTI A (25)	France	2005	5,5
CLARKE SD (26)	USA	2006	2-8
OTHMANI(33)	Casablanca	2009	9,77

En Guinée (27) elle est présente chez 12,38 % des patientes, au Sénégal (28) l'incidence est de 2,58 % des cas.

Dans des études nationales la fréquence de la prééclampsie varie entre 1,85 et 10% (16, 29, 30, 31, 32,33).

Dans notre série : sur 542 patientes ayant bénéficié d'une protéinurie au Labstix ; 210 ont un test positif (>2 croix) ainsi le taux de prééclampsie dans cet échantillon est 38%.

2- La fréquence selon les saisons :

Dans notre série l'HTAG est plus fréquent dans les saisons froides avec une fréquence 55,1%.

Ce qui rejoint les résultats d'autres études nationales et les données de la littérature (34,35, 36, 16, 32,33).

III- Complications materno-périnatales :

1-Complications maternelles :

L'évolution maternelle est favorable chez 967 patientes soit (87%), alors que 143 patientes, soit (13%) présentent au moins une complication.

La morbidité maternelle est dominée par : L'éclampsie (5%), IRA (3,1%), et HRP (2,4%).

1-1-Mortalité maternelle :

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

Les HTA gravidiques représentent la deuxième cause de mort maternelle obstétricale directe, tant en France (16,3 %) qu'au Royaume-Uni (37,38).

En Tunisie, l'hypertension artérielle gravidique prend la deuxième place après les hémorragies obstétricales avec un taux de 19,3 % dont 37 % par éclampsie et 63 % par HTAG (39).

Les causes de décès maternel chez la femme hypertendue fréquemment rapportées dans la littérature sont les lésions neurologiques, les complications pulmonaires et hépatiques, la CIVD, les causes anesthésiques et le sepsis.

Une étude indienne souligne les trois grandes causes de décès en cas de pathologie hypertensive au cours de la grossesse (40) : le HELLP, l'œdème aigu du poumon et l'éclampsie dont l'incidence varie la encore de manière importante, allant selon les séries de 0,11(41) à 2 % environ si la patiente a déjà un antécédent d'éclampsie (42).

La fréquence de la mortalité maternelle dans quelques études nationales varie entre 1 et 4% (16, 21, 22, 23, 43).

Dans notre série le taux de mortalité maternelle est 3,5%. L'éclampsie préside les causes de décès maternels avec une fréquence de 32%, les autres causes sont représentées par la CIVD (21%), l'IRA (10,5%), l'OAP (15,7%), l'HSCF (5,2%), et le HELLP Syndrome (7,8%).

Nous remarquons que la mortalité maternelle survient 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 correspond à la survenue d'une ou plusieurs crises comitiales généralisées chez une patiente avec une prééclampsie(44). Les crises convulsives surviennent majoritairement avant l'accouchement mais peuvent se manifester dans le postpartum jusqu'au 23ème jour après l'accouchement, bien que la majorité des éclampsies du post-partum ont lieu dans les 48 premières heures (45).

Les crises convulsives sont les plus souvent précédées de prodromes, le symptôme le plus fréquemment retrouvé étant les céphalées(46,47).

La physiopathologie de l'éclampsie est encore à ce jour mal comprise et il est difficile d'en établir des facteurs de risque. La primiparité est certainement un à prendre en compte.

Malgré les moyens modernes de suivi de la grossesse, l'éclampsie peut se manifester de manière atypique et demeure donc encore imprévisible chez des femmes bien suivies, sans facteur de risque, avec une pression artérielle peu élevée ou sans prodromes. Le diagnostic d'éclampsie doit alors être posé rapidement pour une prise en charge rapide et adapté(49). Une meilleure surveillance des grossesses et une prise en charge optimale de ces patientes en milieu de réanimation peuvent réduire son incidence et améliorer le pronostic de l'éclampsie(50).

La fréquence de l'éclampsie varie de 0,5 à 10 pour 1000 accouchements selon le niveau socio-économique du pays étudié(44). Elle est relativement rare dans les pays industrialisés : 0,27 à 0,56 pour 1000 naissances(4).

Au Maroc, la fréquence de l'éclampsie est sensiblement élevée : 1,67 à 6,4 pour 1000 accouchements selon les différentes séries (48). Elle demeure la complication la plus fréquemment observée chez les femmes prééclampsiques : 10,3à 20% des cas(32).

La mortalité maternelle liée à l'éclampsie est aujourd'hui faible dans les pays européens (entre 0 et 1,8 %) grâce à une prise en charge rapide et adaptée(51,52), mais elle varie entre 14 et 15,6 % dans les pays en voie de développement (49). En Tunisie (44) le taux de mortalité maternelle liée à l'éclampsie est de l'ordre de 4,9 /100000 naissances vivantes

Tableau IV: La fréquence de l'éclampsie selon quelques études

Auteur	Pays	Année	Fréquence %
BEN SALEM (44)	Tunisie	2003	0,07-2
IKECHEBELU IJ (53)	Niger	2000	0,75
MANSOURI (21)	Maroc(Rabat)	2005	3,38
Notre Série	Marrakech	2010	5

Dans notre série, la fréquence de l'éclampsie était 5%. Elle a représenté 32,35% de l'ensemble des complications. Le taux de mortalité maternelle liée à l'éclampsie dans notre série est 32%.

1-3-HRP :

L'hématome rétro placentaire (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 compliquent 3 à 5 % des PE sévères. 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(54).

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 pauci symptomatiques ou encore lors du travail.

Les paramètres cliniques, biologiques et échographiques permettant de suspecter le risque d'HRP sont (48) :

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

Son évolution peut se compliquer d'un choc hypovolémique, d'une CIVD ou encore d'IRA chez la mère, de SFA, SNN voire MFIU chez le nouveau-né. Et ce par anoxie lorsque la zone décollée dépasse 1 / 3 de la surface d'insertion placentaire(55).

La césarienne permet de diminuer la mortalité périnatale (20 à 50 %) dans les HRP avec enfant vivant. L'accouchement par voie basse est préconisé dans les HRP avec enfant mort, après correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'atonie utérine (48).

NAYAMA(55) rapporte dans sons étude une incidence d'HRP de 3,6%, RACHDI(56) rapporte 9% des cas.

Dans notre série, HRP a représenté 2,4% des cas. Cette incidence se rapproche de celle retrouvé en Niger et celle rapporté dans quelques études marocaines (23).

1-4-HELLP syndrome :

Décrit pour la première fois par WEINSTEIN en 1982, le HELLP Syndrome est un syndrome biologique pouvant compliquer une prééclampsie et être responsable d'une morbidité importante, voire d'une mortalité, tant maternelle que périnatale. Il associe une hémolyse, une cytolysé hépatique et une thrombopénie(57). Un HELLP syndrome est présent dans 4 à 14% des prééclampsie sévères (58) et dans 30 à 50 % des éclampsies (59).

La physiopathologie de HELLP syndrome est méconnue et les mécanismes supposés sont difficiles à différencier de ceux de la prééclampsie, car les constatations dans le HELLP syndrome ne lui sont pas spécifiques pour la plupart d'entre elles. Ainsi, le HELLP syndrome correspond à une micro angiopathie gravidique disséminée, conséquence d'un défaut d'implantation trophoblastique (60).

Dans notre série le HELLP syndrome représente 1,5 % des cas. Dans des études nationales l'incidence varie entre (0,28% et 11, 47%) (16, 21, 32,33). Les manifestations cliniques de HELLP syndrome sont très variables et non spécifiques. La douleur épigastrique en barre de chausssier est le signe le plus fréquemment retrouvé(61).

Le diagnostic et la prise en charge du HELLP syndrome font encore l'objet de controverses. Ainsi, afin d'améliorer le pronostic fœtal sans majorer la morbidité maternelle. Deux attitudes thérapeutiques se discutent : interruption rapide de la grossesse avec risques de morbidité et mortalité fœtales liés à la prématurité ou traitement conservateur avec risques maternels, notamment à type de complications hémorragiques hépatiques et/ou cérébroméningées. La prise en charge thérapeutique doit donc être instaurée après évaluation de la balance bénéfices/risques pour la mère et l'enfant(60).

Le HELLP syndrome est associée à une grande morbidité maternelle. BEYE MD et coll (62) notent dans leur série qui a étudié 20 cas de HELLP syndrome que les complications graves sont notées dès l'admission chez la plupart des patientes avec une insuffisance rénale oligoanurique dans 11 cas, une éclampsie dans huit cas et une coagulation intravasculaire disséminée dans quatre cas.

Dans les séries nationales le HELLP syndrome s'est associé à une morbidité maternelle importante (32, 23).

La mortalité maternelle liée au HELLP syndrome varie de 1,1 à 24 % (60). La mortalité maternelle est essentiellement liée à des syndromes vasculorénaux sévères, à des hémorragies

hépatiques et cérébroméningées (63). Ces complications nécessitent une extraction fœtale en urgence.

La mortalité périnatale varie de 7 à 60 %. Elle est liée à l'HRP, l'extrême prématurité et le RCIU (61,64).

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 (65).

Dans notre série le hellp syndrome est responsable de 7,8 % de décès maternel.

1-5-Insuffisance rénale aigue :

L'IRA est liée le plus souvent à une nécrose tubulaire aigue et quelque fois à une nécrose corticale bilatérale. Elle se rencontre essentiellement dans le cadre d'une PE sévère dans 10% des cas(66) :15% en cas d'éclampsie, 10% en cas d'HRP, 36% en cas de HELLP syndrome (67).

L'IRA est devenu une complication rare dans les pays industrialisés, alors qu'elle reste fréquente dans les pays en voie de développement et responsable d'une lourde morbidité et mortalité materno-fœtale(68).

En l'absence de néphropathie sous-jacente, l'évolution favorable est corollaire d'une conduite du traitement symptomatique de l'insuffisance rénale (69). Cependant, le risque d'évolution vers une insuffisance rénale chronique est possible et constitue un vrai élément pronostique pour la mère (70).

L'incidence de l'IRA dans des études nationales varie entre 1 et 12 % (32, 33, 16).

L'IRA chez les femmes pré éclamptiques apparaît le plus souvent dans un contexte de complication obstétricale (HRP, HELLP syndrome, troubles de l'hémostase, CIVD). Dans les séries les plus importantes de HELLP syndrome, l'IRA est observée dans 7,7 % des cas (67,68). La survenue d'une IRA au cours d'une PE aggrave le pronostic maternel. Un œdème pulmonaire survient chez 50 % des femmes ayant une IRA associée à la PE, soulignant la prudence avec laquelle le remplissage vasculaire doit être effectué chez ces patientes. La récupération de la fonction rénale est habituellement totale (71).

Dans notre série l'incidence de l'IRA est 3,1%, elle se rapproche de celle trouvée dans des études nationales(32) et responsable de 10,5% de mortalité maternelle.

1-6-OAP :

L'OAP, complication rare, mais grave de l'HTAG, c'est une urgence obstétricale qui met en jeu le pronostic maternel et fœtal. Il s'observe au cours des formes graves de l'HTAG.

Dans une étude rétrospective plus récente, il n'a pas été retrouvé en postpartum d'œdème pulmonaire parmi 453 femmes souffrant d'une PE et/ou d'un HELLP syndrome (72). Près de 20 % des œdèmes pulmonaires survenant au cours et au décours de la grossesse se produisent chez des femmes prééclamptiques (73). Ils peuvent survenir avant, pendant et après l'accouchement (74,73). Les formes les plus graves peuvent conduire à une détresse respiratoire (75-76).

Au cours de la PE, l'œdème pulmonaire aigu est souvent multifactoriel : un facteur important est la surcharge liquidienne soit iatrogène, soit due au retour de liquides dans le compartiment intra vasculaire en post-partum précoce soit, plus rarement, par dysfonction ventriculaire gauche. D'où Le traitement en est symptomatique et associe diurétiques et vasodilatateurs, même pendant la grossesse. Il est parfois nécessaire de recourir à la ventilation artificielle, invasive ou non invasive, dans le but d'améliorer le pronostic maternel mais aussi fœtal (77).

Dans la littérature l'incidence de l'OAP varie entre 2 à 5% (78–79), la mortalité maternelle associée à l'OAP est variable de 6,12 à 10% (80), La mortalité périnatale est de 50% (79). Dans des études marocaines la fréquence de l'OAP selon OTHMANI est 0,71%, EL KHALFI 0,46% (32,33).

Dans notre série l'incidence de l'OAP est 1,3%, et le taux de la mortalité maternelle et périnatale successivement sont 15,7 % et 20% ce qui concorde avec les données de la littérature.

1-7-CIVD :

Au cours de la grossesse normale, surviennent de nombreuses modifications de l'hémostase et de la fibrinolyse : Le plasminogène plasmatique augmente de même que les facteurs VII, VIII et X. En dépit d'une augmentation de plasminogène, le pouvoir fibrinolytique du plasma est diminué durant la grossesse du fait d'une baisse du taux de l'activateur du plasminogène. Les résultats de ces 2 processus sont une capacité accrue à former de la fibrine et une capacité diminuée à dégrader celle-ci (16).

Dans les formes de moyenne gravité de l'HTAG on observe :

- une diminution des plaquettes < 100 000/ml.
- une augmentation des produits de dégradation de fibrine.
- une consommation de certains facteurs de l'hémostase.

Dans les formes les plus graves (éclampsie, HRP, CIVD) on observe :

- Un syndrome hémorragique
- Des thromboses multifocales
- Une thrombopénie franche
- Une chute plasmatique du taux plasmatique des cofacteurs de l'hémostase. (81)

Dans les séries marocaines la fréquence de la CIVD varie entre 1 et 11% (32). La CIVD associe un risque élevé de complications obstétricales : hémorragie de la délivrance, saignement important lors des césariennes, hématome de paroi.

Dans notre série la fréquence de la CIVD est 1,3%. Elle est responsable de 21 % de décès maternel et 23 % de décès périnatale.

1-8-Hématome sous-capsulaire hépatique

Cette complication témoigne d'un syndrome HELLP dans 95 % des cas ; elle en émaillera l'évolution dans 1 à 4 %. L'hématome siège habituellement dans le lobe droit du foie et se traduit par des douleurs violentes de l'hypocondre, avec parfois des irradiations scapulaires ; la

confirmation est obtenue par l'échographie (se traduit par des images hétérogènes intéressant le plus souvent la capsule antérieure et supérieure du lobe droit, un hémopéritoine est parfois associé) (82) ou un examen en tomodensitométrie (TDM).

Le tableau clinique est typique, marqué par l'apparition d'une douleur épigastrique et /ou de l'hypochondre droit associés à des nausées et des vomissements. En cas de rupture, la douleur s'accroît et s'associe à des signes de choc hypovolémique (61).

Le traitement conservateur est de règle, avec surveillance échographique de la régression spontanée. Une embolisation est parfois proposée. La complication majeure de l'hématome sous-capsulaire du foie est la rupture hépatique. La rupture survient dans 2 % des cas et nécessite une laparotomie d'hémostase face à un état de choc hémorragique de mauvais pronostic (80 % de mortalité) (83). La difficulté de la prise en charge et la gravité du pronostic à ce stade, soulignent l'importance d'un diagnostic précoce avant la rupture.

Le pronostic d'une telle complication est toujours réservé, M MAHI et al(84) rapportent 4 observations d'HSCF, 3 ont un hématome rompu ayant nécessité une cure chirurgicale et sont compliquées de mort fœtal in utéro, 1 est à l'origine d'un décès maternel, alors qu'une seule patiente avait une bonne évolution materno-périnatale.

La mortalité maternelle est évaluée à 50-75%, le risque de mort fœtale in utéro est de 60 à 80 %.(84)

BEJAJI trouve un seul cas d'HSCF associé à l'éclampsie mais avec un bon pronostic materno-périnatal (86).

Dans notre série; nous avons 2 cas d'HSCF, tout les deux responsables de décès maternels, un seul cas s'est compliqué d'une mort néonatale.

1-9-Hémorragie de la délivrance :

L'hémorragie de la délivrance est définie comme une perte sanguine supérieure ou égale à 500 cc dans les 24 heures suivant l'accouchement. L'hémorragie de la délivrance peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital. Elle est la première cause de mortalité maternelle dans notre pays et de morbidité maternelle en peripartum (87).

Son traitement classique consiste en un certain nombre de gestes (massage utérin permanent, révision utérine, sondage vésical à demeure, examen de la filière génitale, perfusion d'ocytociques voire de prostaglandines) et des mesures de réanimation (remplissage vasculaire, transfusions de concentrés globulaires) qui devront être réalisées systématiquement avant d'envisager une escalade thérapeutique (88,89).

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 intra vasculaire.

Dans notre série le taux d'hémorragie de délivrance est 0,7%.

2-Les complications périnatales :

2-1-La mortalité périnatale :

Englobe à la fois la MFIU et la MNN précoce (survenant dans les 7 jours suivant la naissance).

a-MFIU : complique 2à5% des HTA gravidique, elle survient soit après une SFC ou brusquement à l'occasion d'un pic hypertensif ou suite à un HRP(90). Elle est précédée de signes d'alarmes tels que la stagnation de la croissance fœtale, la diminution puis l'arrêt des mouvements actifs du fœtus et l'altération du rythme cardiaque fœtal (91).

Inversement, la MFIU peut survenir brutalement sans aucun signe prémonitoire, à l'occasion en particulier d'un pic hypertensif, d'un hématome rétro placentaire ou d'une crise d'éclampsie et représente alors un accident imparable (92).

b-MNN précoce : Elle est définie comme la mort du nouveau-né survenant dans les 7 jours suivant la naissance. Touche généralement des enfants prématurés et hypotrophes, extrait dans des conditions de SFA(93).

En France (6) le taux de mortalité périnatale en 2006 est de 4,7 %, en Tunisie (44) elle est de 28,8 % ; dans quelques études nationales elle varie entre 5 et 26 % (16, 21, 22, 23, 33).

Tableau V: La fréquence de la mortalité périnatale dans quelques études.

Auteur	Pays	Année	Fréquence %
TOUZART LAURENT(6)	France	2006	4,7
THIAM M (28)	Sénégal	2003	50
MOUKADDIME.A(43)	Casablanca	2001	15,16
LOUTFI A (23)	Marrakech	2007	19,9
Notre série	Marrakech	2010	17,1

Dans notre série la fréquence de la mortalité périnatale est de 17,1% (188 cas), répartie en 167cas (88,8%) de MFIU et 21 cas (11,2%) de MNN.

Le taux de mortalité périnatale dans notre série est proche de celle trouvée dans des études nationales (33). Mais la fréquence est plus élevée de celle retrouvée en France. Ceci peut être expliqué par la rareté des consultations prénatales et la mauvaise prise en charge néonatale.

2-2-Retard de croissance intra utérin ou hypotrophie :

Evoqué cliniquement devant une hauteur utérine trop petite pour l'âge gestationnel (HU<10eme percentile). Le diagnostic est affirmé échographiquement par l'étude de la vitesse de croissance fœtale et les percentiles des biométries (94). C'est une manifestation majeure de la PE, secondaire à une hypo perfusion fœtale chronique par insuffisance placentaire(95).

HADDAD ET UZAN (96) ont montré que le RCIU complique 7à 20 % des grossesses avec hypertension et que son apparition est le plus souvent tardive au 3eme trimestre de la grossesse.

Le RCIU aboutit souvent à une souffrance fœtale aigue ; il représente une cause importante de mortalité fœtale et néonatale et une part non négligeable de la prématurité

iatrogène (95–96) et pose le problème à long terme la possibilité d'un retard staturo-pondéral et surtout d'un retard psychomoteur.

Dans quelques études marocaines l'incidence varie entre 3% et 13% (16, 21, 23 , 33,43), dans notre série l'incidence du RCIU est 11,1 %.

2-3-La prématurité :

La prématurité se définit comme une naissance survenant avant la 37ème semaine d'aménorrhée, calculée à partir du 1^{er} jour de dernières règles (97). C 'est l'une des causes principales de morbidité et de la mortalité néonatale en raison de l'immaturité viscérale du nouveau-né et surtout quand elle est associée à une hypotrophie fœtale sévère et ce, malgré les progrès réalisés en matière de sa prévention et dans la réanimation néonatale (96).

Les atteintes viscérales, conditionnant le pronostic vital du prématuré sont surtout l'immaturité pulmonaire (maladie des membranes hyalines), l'immaturité cérébrale (hémorragie intra ventriculaire, lésion ischémique de leucomalacie péri ventriculaire avec leur risque de séquelles neurologiques ultérieures) et à moindre degré, l'immaturité digestive (entérocolite ulcéro-nécrosante) (98).

Aux Etats – Unis, la PE s'accompagne d'accouchement prématuré dans 15 à 67% des cas, en Tunisie la fréquence était 65,9% des cas (99). Dans des études marocaines la fréquence varie entre 7,2 à 18,4%(16, 21,32). Dans la série de TOUZART(6), tout les décès néonataux sont en fait des prématurés de moins de 30 SA, ils sont tous transférés en unité de réanimation pour des problèmes essentiellement d'ordre respiratoires.

Dans notre série la fréquence de la prématurité est 11,2%.

2-4-La souffrance fœtale aigue.

Elle est définie comme une hypoxie capable d'entraîner la mort du fœtus ou des lésions neurologiques définitives .Ses conséquences potentielles sont graves ,puisqu'on estime qu'elle est responsable de 20 à 40% de l'ensemble des infirmités motrices cérébrales, et de 10% des retards mentaux sévères (100).

La SFA dans notre série représente 7,7% des cas.

2-5-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 hypotrophes 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(101). 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 relevé chez 68 patientes soit 6,5 % des cas ; Dans la série de Casablanca; la souffrance néonatale est un peu plus de l'ordre de 8,97% avec 11% d'évolution vers le décès périnatal (43).

III-Les facteurs pronostics :

1-Les facteurs épidémiologiques :

1-1-Age maternel :

La plupart des auteurs reconnaissent qu'il existe une relation entre l'âge des parturientes et la survenue de complications materno-fœtales.

CHAMES MC(45) et coll, MAYI-TSONGA S(102) et coll s'accordent que l'âge maternel jeune (<18-20ans) est un facteur de risque d'éclampsie dans plusieurs études. Pour d'autres auteurs c'est l'âge maternel avancé qui constitue un facteur de mauvais pronostic maternel (32).

Dans notre série Les patientes âgées entre 20ans et 25ans ans et plus 30 ans sont plus exposées au risque de complications. 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 de mauvais pronostique maternel dans notre série.

Pour le pronostic fœtal, l'âge des parturientes compris entre 20 et 30 ans constitue pour certains auteurs un facteur de mauvais pronostic(33), par contre pour AYACHE, ELKHALFI(32) c'est l'âge maternel avancé (>35 ans) qui constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal, surtout dans la survenue de prématurité, d'autres (43) n'ont pas retrouvé de relation entre l'âge maternel et le devenir fœtal.

Dans notre série l'étude uni variée a considéré que l'âge maternel bas constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal mais l'étude multi variée nous n'avons pas trouvé de relation significative entre l'âge maternel et l'évolution périnatale (RR 1,15; IC (0,13-1,40))

1-2-La parité :

La plupart des auteurs s'accordent sur le fait que l'HTAG survient principalement chez la primipare. Environ 10 à 15 % des nullipares et 3 à 5 % des multipares vont développer une HTAG, une PE va survenir chez 3 à 7 % des nullipares et 1 à 3 % des multipares(4).

Pour le pronostic maternel : ABI-SAID ainsi que MAYI-TSONGA S ont retenu que la primiparité constitue un facteur de risque d'éclampsie (103,102). Ducarme dans son étude a constaté que 87,5 % des patientes qui ont développé une éclampsie ont été des primipares(49). De même UZAN (104) a trouvé également que l'HRP est une complication plus fréquente chez les primigestes.

Pour d'autres la multiparité expose au risque d'éclampsie compliqué(105), d'HRP(106), de HELLP syndrome(107) et d'hématome hépatique(108).

AYYACHE (109), LOUTFI(23) dans leurs études n'ont pas trouvé de liaison significative entre la parité et le pronostic maternel.

Dans notre série les primipares constituent 51% des patientes hypertendues. Elles ont plus de complications par rapport aux multipares, cependant on trouve qu'il n'y a pas de relation significative entre la parité et pronostic maternel.

Pour le pronostic fœtal : Certains auteurs ont considéré que la primiparité constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal (21, 109,110). D'autres par contre considèrent que la multiparité favorise le développement de complications fœtales avec étude statistique significative (32,111), VAN BOGAERT (112) dans son étude a trouvé que la prééclampsie entraînait une MPN double chez les multipares (54,5%) par rapport à la primipare (22,2%).

Notre série ne trouve pas de relation entre la parité et le pronostic fœtal.

1-3- Antécédents médicaux :

Dans la littérature, l'HTAG atteint en général les femmes ayant un risque réno-vasculaire dans les antécédents car elles sont plus prédisposées à développer une mauvaise vascularisation placentaire(4).

Plusieurs auteurs (113,114) ont constaté que le risque d'HTAG augmente quand l'index de masse corporel avant la grossesse est supérieur à 25. Ce que nous n'avons pas vérifié par manque d'informations sur les dossiers. Ces facteurs de risque permettrait non seulement de d'individualiser des groupes de femmes à risques, mais pourraient contribuer à mieux prévoir le profil évolutif de l'HTA au cours de la grossesse et donc à mieux prévenir les complications (115).

Certains auteurs ont constaté que la présence d'antécédents médicaux favorisent la survenue de complications maternels (21, 27),

Dans notre série 84 patientes ont des antécédents médicaux, dont 19 % présentent une complication maternelle et la relation entre la présence d'ATCD médicaux et l'évolution défavorable est significative à l'étude uni variée mais non significative à l'étude multi variée (OR1, 57, IC (0,68–2,59)), donc la présence d'ATCD médicaux ne constitue pas un facteur de mauvais pronostic maternel.

DUMONT(116), MOKADDIME (43), ELKHALFI (32) et nous les rejoignons, s'accordent pour conclure que les antécédents médicaux ne semblent pas aggraver le pronostic fœtal.

1-4-Les 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(117) montre que la récurrence d'une hypertension artérielle gravidique peut aller de 58% jusqu'à 94% des cas.

DUCKITT et HARRINGTON dans leur revue de la littérature en 2005, ne retrouvent qu'un risque multiplié par 7 de développer une PE chez les femmes qui ont eu un ATCD de PE (33).

Dans notre étude aussi, 307patientes (28%) ont des antécédents obstétricaux. L'avortement est l'antécédent le plus fréquemment retrouvé chez nos patientes (47,23%). un terrain de prééclampsie-éclampsie est présent dans 5,8% des cas.

Dans notre série également la présence d'ATCD obstétricaux constitue un facteur de mauvais pronostic maternel (OR=3,60, IC (2,51–10,15)).

Pour le pronostic périnatal l'étude multi variée n'a pas montré de liaison significative entre la présence d'ATCD obstétricaux et l'évolution défavorable des fœtus (OR=1,28, IC (0,55–2,16)).

1-5-Le suivi de la grossesse :

Plusieurs auteurs s'accordent que le non suivi de la grossesse a une valeur péjorative vis-à-vis du pronostic aussi bien fœtal que maternel (118)

Dans les pays en voie de développement, il apparaît que c'est le déficit de dépistage et le suivi pendant la grossesse qui sont à l'origine de complications de la HTAG.

Selon les études, l'insuffisance ou l'absence de suivi au cours de la grossesse majorent la survenue de complications maternelles, éclampsie (102), HELLP syndrome(32,102), HRP (106).

THIAM(28), BAH(27) dans leurs études ont constaté que le nombre réduit de consultations prénatales combiné à la faible qualité des prestations effectuées augmentent le risque de complications materno-fœtales.

Dans notre série les grossesses non suivies représentent 63,6% des cas et on note que la majorité des complications maternelles et fœtales surviennent chez les femmes non suivies ce qui rejoint les données de la littérature.

Toutes les études s'accordent à dire qu'une bonne surveillance de la grossesse est un meilleur facteur pronostic fœtal et maternel en matière d'HTA et grossesse, ceci concernant autant le nombre que la qualité des consultations prénatales.

1-6-Age gestationnel :

L'appréciation de l'âge gestationnel repose sur la connaissance précise du terme de la grossesse d'où l'importance de la date des dernières règles(DDR) et/ou de l'échographie obstétricale précoce.

Dans la littérature, la majorité des auteurs affirment que plus la grossesse se rapproche du terme plus la femme est exposé à l'HTAG(119).

Par contre les avis divergent à propos de l'évolution maternelle par rapport à l'âge de la grossesse, Certains ne rapportent pas de liaison significative entre l'âge gestationnel et le pronostic fœto-maternel (16,21). Ingrid P.M et all rapportent qu'un âge gestationnel bas est associé à une lourde morbidité maternelle dans 65% des cas (119).

Certains les auteurs sont d'accord sur le fait qu'un âge gestationnel bas constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal (21, 22, 27, 43).

Dans notre série l'âge gestationnel < 36 SA ne constitue pas un facteur de mauvais pronostic foeto-maternel, pour le pronostic maternel (OR=0,40, IC(0,13-1,15)) et pour le pronostic périnatal(OR=1,25, IC(0,21-1,99)).

2-Facteurs cliniques :

2-1-Etat de conscience:

Au cours de l'étude; nous avons observé 91,9% patientes admises en état de conscience normale contre 8,1% de femmes avec un état de conscience altéré. 63% des nouveaux nés des patientes admises en état de conscience altéré ont présenté des complications. La liaison est statistiquement significative (OR=5,31, IC (2,64-17,21)).

Nous avons remarqué que 51,1% des patientes admises en état de conscience altéré font des complications ultérieures ; contre seulement 9,1% des patientes avec un état de conscience normal. L'analyse multivariée a montré que (OR=2,32, IC (1,99–5,04))

Donc, l'état de conscience altéré à l'admission semble être un facteur déterminant du pronostic maternel et périnatal.

2-2-Tension artérielle à l'admission :

Différentes classifications ont été proposées, certaines basées sur des valeurs seuil de la pression artérielle systolique (PAS) et/ou diastolique (PAD) ou moyenne (PAM). D'autres plus complexes font intervenir des variations des valeurs par rapport à celles du début de grossesse. Dans toutes les classifications, les critères retenus doivent être observés après 20 SA (120).

L'ACOG (121) retient comme critère d'HTA l'augmentation de 30 mm Hg pour la PAS et/ou 15 mm Hg pour la PAD chez une femme sans antécédent. Les mesures doivent être prises à deux reprises à 4 h d'intervalle en position assise. L'ISSHP (122) définit l'HTA par des valeurs de PAD > 90 mm Hg à deux examens successifs, à 4 h d'intervalle, ou une fois ≥ 110 mmHg. Le NHBPEP (123) reprend la classification de l'ACOG en soulignant que, de toute façon, on peut parler d'HTA dès que la PAS est > 140 mmHg et/ou la PAD ≥ 90 mmHg. C'est très probablement cette dernière définition qu'il faut retenir en raison de sa simplicité et, de fait, c'est celle qui est la plus utilisée dans les dernières publications (66).

Quelles que soient les définitions, elles comportent des impératifs techniques :

- _ La patiente est assise au repos ;
- _ La tension est mesurée au bras droit ;
- _ Le sphygmotensiomètre est placé au même niveau que le cœur ;
- _ Plusieurs mesures espacées dans le temps sont nécessaires ;
- _ La taille du brassard doit être adaptée aux dimensions (poids et tour de bras) de la patiente.

Une HTA sévère met en danger la vie de la mère car elle expose à des complications mécaniques graves : Hémorragies cérébro-méningée, insuffisance ventriculaire gauche, éclampsie et HRP.

La conférence d'actualisation 2003(65) souligne qu'il existe une corrélation entre le niveau d'HTA et le risque d'éclampsie. BENSALÉM F (44) ainsi que MAYITSONGA (102) ont retenus comme facteur de risque d'éclampsie une PAS ≥ 160 mmHg et PAD ≥ 110 mmHg.

Dans des études nationales (32,33), une PAS ≥ 160 mmHg et PAD ≥ 110 mmHg a constitué un facteur de mauvais pronostic aussi bien maternel que fœtal.

Dans notre série la TAS ≥ 160 mmHg (OR=6,16, IC(2,9–10,63)) et la TAD ≥ 110 mmHg (OR=4,12, IC(2,55–12,32)) constituent deux facteurs de mauvais pronostic maternel.

Pour le pronostic périnatal l'étude multivariée ne montre pas de liaison significative entre les chiffres tensionnels et l'évolution périnatale.

2-3-Signes neurosensoriels :

L'apparition de signes fonctionnels maternels tels que céphalées, troubles visuels, bourdonnement d'oreille, douleurs épigastriques, réflexes ostéo tendineux vifs constituent un signe d'alarme. Leur négligence fait courir des risques maternels mortels (124).

Plusieurs études ont montré que les prodromes, céphalées, ROT vifs, douleurs épigastriques, troubles visuels et bourdonnement d'oreille sont des facteurs de risque d'éclampsie (44, 125).

OTHMANI ET KHALFI (32,33) rapportent que les signes fonctionnels maternels ont constitué un facteur de mauvais pronostic aussi bien maternel que fœtal.

Dans notre série on note la présence des signes neurosensoriels chez 30,4% de nos patientes. Plus de La moitié des patientes ayant des signes neurosensoriels présenteront des complications périnatales et 37,42% ont développé des complications maternelles avec étude statiquement significative. Et donc rejoignant les études précédentes et déduisons que la présence des signes neurosensorielles a constitué un facteur de mauvais pronostic fœto-maternel.

2-4-Poids :

D'après notre expérience, le poids de la patiente ne constitue pas un facteur pronostique fœto-maternel. David G nous partage l'opinion; son étude affirme que le poids des nouveau-nés ne présente aucune différence entre les prééclampsiques obèses et celles avec un index de masse corporel normal, la fréquence de la mortalité périnatale et maternelle n'est pas distincte entre les deux groupes (126).

2-5-Protéinurie au labstix :

La protéinurie est considérée comme positive par le NHBPEP et l'ISSHP lorsqu'on retrouve au moins une croix (+) à la bandelette urinaire à l'occasion de deux mesures faites au minimum à 4 h d'intervalle ou par une positivité a deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine, en l'absence d'infection urinaire et après sondage en cas de rupture de la poche des eaux (120).

De nombreux faux positifs sont retrouvés avec ces techniques. La mesure pondérale sur 24 h est l'examen le plus fiable. Une protéinurie est considérée comme sévère si elle est supérieure à 3,5 g/j, ceci correspondant à trois croix (+++).

Dans la pratique obstétricale la quantification se limite malheureusement au nombre de croix, le dosage de 24h est rarement effectué(120).

Plusieurs auteurs (21, 32, 44,102) ont constaté qu'une protéinurie sup à 3 croix constitue un facteur de mauvais pronostic fœto-maternel. Notre étude ne démontre aucun lien entre la protéinurie au labstix et le pronostic maternel (OR=1,23, IC(0,28-2,75) et périnatal $p > 5\%$, nos résultats rejoignent celle d'ELFALAKI et LOUTFI (22,23).

2-6-Hauteur utérine (HU) :

Si la hauteur utérine constitue un facteur pronostique périnatal dans cette étude (OR=3,11, IC(1,59-11,12)), 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.

3-Facteurs paraclinique :

3-1-Biologie :

3-1-1-Numération formule sanguine :

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 (127).

L'anémie maternelle reste un fléau social dans les pays d'Afrique; 58% des patientes dans l'étude du Sénégal étaient anémiques (28). Et encore au Maroc; La moitié des patientes dans la série de MOUKADDIME présentent une anémie (43).

Dans notre étude, 73,3% des patientes ont bénéficié d'un dosage d'hémoglobininémie dont 59Q,5% présentent une anémie (taux d'Hb <11,5%). L'analyse de l'évolution de nos patientes a révélée qu'un mauvais pronostic maternel est significativement associé à une hémoglobininémie basse. En effet; 88% des complications maternelles surviennent chez les patientes anémiques ;

L'anémie de nos patientes fut un facteur de mauvais pronostic maternel (OR=5,14, IC(2,64–10,24) mais aussi périnatal (OR=3,44, IC(3,44–10,75); en effet, 46%des femmes ayant un taux d'Hb<11,5% ont développé des complications périnatales majorées par la MFIU.

3-1-1-2-Taux d'hématocrite :

L'augmentation du volume plasmatique maternel est un phénomène caractéristique de la grossesse normale qui sera responsable de nombreuses modifications biologiques, dont la plus classique est la baisse de l'hématocrite. Cette dernière baisse du fait de l'hémodilution, pour atteindre un taux de 35% (138).

Par conséquent, l'hématocrite, qui baisse normalement à cause de l'hémodilution physiologique, devient supérieur à 40% traduisant le risque de survenu de RCIU, de SFA, de MFIU(104).

Dans notre série le taux d'hématocrite>40 % constitue un facteur de mauvais pronostic maternel mais n'influence pas le pronostic fœtal.

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

Une diminution modérée du nombre des plaquettes est l'anomalie le plus communément observée. Selon différentes études, cette diminution physiologique varie de 7,3 % à 11,6 % entre le cinquième mois et le terme, et n'entraîne pas de complication hémorragique. Souvent désignée sous le terme de « thrombopénie gestationnelle », elle n'existe pas avant la grossesse, se corrige spontanément après l'accouchement et sa physiopathologie est discutée(129).

Dans la littérature, la thrombopénie est l'anomalie de l'hémostase la plus fréquente en matière de prééclampsie .C'est une thrombopénie de consommation.

Le compte des plaquettes fait obligatoirement partie de la surveillance des patientes présentant une HTAG, le fléchissement modeste du nombre de plaquettes au fil des examens successifs annonce une prééclampsie et représente l'indice d'une CIVD (93).

Selon les différentes études la thrombopénie au cours de l'HTAG est associé un mauvais pronostic maternel, elle expose à des complications hémorragiques mortelles (85,130), ISLER et Coll (63) a constaté que 60% des décès par HELLP syndrome s'observent chez des patientes ayant moins de 50000 plaquettes/mm³ et COLLINETA (60) dans son série a constaté qu'il existait une corrélation entre le degré de thrombopénie et la présence d'un hématome hépatique. Des anomalies radiologiques étaient mises en évidence dans 77 % des cas présentant une thrombopénie inférieure à 20 000/mm³.

Dans une étude rétrospective américaine reprenant 54 décès maternels attribuent à un HELLP syndrome, le taux de mortalité maternelle était inférieur à 1 % (63). Soixante pour cent de ces décès étaient associés à un taux de plaquettes inférieur à 50 000 par millimètre cube.

Il existerait une corrélation entre les risques de complications maternelles et la classification de l'université du Mississippi établie en fonction du taux de plaquettes (130). Parmi 777 HELLP syndromes, une thrombopénie inférieure à 50 000 par millimètre cube était associée dans la moitié des cas à au moins une complication maternelle sévère, contre respectivement 22 et 11 % lorsque les plaquettes étaient au-dessus de ce taux et en cas de prééclampsie sévère isolée ($p < 0,001$) (130). De même, une thrombopénie inférieure à 50 000 par millimètre cube était associée à 32 % de complications hémorragiques (besoin de transfusion et/ou CIVD), Haddad et al. Ne retrouvaient pas la thrombopénie inférieure à 50 000 par millimètre cube comme critère indépendant de morbidité maternelle (éclampsie et HRP) mais celle-ci était associée à la survenue d'une CIVD (OR 5 IC 95%1,4-18,2) (131). De même, CAVKAYTAR et al retrouvaient respectivement 33 et 4 % de survenue de CIVD selon que les plaquettes étaient inférieures ou non à 50 000 par millimètre cube ($p < 0,05$) (132).

Des études marocaines ont constaté des résultats identiques aux précédents (16, 21, 32, 33).

La thrombopénie chez la mère constitue également un facteur de mauvais pronostic fœtal selon MICHAL PARNAS(133), 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.

Nos résultats rejoignent les séries précédentes en concluant la thrombopénie constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal (OR=3,76, IC(1,89-22,32)) et maternel(OR=6,14, IC(1,48-77,39)).

3-1-2--Le bilan hépatique :

Un bilan hépatique doit être pratiqué de façon systématique comportant un dosage des transaminases, de la bilirubine totale, des phosphatases alcalines et des LDH.

Les anomalies biologiques hépatiques correspondent à une nécrose péri portale avec des dépôts fibrineux dans les sinusoides et se traduisent par une élévation des transaminases au-dessus de 70 UI/L et de la bilirubine(97).

Dans notre série le pronostic maternel est largement affecté en présence de perturbations de la fonction hépatique; plus de la moitié des patientes qui ont une cytolyse hépatique développent des complications ultérieures (OR=6,45, IC(2,43-12,3)), les deux femmes qui ont un hématome sous capsulaire de foie sont décédées.

Un bilan hépatique perturbé ne représente pas un facteur de mauvais pronostic périnatal dans notre série (OR=1,49, IC(0,65-3,22)). MOUKADDIME (43) a fait une observation semblable; plus des deux tiers des complications périnatales survenaient chez des patientes n'ayant aucune anomalie du bilan hépatique.

3-1-3-Le bilan rénal :

Durant la grossesse normale, le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire augmentent progressivement pour atteindre un pic d'environ 50 % des valeurs normales à la fin du 1er trimestre de grossesse. Au cours de la PE, la pression artérielle est élevée alors que le volume sanguin total n'est pas ou peu augmente et que l'activité rénine plasmatique est diminuée ainsi que l'angiotensine II circulante. Il existe une diminution relative du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire responsable d'une augmentation de la créatinine et de l'urée plasmatiques ainsi que de l'uricémie, corrélée à l'augmentation des résistances vasculaires rénales et/ou à la volémie. (134)

La survenue d'une IRA reste relativement rare. L'IRA chez les femmes prééclampsiques apparaît le plus souvent dans un contexte de complication obstétricale (HRP, HELLP syndrome, troubles de l'hémostase, CIVD). Dans les séries les plus importantes de HELLP syndrome, l'IRA était observée dans 7,7 % des cas. La survenue d'une IRA au cours d'une PE aggrave le pronostic maternel (136).

Dans plusieurs études nationales (135, 32,136), des taux élevés d'urée sanguine et de créatininémie ont constitué un facteur de mauvais pronostic aussi bien maternel que fœtal.

De 15 à 38 % des prééclampsies associées à une IRA sont compliquées de mort périnatale (68). L'enfant né d'une mère en insuffisance rénale présente un taux d'urée et de créatinine à la naissance comparable à celui de sa mère. Ces désordres métaboliques chez un enfant ayant une fonction rénale normale peuvent entraîner, les premiers jours de vie, une polyurie osmotique(67).

Dans notre série un bilan rénal perturbé constitue un facteur de mauvais pronostic fœto-maternel.

L'hyperuricémie, très fréquente au cours de la prééclampsie (70%), est précoce, apparaît plusieurs jours ou plusieurs semaines avant les premiers signes cliniques d'alerte et précéderait la protéinurie, ce qui lui donne une bonne valeur prédictive(33).

L'hyperuricémie serait en revanche moins performante comme marqueur pronostique péjoratif des complications fœtales (hypotrophie, prématurité, mort fœtale in utero, etc.) et maternelles de la PE comme le montre une revue systématique récente (137). En revanche d'autres auteurs considèrent que l'uricémie est un facteur très fiable du pronostic périnatal au cours de l'HTAG, mais son influence sur le pronostic maternel reste incertaine. Encore dans l'étude de BAH A.O(18), 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 (18).

Notre étude est 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.

3-1-4-L'OLIGURIE :

L'oligurie en obstétrique se définit par une diurèse inférieure à 20– 30 ml/h sur 2 heures consécutives, ou bien encore par une diurèse inférieure à 500 ml/24h. Elle est le plus souvent liée à une baisse du débit de filtration glomérulaire résultant d'une hypovolémie ou d'un spasme de l'artère rénale. Rarement l'oligurie signe une insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire aigue (138)

L'oligurie fréquente dans les formes graves de PE, et souvent associée à des complications (HRP, HELLP syndrome, hémorragie, CIVD) (138), pouvant évoluer vers l'IRA(8).

Plusieurs auteurs s'accordent que l'oligurie est un facteur aggravant le pronostic maternel et doit faire craindre le passage du stade de prééclampsie vers l'éclampsie et l'apparition d'une IRA (23, 32, 138,70).

Dans l'étude de Casa(32) l'oligurie a majoré aussi bien le pronostic maternel que fœtal. Dans notre série l'oligurie a influencé seulement le pronostic maternel, 73,3% des patientes qui ont une oligurie (diurèse <500cc/24h) ont mené une évolution défavorable (OR=20,58, IC(2,92–44,94)).

3-1-5-La protéinurie de 24h :

Il existe physiologiquement une fuite protéique dans les urines, du fait de l'augmentation de la filtration glomérulaire. Elle varie au cours de la journée et n'excède pas 100 à 300 mg/j. La mesure pondérale sur 24 h est l'examen le plus fiable. La valeur seuil de positivité est variable selon les auteurs : 0,3 g/24 h pour la plupart, mais on retrouve aussi 0,3 g/l ou 0,5 g/24 h ou 0,5 g/l (120). Une protéinurie est considérée comme sévère si elle est supérieure à 3,5 g/j.

Plusieurs études ont montré que la protéinurie massive a constitué un facteur de mauvais pronostic maternel (32, 139,44). En revanche, SIBAÏ ET FERNANDEZ notent que l'importance de la protéinurie n'est pas un facteur péjoratif du pronostic maternel(140,141).

Une corrélation entre l'importance de la protéinurie et une augmentation de la mortalité périnatale ou des retards de croissance intra-utérins a été démontrée depuis longtemps (142).

Dans tous les cas l'association d'une protéinurie de plus de 1g/24h et d'une hypertension majeure lourdement le risque fœtal qui est alors multiplié par 20 et plus. Cette association est la marque des formes les plus menaçantes ou le pronostic fœtal et même maternel sont mis très sérieusement en cause (143).

BAH A.O(18) 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). 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 (144).

Dans notre série la protéinurie de 24h est réalisée chez 39,4% des patientes et la protéinurie de 24 h > 2,5g/ 24h constitue un facteur de mauvais pronostic aussi bien fœtal (OR=3,58, IC(1,92–9,94)) que maternel (OR=7,24, IC(1,90–27,63)).

3-1-6-Bilan d'hémostase :

Il comprend un dosage du taux de prothrombine(TP), du temps de céphaline activé (TCA), de la fibrine, des facteurs de coagulation et des produits de dégradation de la fibrine.

La diminution des facteurs de coagulation et l'augmentation des produits de dégradation de la fibrine, associées à une baisse progressive de plaquettes, témoignant d'une CIVD, et constitue donc un signe d'alarme précieux.

Les anomalies de l'hémostase de la prééclampsie sont associées aux formes sévères, précoces et compliquées de la maladie. Ces anomalies de l'hémostase sont des phénomènes dynamiques variables dans le temps, parfois à l'échelle horaire et nécessitent des bilans biologiques répétés (8,65).

Pour OZIER(145) et ROUSSILON(85), la CIVD témoin d'une atteinte polyviscérale, lorsqu'elle est présente, le taux de morbidité et de mortalité seront plus élevés.

Selon la littérature les troubles de coagulations altèrent le pronostic maternel, surtout lorsqu'ils compliquent une éclampsie et/ou un HELLP syndrome (32, 141,146)

Concernant le pronostic fœtal, ELKHALFI(16) constate qu'un taux augmenté des PDF constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal.

Dans notre série, les anomalies de l'hémostase, objectivées chez 25 patientes soit 3,6 %. Plus que la moitié des patientes (51,1%) qui ont un bilan d'hémostase perturbé ont mené une évolution défavorable ; alors que seule 13,2% des patientes avec un bilan normal ont des complications maternelles. L'étude statistique montre que cette liaison est hautement significative (OR=13,56, IC (2,77–32,46)) ; Donc un bilan d'hémostase perturbé est un facteur de mauvais pronostic maternel mais n'influence pas le pronostic fœtal.

3-2-Facteurs radiologiques et électriques :

3-2-1-Echographie obstétricale :

Les renseignements fournis par l'échographie sont multiples, elle permet l'étude de la morphologie et l'évaluation du poids et de la croissance fœtale par le suivi des principaux paramètres biométriques (diamètre bipariétal, longueur du fémur et du périmètre ombilical) (129).

L'étude de la biométrie fœtale permet de mettre en évidence le RCIU et de guider la décision d'extraction. De nombreuses études ont montré que l'absence de d'augmentation de la biométrie fœtale lors de deux échographie successives faites à 15 jours d'intervalle, est le signe de SFC et donc de gravité pour le fœtus (94).

L'échographie permet également grâce au score biophysique de Manning, d'évaluer le bien être fœtal et de dépister un oligamnios(94).

L'échographie permet aussi d'affirmer le diagnostic d'affirmer le diagnostic d'HRP d'étudier le pronostic fœtal qui est en fonction du volume d'HRP ; un décollement supérieur à 30 de la surface du placenta est presque toujours mortel pour le fœtus (93).

Enfin elle permet de suspecter ou de confirmer le diagnostic d'un hématome sous capsulaire du foie rompu ou non.

Dans notre série la présence d'anomalies à l'échographie est un facteur prédictif du pronostic fœtal (OR=12,24, IC(3,9-37,63)).

3-2-3-Examen doppler (147)

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<10e percentile, IR>90e 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 série le doppler est réalisé chez 405 patientes soit 37,9%, dont 11,6 % sont pathologiques et lié à une forte morbidité périnatale (OR=3,23, IC(1,89-10,23)).

3-2-4-Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF).

Il doit être réalisé tous les jours voir plusieurs fois par jours chez les femmes avec prééclampsie. La baisse du rythme cardiaque fœtal précède le plus souvent des anomalies plus graves telles que les tracés plats ou les décélérations (148). Ces modifications du RCF précèdent ou accompagnent une souffrance fœtale sévère aboutissant à la MFIU (149).

En effet, on considère en général que la survenue d'anomalies marquées au RCF est le témoin de lésions cérébrales hypoxiques potentiellement irréversibles, et qu'il est préférable d'intervenir avant l'apparition de ces anomalies.

Dans notre série 51,5 % de nos patientes ont bénéficié d'un ERCF, il est pathologique dans 14,5% des cas ; et il constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal (OR=5,35, IC(2,23-13,53)).

3-3-Induction de travail :

Nous avons observé que l'induction de travail chez les patientes est associée à plus de complications périnatales que lorsque le travail a été spontané avec une différence statistique hautement significative ($p=0,001$).

L'induction de travail chez les patientes hypertendues a constitué un facteur de mauvais pronostic périnatal ($OR=2,13$, $IC(1,45-8,12)$).

IV- Traitement :

1-But :

Une fois le diagnostic de l'HTAG est posé, la prise en charge urgente médico-obstétricale s'impose, compte tenu des risques à la fois, sur le plan maternel et sur le plan fœtal. La physiopathologie est mieux comprise mais la thérapeutique a finalement peu progressée et reste symptomatique et basé sur la prévention de l'hypertension maligne et l'arrêt de la grossesse (2) l'objectif du traitement antihypertenseur est de juguler la pression artérielle maternelle sans à coup hypo ou hypertenseur afin d'éviter les complications vasculaires maternelles et la souffrance fœtale par volume hémodynamique en maintenant une pression artérielle moyenne (PAM) entre 105 et 125 mmHg (8).

Parallèlement au traitement antihypertenseur, une prise en charge globale maternelle doit être débutée avec un contrôle des entrées et sorties proches de la surveillance d'une réanimation en fonction de la sévérité(2).

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(124).

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 de la supplémentation 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 $PA \geq 160 \text{ mm-Hg}$ et/ou une $PAD \geq 110 \text{ mm-Hg}$, valeurs auxquelles le risque de développer des complications liées à l'hypertension en elle-même telles des accidents vasculaires cérébraux 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 aigüe ou même une mort fœtale.

La monothérapie est toujours préférée, mais une bithérapie s'avère parfois nécessaire en cas de formes graves (8).

2-2-1-2-Médicaments antihypertenseurs :

a-Antihypertenseurs d'action centrale :

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

C'est le médicament le plus utilisé par voie orale et le plus prescrit 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 (150).

Indiqué dans les formes modérées de l'HTAG, seule la forme orale est préconisée.

L'administration doit être progressive à dose de $250 \text{ mg} \times 2$ 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 .

Pour OTHMANI(33) le Méthyldopa a été administré chez 93,41%, 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 hyperréactivité 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.

b-Antihypertenseurs d'actions périphériques :

-Diurétiques (Furosémide) :

Les diurétiques ont été abandonnés en tant qu'antihypertenseurs dans la grossesse car ils diminuent le volume plasmatique et peuvent de ce fait aggraver la souffrance fœtale chronique. (13).

Ils trouvent leur indication dans les formes sévère avec œdème pulmonaire surtout en post partum immédiat où le risque de cette complication est majeur (8).

Le furosémide (Lasilix®), qui est la molécule de choix, est administré chez 9,70 % 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 (151,152).

Dans notre série; l'Hydralazine a été prescrit chez 6,80 % de nos patientes.

-Inhibiteurs calciques :

Les bloqueurs calciques, et principalement la Nicardipine, sont très utilisées, du moins en France, chez la femme enceinte. Pourtant leur dossier est pauvre (153). Aucun n'a d'AMM dans cette indication et ils sont « déconseillés » dans les RCP. Il y a peu de certitudes sur leur absence de tératogénicité. Leur action tocolytique précieuse en cas de menace d'accouchement prématuré, peut être source de difficultés lors de l'accouchement, voire en

post-partum. Néanmoins leur absence de contre-indications et leur tolérance généralement bonne en ont fait le médicament de facilité pour nombre d'unités obstétricales. Cette large expérience, doublée d'un recul qui commence à être important, compense pour une part un niveau de preuve limité.

L'administration simultanée d'un inhibiteur calcique et de sulfate de magnésie (MgSO₄) a été déconseillée après la publication de cas isolés de bloc neuromusculaire sévère, et éventuellement de décès maternels. Même si le danger de cette association a été récemment remis en cause (154), la prudence devrait rester de mise.

Dans notre série; l'usage de la Nicardipine était de l'ordre de 13,4% et celui de la Nifédipine est le plus bas avec un pourcentage de 0,5% 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.

- Les bloqueurs adrénergiques :

A- Le Labétalol (Trandate®, Hyperstat®) : Semble être l'alternatif le plus promoteur au USA. Il a des actions alpha et bêtabloquants dotées d'un effet antihypertenseur rapide. Son efficacité, sa bonne tolérance et son éventuelle protection cérébrale sont prouvée.

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 0,1mg/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.

Le labétalol peut être responsable de RCIU, d'une bradycardie et d'une hypoglycémie chez le nouveau-né.

b-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 (155).

Dans notre série; la prescription de l'Aténolol est de 0,5%, 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):

Depuis plus d'un siècle, le sulfate de magnésium est largement utilisé aux États-Unis dans de nombreuses indications obstétricales dont le traitement des crises d'éclampsie. Malgré plusieurs méta-analyses et études randomisées méthodologiquement inattaquables ayant démontré ses bénéfices dans le traitement et la prévention de l'éclampsie, et malgré les recommandations pour la pratique clinique de plusieurs sociétés savantes ayant formalisé ses modalités d'utilisation en France, l'emploi de cette molécule reste controversée(156).

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 au niveau des cellules neuromusculaires, entraînant une vasodilatation cérébrale s'opposant ainsi au vasospasme quand il est la cause de l'éclampsie (157). 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 (158).

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.

Les modalités d'utilisation du sulfate de magnésium sont actuellement codifiées par des recommandations d'experts publiées en 2009 (156). Pour la prévention de l'éclampsie, la plupart des auteurs associent une dose de charge de 4 g intraveineuse administrée en 15 à 30 minutes suivie d'une perfusion d'entretien de 1 à 2 g/h pendant au moins 24 heures(156,159). Les débits de perfusion doivent être contrôlés par une seringue autopulsée.

La durée du traitement, qu'il ait été débuté avant ou après l'accouchement, ne fait pas l'objet d'un consensus. Dans la plupart des essais randomisés, le traitement est poursuivi pendant 24 heures (160). Deux études récentes ont suggéré la possibilité d'arrêter la perfusion dès la disparition des signes fonctionnels, le contrôle de la tension artérielle et l'apparition de la crise polyurique (diurèse de plus de 100 ml/h pendant au moins 2 heures) (161,162).

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 (162).

Il faut également noter l'existence d'effets secondaires du sulfate de magnésium, le plus souvent mineurs, essentiellement à type de nausées et flushs, ainsi que certains effets secondaires majeurs plus rares comme la détresse respiratoire et l'hémorragie de la délivrance.

une toxicité grave est possible, des accidents rares sévères avec morts maternelles par surdosage ont été rapportés justifiant une multicentrique(33 pays) sur plus de 10000 patientes avec randomisation contre placebo fait par le groupe du Magpie trial a permis de confirmer l'intérêt du Mg SO₄ chez les femmes prééclamptiques en diminuant également le risque d'HRP de près d'un tiers(4).

Dans notre série, 38,6% de nos patientes ont été traité par le Mg SO₄.

-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 valium était prescrit chez 8,2% des cas.

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.

2-2-3-Corticothérapie :

Elle se fait sous forme de cures de corticoïdes dès 26 SA, en l'absence d'infection. On prescrit soit de la

B-méthasone (Célestène®), soit de la dexaméthasone (Soludécadron®), à la dose de 6mg/12h pendant 48 heures dont l'objectif est de gagner un peu de maturité pulmonaire. Cette cure sera répétée chaque semaine jusqu'à 34 SA (4, 7,163).

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 cytolysé hépatique (164).

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 (165).

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

Les critères d'interruption de la grossesse selon le NHBPEP (166) :

Critères maternels :

- Age gestationnel ≥ 38 SA.
- 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).
- Oligamnios.

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 (167,166).

En pratique le schéma de décision obstétricale selon le terme en cas d'HTAG sévère est le suivant (166) :

–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 (168).

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(169).

–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 (167).

–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; Les patientes chez qui une attitude conservatrice a été décidée auraient plus de complications périnatales que celles qui ont bénéficié d'une extraction immédiate (40% contre 34%). cette différence est statistiquement très significative ($p=0,002$).

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

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 (6).

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 locorégionale (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 (167).

Dans notre série; nous avons noté 67,6 % d'accouchements par voie basse; alors que la césarienne était indiquée dans 32,4% 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 58% 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.

3-Indications : (4, 5, 167,166)

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 : Méthildopa 250mg $\times$ 2 à 3 fois/jour à doses progressives.
- *surveillance :
 - Tension artérielle-conscience et signes neurosensoriels.
 - protéinurie de 24H.
 - plaquettes.
 - état fœtal : BCF, MAF, échographie, ERF, 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 : - $\geq$ 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 aériennes 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–ventilation 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 hydrosodés+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.

V- Surveillance :

1-Surveillance en pré-partum : (15)

La surveillance materno-fœtale doit être étroite en raison des risques d'aggravation brutale et rapide de l'état maternel et des possibilités de souffrance fœtale. L'idéal est une surveillance dans un secteur de grossesses à haut risque d'un hôpital possédant une réanimation adulte et une possibilité de prise en charge néonatale.

1-1 Surveillance maternelle :

→ Surveillance clinique quotidienne :

Pesée, répartition des œdèmes, état de conscience, ROT, fond d'œil, signes fonctionnels d'HTA ou d'éclampsie imminente (troubles neurologiques, hépatiques), diurèse(sonde urinaire à demeure dans les premières heures), pression artérielle(moniteur de pression pneumatique externe), oxygénation (saturomètre dans la phase initiale).

→ Surveillance biologique quotidienne puis bi ou trihebdomadaire lorsque la situation est redevenue stable :

NFS, compte des plaquettes, protéinurie, bilan d'hémostase en particulier les D-dimères, ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie, bilirubinémie et transaminases, haptoglobulinémie, l'uricémie.

→ Surveillance hémodynamique :

Systématique pour certains, en tout état de cause lorsque le remplissage vasculaire dépasse 500 cc ou lors de l'utilisation d'albumine 20% ou de PFC, du fait des risques d'OAP. Obligatoire dans certaines circonstances comme une HTA sévère ne répondant pas ou mal au traitement habituel, en cas d'OAP ou d'oligurie résistante au remplissage vasculaire bien conduit.

1-2 Surveillance fœtale

-Compte des mouvements actifs.

-Rythme cardiaque fœtal 3 fois par jour ou plus si éléments inquiétants.

-Echographies avec biométrie tous les 10 jours, vitalité fœtale (score fœtal de Manning), quantité de liquide amniotique.

-Doppler ombilical et cérébral pluri-hebdomadaires.

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 (170,171).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 :

La naissance de l'enfant ne doit pas faire relâcher la surveillance de la mère pendant les trois premiers jours, au cours de quels peut apparaître une complication cérébrale, respiratoire, hématologique, hépatique ou rénale.

La fin de grossesse guérit en général la PE, mais pas immédiatement dans tous les cas. L'HTA et les dysfonctions viscérales régressent lentement, mais s'aggravent parfois après la délivrance ; ceci justifie la prolongation de la surveillance et l'adaptation du traitement au cours de cette période qui peut durer de 2 à 3 jours. C'est au cours du post-partum que surviennent 70 % des épisodes d'œdème pulmonaire, parfois favorisés par des apports hydrosodés excessifs. En post partum immédiat, le remplissage vasculaire doit donc être particulièrement prudent et les diurétiques peuvent être largement employés.

De même, 16 à 37 % des crises d'éclampsie surviennent après l'accouchement et justifient, pour certaines équipes, le maintien d'un traitement anticonvulsivant (Mg SO₄) jusqu'à normalisation des signes cliniques et biologiques. Sachant que la surveillance et le contrôle de la pression artérielle et des signes fonctionnels sont des éléments fondamentaux. 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 (172). 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 (173).

Par ailleurs, des précautions thérapeutiques s'imposent dans toute PE ou même dans une simple HTAG : la bromocriptine est strictement contre-indiquée, puisque des accidents ont été décrits lors de l'utilisation de ce produit destiné à inhiber la lactation. Un traitement préventif des complications thrombo-emboliques du post partum est indispensable après une césarienne et / ou lorsque la PE a été sévère.

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 (174).

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

- 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.
- la recherche des signes de détresse cardio-respiratoire.
- la prévention de l'hypoglycémie, de l'hypocalcémie et de la maladie hémorragique.
- Le maintien de l'allaitement maternel le plus tôt possible.

3-2-Surveillance à long terme :

Des mères :

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 (175). 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.

Des enfants :

Le RCIU et la prématurité peuvent favoriser la survenue de maladies cardiovasculaires à l'âge adulte. La prématurité et le RCIU entraînent des modifications durables du développement d'organes comme le système artériel et les reins. Parmi celle-ci, des modifications structurales des artères de gros calibre à la naissance des enfants nés avec un faible poids, secondaire à la prématurité ou à un RCIU, pourraient conduire à une augmentation de la pression artérielle et de la rigidité artérielle à long terme(176)

D'autre part, plusieurs études ont établi des relations entre le faible poids de naissance et la mortalité par cardiopathie ischémique à l'âge adulte. Une revue de la littérature montre que la tension artérielle systolique de l'adulte est augmentée en moyenne de 2 à 5 mmHg pour une

diminution de 1 kg du poids de naissance. Un risque accru de diabète et d'hyperinsulinisme a également été rapporté en cas de faible poids de naissance (177).

Prise en charge des grossesses ultérieures :

Le risque de récurrence dépend essentiellement de la précocité d'apparition de la première prééclampsie et du terrain (178). Le développement précoce d'un syndrome HELLP (avant la 32^e semaine) permet de prédire une récurrence dans 50 % des cas. Un état thrombophilique, une hypertension artérielle chronique, une néphropathie persistante sont autant de facteurs de récurrence de la prééclampsie. Un suivi précoce d'une grossesse ultérieure est nécessaire. Un traitement préventif est proposé en début de grossesse. La positivité du bilan à la recherche d'une thrombophilie impose l'administration d'une héparine de bas poids moléculaire dès le premier trimestre (179). La méta-analyse des essais thérapeutiques comportant la prescription de faibles doses d'aspirine ne permet pas de recommandations précises : une dose quotidienne de 100 mg est justifiée dès le premier trimestre chez les femmes ayant un antécédent de prééclampsie sévère ou de retard de croissance in utero important (180). Plus récemment, la prescription de substances antioxydants (vitamines C et E) pendant toute la durée de la grossesse a été proposée (171). Finalement, une corticothérapie doit être discutée en présence d'une maladie auto-immune.

VI- 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 (180).

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 (181).

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 $\geq 25 \text{ Kg/m}^2$ (182).

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 (183).

La même conclusion est fondée par Neugebauer concernant l'utilité de la riboflavine (vitamine B2) (184).

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 (185).

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'œdèmes, 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.

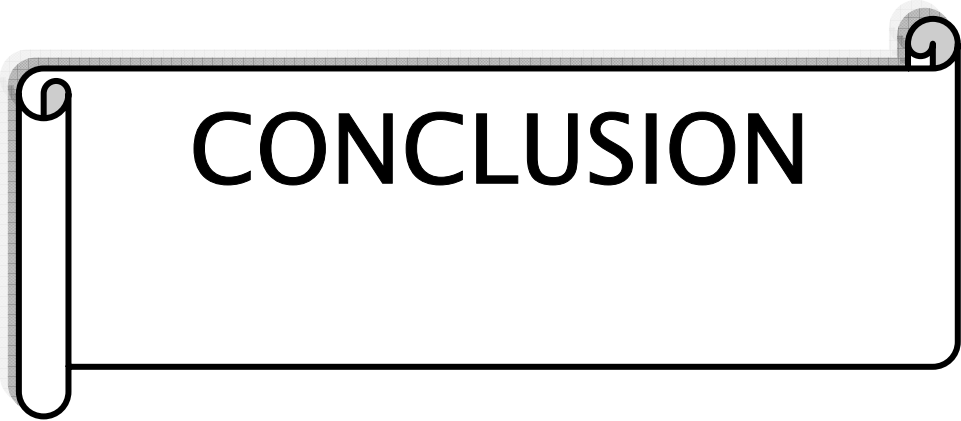
- Il est clair que ces actions ne peuvent réussir qu'avec la collaboration des patientes; le médecin et encore la sage femme très proche de la femme enceinte doivent informer les patientes et la famille sur l'intérêt de la consultation prénatale, la nécessité de surveiller sa tension artérielle, les 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 (6,118).

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 (166).



CONCLUSION

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

En raison de sa fréquence et de la présence de nombreux cas sévères l'HTAG représente un problème de santé publique.

Au terme de notre étude rétrospective de 1100 cas colligés au sein du service de gynécologie-obstétrique A de la maternité du CHU Mohammed VI-Marrakech. ; Nous avons pu conclure que

- l'HTAG reste fréquent dans notre contexte sa fréquence globale est de l'ordre de 3,9% des accouchements.

- Le diagnostic de la prééclampsie a été présent chez 38 % des patientes ayant bénéficié d'une protéinurie 24H.

- Elle survient surtout chez les primipares le plus souvent non suivies sur le plan obstétrical.

- Notre étude confirme la gravité de L'HTAG qui comporte un risque élevée de complications maternelles (éclampsie(5 %),HRP(2,4 %),IRA(3,1%),HELLP syndrome(1 ,5 %))et périnatales(RCIU(11,2%),prématurité (11,1%),SFA (6,2%), MPN (17,1%), SFA (7,7%) pouvant être réduites au prix d'une meilleure politique de détection et de prise en charge multidisciplinaire de l'HTAG.

Les facteurs de mauvais pronostic maternel sont représentés par la présence d'ATCD obstétricaux, le non suivi de la grossesse, un état de conscience altéré à l'admission, une TAS $\geq$ 160 mmHg, TAD $\geq$ 110mm-Hg, la présence des signes neurosensoriels ou des complications graves à l'admission, un taux d'hémoglobine $<$ 11,5mg/l, une thrombopénie, une urémie $>$ 0,45g/l, une Créatininémie $>$ 12mg/l, une cytolysé hépatique, un bilan d'hémostase perturbé, une oligurie, protéinurie $>$ 2,5 g/24H.

Les facteurs de mauvais pronostic périnatal sont représentés par: le non suivi de la grossesse, , un état de conscience maternel altéré, , la présence des signes neurosensoriels, HU $<$ 24 cm, un taux d'hémoglobine $<$ 11,5mg/l, une thrombopénie , une créatininémie $>$ 12mg/l, une protéinurie 24H positive, une échographie obstétricale pathologique, un doppler pathologique, un ERF pathologique, l'induction de travail

En l'absence de traitement étiologique, le dépistage précoce des grossesses à haut risque d'HTAG lors de la première consultation prénatale reste un élément essentiel dans la prévention de la maladie qui est basée sur la prescription d'aspirine à dose anti-agrégante chez les patientes à haut risque.

Parallèlement au dépistage de l'HTAG, une amélioration qualitative et quantitative des consultations prénatales, un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée basée sur l'évaluation de l'état maternel et fœtal tant sur le plan clinique que paraclinique avec recherche des facteurs pronostiques pourraient diminuer la morbidité et la mortalité maternelles et fœtale.



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 1100 patientes porteuses du diagnostic d'hypertension artérielle gravidique hospitalisées du Janvier 2006 au Décembre 2009 au service de gynécologie-obstétrique A de la maternité du 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 3,9%.
- La majorité des grossesses n'ont été pas suivie (63,2%).
- Cette affection a été fréquente pendant la saison froide (55,3%)
- plus de la moitié 52,5% ont été des primipares,
- les complications maternelles ont été présentes dans 13% des cas, prédominé par l'éclampsie (5%), insuffisance rénale aigue(IRA) (3,1%), hématome rétro placentaire(HRP) (2,4%).
- le taux de mortalité maternelle était 3,5%, l'éclampsie était la cause principale dans 32% .Le taux de mortalité périnatale était 17,1%.
- Les complications périnatales ont été observées dans 45,6% des cas, L'hypotrophie (11,2%), la prématurité (11,1%) ont été les causes de morbidité les plus fréquemment observées.

Les facteurs de mauvais pronostic maternel sont représentés par la présence d'ATCD obstétricaux, le non suivi de la grossesse, un état de conscience altéré à l'admission, une TAS $\geq$ 160 mmHg, TAD $\geq$ 110mm-Hg, la présence des signes neurosensoriels ou des complications graves à l'admission, un taux d'hémoglobine $<$ 11,5mg/l, une thrombopénie, une urémie $>$ 0,45g/l, une Créatininémie $>$ 12mg/l, une cytolysé hépatique, un bilan d'hémostase perturbé, une oligurie, protéinurie $>$ 2,5 g/24H.

Les facteurs de mauvais pronostic périnatal sont représentés par: le non suivi de la grossesse, , un état de conscience maternel altéré, , la présence des signes neurosensoriels, HU $<$ 24 cm, un taux d'hémoglobine $<$ 11,5mg/l, une thrombopénie , une créatininémie $>$ 12mg/l, une protéinurie 24H positive, une échographie obstétricale pathologique, un doppler pathologique, un ERCF pathologique, l'induction de travail

L'interruption de la grossesse reste le seul traitement curatif à nos jours. L'amélioration du pronostic materno-fœtal dans l' HTAG repose essentiellement sur :

- Le dépistage et le diagnostic précoce de la maladie.
- Une prise en charge thérapeutique médicale et obstétricale adaptée.
- La collaboration entre réanimateurs, obstétriciens et néonatalogues.

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 heath'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 1100 patients who were hypertension pregnancy hospitalized from January 2006 to December 2009 in the obstetric gynecology department A

At the maternity – 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: We conclude that:

- The whole frequency of hypertension pregnancy in our study is (3, 9%).
- This affection was frequent during cold seasons (55, 3%)
- The not follow-up pregnancy concerns of cases 63, 2%, primiparous women present a most exposure (52, 5%),

Maternal outcomes are observed in the 13% of cases; it are majored by eclampsia (5%), abruption placenta (2, 4%), and acute renal failure (3, 1%).

- The maternal mortality rate was 3, 5%; eclampsia presents the principal cause (32%).
- The perinatal mortality rate was 17, 1%.
- Perinatal outcomes are observed in the 45, 6%of cases; prematurity (11, 1%), hypotrophy (11, 2%).

- Maternal and perinatal prognosis's factors in our study are: the not follow-up pregnancy, a high values of blood pressure ($DBP \geq 110 \text{ mm-Hg}$ – $SBP \geq 160 \text{ mmHg}$), neurosensorial signs, maternal complications ,deterioration of laboratory parameters such a positive proteinuria of 24hours, delivery with labor's induction.

Interruption of pregnancy remains the only curative treatment.

However, prognosis can be improved with:

A precocious diagnosis.

Adequate medical and obstetrical treatment.

Perfect collaborations between reanimates, obstetricians and neonatologists.

ملخص

إن ارتفاع الضغط الشرياني الحولي من أكثر الأمراض شيوعاً أثناء فترة الحمل، والمسؤول الأكبر عن حالات الوفيات والمضاعفات الأمومية و الجنينية. يهدف هذا البحث إلى دراسة كل من الجوانب الوبائية، السريرية، والمخبرية للمرض، تحليل المضاعفات الأمومية و الجنينية، ثم استكشاف العوامل المؤثرة في التخمين الأمومي الجنيني مما يساعدنا على استخلاص الطرق العلاجية والوقائية لهذا المرض.

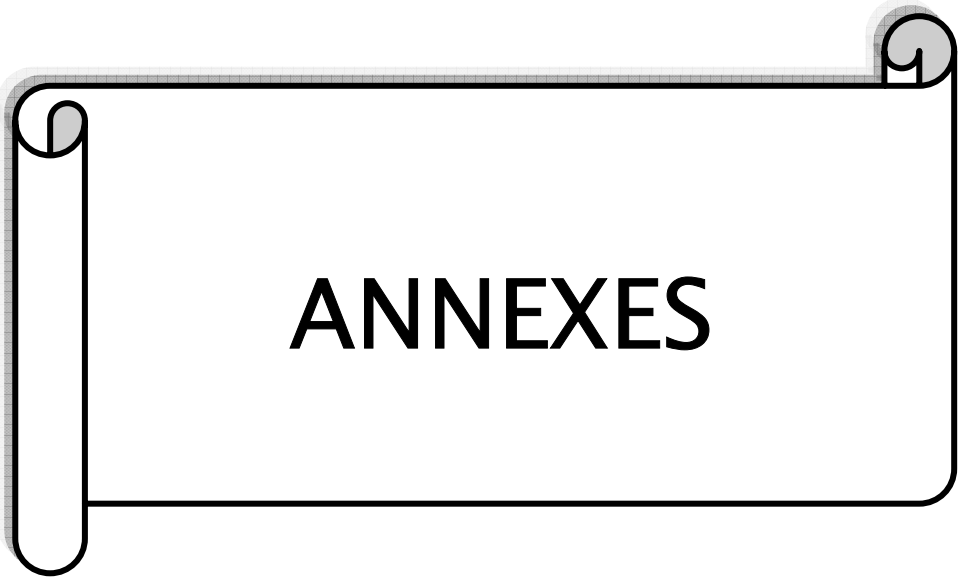
عملنا، هذا؛ عبارة عن دراسة استرجاعية لـ 1100 من حالات ارتفاع الضغط الشرياني الحولي منتقاة خلال الفترة ما بين يناير 2006 و دجنبر 2009 بقسم طب النساء و التوليد، أ > - المركز الاستشفائي محمد السادس بمراكش.

توصلنا من استخلاص ما يلي :

- التوتر الإجمالي لمرض ارتفاع الضغط الشرياني الحولي هو 3,9% .
- أغلبية الحوامل (63, 2%) غير مراقبات طبياً.
- ترتفع نسبة المرض في الفصول الباردة بمعدل 55,3 %
- البكرات هن الأكثر عرضة للمرض 52,5%
- أغلبية الحوامل (63,2%) غير مراقبات طبياً
- نسبة المضاعفات عند الأم هي 13% ، و تتمثل أساساً في الارتجاج (5%) ، الديموم خلال المشيمة (2,4%) ، و القصور الكلوي الحاد (3,1%) .
- نسبة الوفيات عند الأم هي 3.5% ، و السبب الرئيس هو حالات الارتجاج بنسبة 32 % .
- نسبة الوفيات حوالي الولادة تقدر ب 17,1% . نسبة المضاعفات الجنينية هي 45,6% ، و تتمثل في (11,1%) من حالات الخدج، 11,2% من حالات نقصان الوزن عند الوليد
- العوامل المؤثرة سلباً في التخمين الأمومي الجنين ، عدم مراقبة الحمل، ارتفاع الضغط الشرياني الانبساطي ≤
- 110 مم زئبق، ارتفاع الضغط الشرياني ≤ 160 مم زئبق وجود علامات حاسية أو مضاعفات، وجود اختلالات مخبرية، وبالأخص بيلة بروتينية لـ 24 ساعة موجبة، التوليد بتدعيم العمل لدى الوضع.

ويظل إيقاف الحمل العلاج الوحيد إلى يومنا هذا ويمكن تحسين المال عند الأم و الجنين بفضل:

- التشخيص و التقصي المبكر لهذا المرض
- العلاج الطبي و القبالي الملائم
- مشاركة عملية بين أطباء الإنعاش، التوليد و إنعاش الأطفال



ANNEXES

TP : TCK:
 Glycémie : LDH : Bilirubine:
 Protéinurie de 24h :
 Oligurie : oui_ non_
 Uricémie : F_ NF_ Taux:

Echographie obstétricale:

Etat du fœtus à l'admission:
 Nb.fœtus :
 MFIU_ RCIU_ Oligamnios_
 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 :

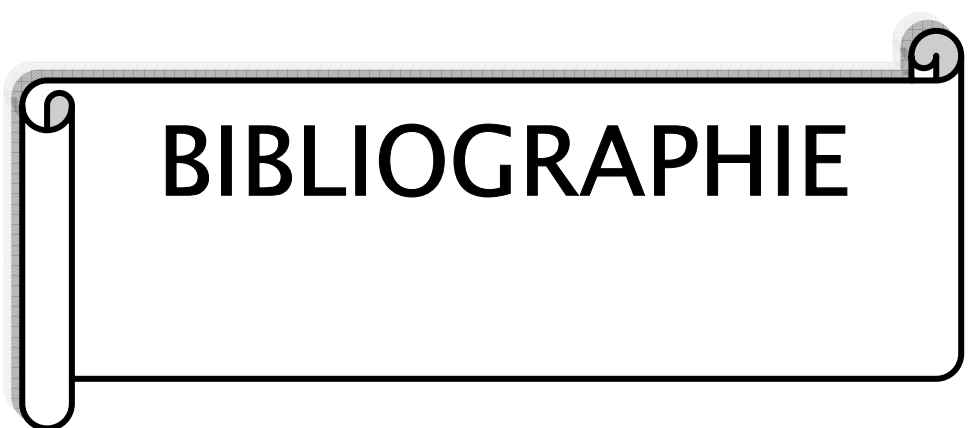
Extraction d'emblée :
 Travail : spontané_ induit_
 Accouchement VB : spontané_ assisté_
 Césarienne_ indication :
 Conservation :
 Durée :
 Travail : spontané_ induit_
 Accouchement VB : spontané_ assisté_
 Césarienne_ indication :

Nouveau-né à la naissance :

Apgar : 1mn : 5mn : 10mn :
 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



BIBLIOGRAPHIE

1 – BEAUFILS M.

Hypertensions gravidiques.

Rev Med Inter 2002; 23 (11); 927–38.

2 – WINTER N, TSASARIS V.

Etat des connaissances : prise en charge thérapeutiques de la prééclampsie.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008; 37(1):5–15.

3 – MEVIEL P, TOUZART L, DESLANDES V, DELMAS M, COICAUD M, GONDRIY J.

Facteurs de risques de la prééclampsie en cas de grossesse unique.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008; 37(5):477–82.

4 – BOULANGER H, FLAMANT M.

Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles.

Néphrol Thérapeutiques 2007; 3(7):437–48.

5 – STEVEN A. FRIEDMAN, SUZANNE L. LUBARSKY, KEE-HAK LIM

Mild gestational hypertension and preeclampsia. Hypertensive disorders in women.

Collection Flammarion 2001; chap 2.

6 – TOUZART LAURENT

La prééclampsie en cas de grossesse unique : Analyse des facteurs de risque, de la morbidité et de la mortalité materno-fœtales.

Thèse Méd de la faculté d'AMIENS, université de PICARDIE JULES VERNE en France N36 Année 2006.

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

Critères d'extraction fœtale dans la prééclampsie.

Gynecol Obstet Fertil 2002 ; 30 (6) :467–73.

8 – POTTECHER T.

Réanimation des formes graves de prééclampsie.

J Gynécol Obstét Biol Reprod 2001 ; 30 (2) :121–32

9 – BRETTELLE F, SABATIER F, SHOJAI R, AGOSTINI A, DIGNAT-GEOGE F, BLANC B, et coll.

Avancées dans la physiopathologie de la prééclampsie : place de la réponse inflammatoire.

Gynecol Obstet Fertil 2004 ; 32(6); 482–9.

10–GRANGER J.P, ALEXANDER B.T, LINAS M.T, BENNET W.A, KHALIL R.A.

Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction.

Hypertension 2001; 38 (3): 718–22.

11–MEZIANI F, TESSE A, ASFAR P, SCHNEIDER F, ANDRIANTSITOHAINA R, FOURNIE A, et coll.

De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie.

Réanimation 2007 ; 16 (5) : 380–5.

12–TSATSARIS V, FOURNIER T, WINER N.

Physiopathologie de la prééclampsie.

J Gynécol Obstét Biol Reprod 2008 ; 37(1) :16–23.

13–MICHEL BEAUFILS.

Pregnancy hypertension.

EMC, Néphrologie 2010 ; 18–046–D–10.

14–MAGNIN G et coll.

La prééclampsie sévère précoce : comment gérer le conflit d'intérêt fœto-maternel.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000; 29:230–33.

15–MEVEIL P, et coll.

La prééclampsie sévère, prise en charge, un traitement conservateur est –il-justifié?

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1997; 26:238–249.

16–BARHMI M.

La toxémie gravidique à l'hôpital Hassan II de Khouribga.

These Med; Casa 2005: n°150.

17– RANDRIAMBOLA DMA, BOTOLAHY ZA, RANDRIANANTOANINA FE, RANDRIAMAHAVONJY R, RAKOTOVAO A HERY.

Hypertension artérielle et grossesse : pronostic materno-fœtal.

Revue Tropicale de Chirurgie 2009 ;(3) :32–34.

18–BAH O, CAMARA Y, SANGARE I, MENTA I, SIBIDE N, SANOGO K.

HTA et grossesse à Bamako: épidémiologie et clinique.

Mali Med 2009 ; 24 (1) : 44–47.

19–AYAZI K

Epidémiologie de la toxémie gravidique au service de gynéco-obstétrique(C) (A propos de 465 cas)

Thèse Med , Casa ;n° 49

20-JUN ZHANG, SUSAN MEIKLE, ANN TRUMBLE

Severe Maternal Morbidity Associated with Hypertensive Disorders in Pregnancy in the United States.

Hypertens Pregnancy 2003; 22 (2): 203-212

21-MANSOURI I.

Hypertension artérielle gravidique: Expérience du service de maternité Souissi II (355 cas).

Thèse Med, Rabat 2005: n° 167

22-ELFALAKI S

Toxémie gravidique à l'hôpital HASSAN II de la wilaya d'Agadir (à propos de 307 cas).

Thèse Méd ; Rabat 2003 ; N° 234

23-LOUTFI A

Pronostic maternel et périnatal de l'hypertension artérielle gravidique.

Thèse Med, Marrakech 2008;n°36.

24-KUMAR A ET coll.

Calcium supplementation for the prevention of pre-eclampsia.

Intern J Gynecol Obstet 2009; 104(1): 32-6.

25-BITITI A, NIZARD J.

Utilisation de la supplémentation en vitamines C et E dans la prévention de la prééclampsie et des complications périnatales.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006; 35 (7):737.

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

Pre-eclampsia and HELLP syndrome.

Anaesth Intens Care Méd 2008; 9(3):110-4.

27-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.

Méd Afr Noire, 2000, vol 47 (10).

28-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; 32: 35-38.

29-WAHBI M.

Toxémie gravidique à l'hôpital Med V de Tanger.

Thèse Med, Rabat, 1998, n°143.

30–BOUKDIR S.

Toxémie gravidique à l'hôpital de Béni-Mellal (à propos de 253 cas).
Thèse de Med, Casa, 1996 ; n°29.

31–ELMOUHCINE B.

Toxémie gravidique à l'hôpital Med V de Safi (à propos de 217 cas).
Thèse Med, Casa ,1998 ; n°290.

32–ELKHALFI M.

Prééclampsie pronostic maternel et fœtal (à propos de 401 cas).
Thèse Med, Casa ; 2008, n°169.

33–OTHMANI R.

Prise en charge de la prééclampsie (à propos de 315 cas).
Thèse Med, Casa; 2009, n°100.

34–BODNAR L.M, CATOV J.M, ROBERTS J.M.

Racial/ethnic differences in the monthly variation of preeclampsia incidence.
Obstet Gynecol Survey 2007; 62(8):502–4.

35–IMMINK A, SCHERJON S, WOLTERBEEK R, STEYN D.W

Seasonal influence on the admittance of pre-eclampsia patients in Tygerberg Hospital.
Acta Obstet Gynecol Scand 2008; 87(1): 36–42.

36–MDAGHRI ALAOUI A.

Le nouveau-né de mère présentant une hypertension artérielle gravidique.
Espérance Med, 2001 ; 8 : 196–200.

37– Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle 1995–2001.

Ministère de l'emploi et de la solidarité; mars 2001 Paris.

38– Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 1994–1996.

Why mothers die?

London: The Stationer Office; 1998. S.

39–MAHBOULI, M. BASLI, F. MESSAOUDI, I. MESSAOUDI, M. CHIBANI, R. RACHDI

Maternal mortality: epidemiology, risk factors and evitability. About ten cases.
Gynécol Obstét Fertilité 2003; 31: 1018–1023

40– CHHABRA S, KAKANI A.

Maternal mortality due to eclamptic and non-eclamptic hypertensive disorders: a challenge.
J Obstet Gynaecol 2007; 27:25–9.

41– SUBRAMANIAM V.

Seasonal variation in the incidence of preeclampsia and eclampsia in tropical climatic conditions.
BMC Women's Health 2007; 7:18.

42–SIBAI B.

Diagnosis, prevention and management of preeclampsia.
Obstet Gynecol 2005;105:402–10.

43–MOKADDIME A.

Pronostic fœto-maternel au cours de la toxémie gravidique.
Thèse Med, Casa, 2001.n°306.

44–BEN SALEM F, BEN SALEM K, GRATI L, ARFAOUI C, FALEH R, JMEL A, et coll.

Facteurs de risques d'éclampsie: étude cas témoins.
Ann Fr Anesth Rea 2003; 22(10):865–9.

45–CHAMES MC, LIVINGSTON JC, INVESTER TS, BARTON JR, SIBAI BM.

Late postpartum eclampsia: a preventable disease?
Am J Obstet Gynecol 2002; 186:1174–7

46–DULEY L, HENDERSON-SMART D.

Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia.
Cochrane Database Syst Rev 2003; 4; 127

47–KATZ VL, FARMER R, KULLER J.

Preeclampsia into eclampsia: toward a new paradigm.
Am J Obstet Gynecol 2000; 182:1389–96

48–SAFRANY A.

Epidémiologie de la toxémie gravidique.
Thèse Med, Casa, 1991 ; n° 15.

49–G. DUCARME ET COLL.

Eclampsia: Retrospective studies about 16 cases.
Gynécol Obstét Fertil 2009; 37 :11–17

50– YAPO BROUH, PATRICK GIMEL, YAVO AMONKO ET COLL.

Eclampsia at a teaching hospital in Ivory Coast: management, outcome and prognostic factors.
Can J Anesth 2008; 55(7): 423–428.

51–KNIGHT M. UKOSS.

Eclampsia in the United Kingdom 2005.
BJOG 2007; 114:1072–8.

52–MATTAR F, SIBAI BM.

Eclampsia VIII. Risk factors for maternal morbidity.
Am J Obstet Gynecol 2000; 182:307–12.

53– IKECHEBELU JI,OKOLI C

Review of eclampsia at the Nnamdi Azikiwe University teaching hospital, Nnewi (January 1996–December 2000)
J Obstet Gynaecol (2002) ;3(22):287– 290

54–THIEBA B, LANKOANDE J, AKOTIONGA M, KYELEM C, OUEDRAOGO A, OUEDRAOGO C.M.R, et coll.

Hématome rétroplacentaire : aspects épidémiocliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas.
Gynécol Obstét Fertil 2003 ; 31(5) :429–33.

55–NAYMA M et coll.

Hématome rétroplacentaire. Prise en charge dans une maternité de référence de Niger (à propos de 118 cas).
Gynecol Obstet Fertil 2007 ; 35(10):975–81

56–RACHDI et coll.

Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère.
Tunisie Med 2005; 83(2):67–72.

57– BEUCHER G, SIMONET T, DREYFUS M.

Management of HELLP syndrome.
Gynécol Obstét Fertil 2008; 36:1175–1190.

58–SIBAI BM, BARTON JR.

Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment and delivery indications.
Am J Obstet Gynecol 2007; 196(514):1–9.

59– VIGIL-DE GRACIA P.

Pregnancy complicated by pre-eclampsia eclampsia with HELLP syndrome.
Int J Gynecol Obstet 2001; 72:17-23.

60–COLLINETA P, JOURDAINB M.

The HELLP syndrome.
Reanimation 2007 ;16 : 386-392

61– COLLINET P et coll.

Le HELLP syndrome : diagnostic et prise en charge thérapeutiques.
Gynecol Obstet Fertil 2006, 34: 94-100.

62–BÈYE MD, DIOUF E, BAH MD, NDOYE-DIOP M, KANE O, SALL-KA B.

Intensive care management of HELLP syndrome in Dakar.
Ann Fr Anesth Réanim 2006, (25): 291-295

63–Isler C, RINEHART BK, TERRONE DA, MARTIN RW, MAGANN EF, MARTIN JR. JN.

Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) syndrome.
Am J Obstet Gynecol 1999;181(4):924-8.

64– WEHBE G et coll.

Syndrome de HELLP, un déficit thérapeutique.
Rev Fr Gynecol Obstet 1999; 94(1) 35-39.

65– BEN LETAIFA D, BEN HAMADA S, SALEM N , BEN JAZIA K, SLAMA A, MANSALI L, JEGHAM H

Morbidité et mortalité materno-foetales associées au Hellp syndrome
Ann Fr Anesth Réanim 2000, 19 : 712-8

66– MOIGNET C, DIMMUNSCH P, POTTECHER T.

Anesthésie-Reanimation et prééclampsie.
Conférences d'actualisation 2003, 387-406.
(Editions Elsevier SAS).

67–BELENFANT X, PALLOT J.L, REZIZ K, SAINT LEGER S.

Insuffisance rénale aigue et grossesse.
Encycl Méd Chir Néphrol 2004 ; 18-059-L-10.

68–DRAKELEY A.J, LE ROUX P.A, ANTHONY J, PENNY J.

Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit.

Am J Obstet Gynecol 2002; 186(2): 253–6.

69–LABOUDI L et coll.

Insuffisance rénale aigüe de la prééclampsie. A propos de 18 cas.

Magreb Med 2003 ; 103 : 37–42.

70–FOUNIE AP, BERNARD T.

Syndromes vasculo-rénaux de la grossesse.

Encycl Med Chir, Obstet (Paris), 1995; 5–036–A–10.

71– MOULIN B, HERTIG A, RONDEAU E

Rein et prééclampsie.

Ann Fr Anesth Réanim 2010;4265;8.

72– DERUELLE P, COUDOUX E, EGO A, HOUFFLIN–DEBARGE V, CODACCIONI X, SUBTIL D.

Risk factors for postpartum complications occurring after preeclampsia and HELLP syndrome. A study in 453 consecutive pregnancies.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006;125:59–65.

73– SCISCIONE AC, IVESTER T, LARGOZA M, MANLEY J, SHLOSSMAN P, COLMORGEN GH.

Acute pulmonary edema in pregnancy.

Obstet Gynecol 2003;101:511–5.

74– SIBAI BM, MABIE BC, HARVEY CJ, GONZALEZ AR.

Pulmonary edema in severe preeclampsia–eclampsia: analysis of thirty–seven consecutive cases.

Am J Obstet Gynecol 1987;156:1174–9.

75– MABIE WC, BARTON JR, SIBAI BM.

Adult respiratory distress syndrome in pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 1992;167:950–7.

76– KARETZKY M, RAMIREZ M.

Acute respiratory failure in pregnancy. An analysis of 19 cases.

Medicine (Baltimore) 1998; 77:41–9.

77– BRICHANT FG, BRICHANT G, DEWANDRE PY, FOIDART JM.

Circulatory and respiratory problems in preeclampsia.

Ann Fr Anesth Réanim 2010; 4266; 5.

78-SIBAI B, AKL S, FAIRLIE F, MORETTI M.

A protocol for managing severe preeclampsia in the second trimester.

Am J Obstet Gynecol 1990;163:733-8.

79-HADDAD B, DEIS S, GOFFINET F, PANIEL B J, CABROL D, SIBAI BM, et al.

Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation.

Am J Obstet Gynecol 2004;190(6) :1590-7.

80-SAAD N et coll.

L'œdème pulmonaire aigu de l'HTAG. A propos de 13 cas.

Maroc Méd 1997 ;19(4):5-11.

81-BEAUFILS M, UZAN S.

Physiopathologie de l'hypertension gravidique : rôles du rein.

In EDOUARD D: Toxémie gravidiques, aspects actuels. Edition Arnette, Paris, 1991.

82-BARTON JR, SIBAI BM.

Hepatic imaging in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count).

Am J Obstet Gynecol 1996; 174(6):1820-5

83-SIBAI BM, RAMADAN MK, USTA I, SALAMA M, MERCER BM, FRIEDMAN SA.

Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome).

Am J Obstet Gynecol 1993;169(4):1000-6.

84-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 2001,82:679-82.

85-ROUSSILON E et coll.

Importance de la thrombopénie dans la prise en charge du HELLP syndrome. A propos de 104 cas.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ;32:541-48.

86-BEJJAJI I

L'éclampsie à la réanimation de l'hôpital HASSAN II de Settat.

Thèse méd Casa 2003 ; n° 138.

87– BOUVIER–COLLE MH, PEQUIGNOT F, JOUGLA E.

Mise au point sur la mortalité maternelle en France : fréquence, tendance et causes.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001; 30:768–75.

88– DRIFE J.

Management of primary postpartum hemorrhage.
Br J Obstet Gynaecol 1997;104:275–7.

89– DREYFUS M, BEUCHER G, MIGNON A, LANGER B.

Prise en charge obstétricale initiale en cas d'hémorragie du post-partum.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004; 33:4557–64.

90–EDOUARD D

Prise en charge de la toxémie gravidique.
Rev gynécol 1994 ; 2(7) :442–447

91–FERRIER C.

Physiopathologie de la prééclampsie .
Médecine et hygiène 1995 ; 53 :2060.

92–PIERRE F, FORVEILLE F.

Hypertension artérielle et grossesse .
Impact Internat Mars 1997 ; 137–145.

93–LANSAC J,BERGER C ,MAGNIN G.

Obstet prat .Paris .Masson 1997.165–76.

94–LETICEE N, VILLE Y.

Retard de croissance intra-utérin : quoi faire.
Rev Prat 2004 ;18 :480–3.

95–TCHOUBROUSKY C.

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

96–HADDAD et UZAN.

Hypertension artérielle de la grossesse.
Rev Prat 1997 ; 74 (11) :1265–73.

97–AMRI F, FATNASSI R, NEGRA S, KHAMMARI S.

Prise en charge du nouveau-né prématuré.
J Pédiatr Puériculture 2008 ; 21(5–6) :227–31

98-EDOUARD D.

Prééclampsie.Eclampsie.

Encycl Med Chir 2003.Anesthésie-Réanimation, 36-980-A-10.

99-RACHDI R ET COLL.

Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère.

Tunisie Med 2005 ; 83(2) :67-72.

100-LANSAC J ,BODY G.

La souffrance fœtale au cours du travail.

Pratique de l'accouchement ,2eme édition 1992 :140-8.

101-DUFLO F, ALLAOUCHICHE B, CHASSARD D.

Urgences anesthésiques obstétricales.

Conférences d'actualisation 2000 :43-60

(Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS,et SFAR).

102-MAYI-TSONGA S, AKOUO L.

Les facteurs de risqué de l'éclampsie à Libreville .Etude cas-témoins.

Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé 2006 ; 16(3):197-200.

103-ABI-SAID D et coll.

Case- control study of the risk factor for eclampsia.

Am J Epidémiol 1995; 142: 437-41.

104-UZAN S, BEAUFILS M,UZAN M.

HTA et grossesse .

Obstet Med . Science Flammarion 1995:793-824.

105-CONDE-AGDUELO A, KAFURY-GOETA AC.

Case-controlle study of risk factors for complicated eclampsia.

Obstet Gynecol 1997; 90:172-5.

106-BA MG, FAYE EO, DRAVE A et coll.

Morbidité maternelles et modalités thérapeutiques dans la prise en charge thérapeutique de l'hématome retro placentaire au CHU de DAKAR.

Mali Med 2005 ; 20 ;1-2.

107-M.D. BEYE , E. DIOUF, M.D et coll.

Intensive care management of HELLP syndrome in Dakar.

Ann Fr Anesth Réanim 25 (2006) 291-295.

108–HARTI A et coll.

L'hématome sous capsulaire du foie, complication de la toxémie gravidique.

Rev Fr Gynecol Obstet 1990; 85(2):127–30.

109–AYYACHE A.

Le pronostic fœto-maternel au cours de la toxémie gravidique.

(CHUCasa) .

These Med Casa, 2002; n° 68.

110–QUERLEU D et coll.

Les facteurs cliniques et paracliniques du pronostic fœtal dans les HTA et grossesse.

Rev Fr Gynecol Obstet 1979; 74(3) :177–82.

111–ALEXANDER JM et coll.

Severe preeclampsia and very low birth weight infants :in induction of labor harmful?

Obstet Gynecol 1999; 93:485–8.

112–VAN BOGARET J.

Mortalité périnatale et prééclampsie: influence du HELLP syndrome sur la primigeste,

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1995 ; 24 : 233–326.

113–DUMENT A et coll.

Facteurs de risques de prééclampsie.

Press Med 1999 ;28 :2189–96.

114–MOUNIER VEHIER C.

Evaluation et surveillance de la pression au cours de la grossesse.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1994 ;23 :03 ,307.

115–VANGEENDERHYSEN CH, BANOS JP.

Hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de grossesse. Etude des facteurs de risque aisément identifiables à la première consultation au Niger.

Rev Fr Gynecol Obstet 1999 ;94(5) :24 :323–6.

116–DUMONT M et coll.

Toxémie gravidique et anasarque fœto-placentaire à répétition

Med Lyon 1985 ; 1408.

117–SIGRUN HJARTARDOTTIR, BJÖRN G. LEIFSSON, REYNIR T. GEIRSSON, VALGERDUR STEINTHORSDOTTIR.

Recurrence of hypertensive disorder in second pregnancy

Am J Obstet Gyneco 2006, vol 194: 916–20

118– MOODIEY NM

Preeclampsia—a problem of primipaternity not primigravidity?

J Obstet Gynecol 2000 ; 20(5): 472–4

119–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 Biol, 2006, vol 128: 216–2210– N.

120– BERKANE .

Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse.

Ann Fr Anesth Réanim 2010; 4244– 6

121– ACOG technical bulletin.

Hypertension in pregnancy. Number 219 – January

1996 (replaces no. 91, February 1986). Committee on Technical Bulletins of the
American College of Obstetricians and Gynecologists.

Int J Gynaecol Obstet 1996;53:175–83.

122– DAVEY DA, MACGILLIVRAY I.

The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 1988;158:892–8.

**123– National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on
High Blood Pressure in Pregnancy.**

Am J Obstet Gynecol 1990;163:1691–712.

124–MOUNIER–VEHIER C, DUQUENOY S.

Conduite à tenir devant une hypertension de la femme enceinte.

Mt Cardio 2005 ;1(1) :65–73.

125–BUGALHO A, BACCI A, BERSTROM S.

Risk factors in Mozambican women with eclampsia : a case–referent study.

Afr J Reprod Health 2001;5(2):30–35.

126–DAVID G. LOMBARDI, A JOHN R. BARTON, JOHN M. O'BRIEN, NIKI K. ISTWAN, BAHAM. 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.

127-JOHN R. BARTON , BAHA M. SIBAI

HELLP Syndrome.

Hypertensive disorders in women; chap 3 édition 2003, collection Saunders

128-MERVIEL P.

Prééclampsie: mesurer la pression artérielle chez des femmes enceintes

Rev Prat 2004;18:1325-8.

129-C. BOYER-NEUMANN.

Hémostase et grossesse.

EMC-Hématologie 2005 ;2 :132-143

130- MARTIN JR JN, RINEHART B, MAY WL, MAGANN EF, TERRONE DA, BLAKE PG.

The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes levels, and low platelet count) syndrome classification.

Am J Obstet Gynecol 1999;180:1373-84.

131 - HADDAD B, BARTON JR, LIVINGSTON JC, CHAHINE R, SIBAI BM.

Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome.

Am J Obstet Gynecol 2000;183:444-8.

132- CAVKAYTAR S, UGURLU EN, KARAER A, TAPISIZ OL, DANISMAN N.

Are clinical symptoms more predictive than laboratory parameters for adverse maternal outcome in HELLP syndrome?

Acta Obstet Gynecol Scand 2007;86:648-51.

133-M PARNAS, E SHEINER, I S VARDI, E BURSTEIN, T YERMIAHU, I LEVI, G HOLCBERG, R YERUSHALMI

Moderate to severe thrombocytopenia during pregnancy.

Eur J Obstet Gynecol Repro Biol 2006, vol 128: 163-168

134-B. MOULIN , A. HERTIG , E. RONDEAU.

Rein et prééclampsie

Ann Fr Anesth Réanim (2010) ;4265; 8

135- BOUMHAOUSS N

Les complications de la prééclampsie sévère.

Thèse Med Casa 2007 ; n°133.

136– RCHOUK A.

Hypertension artérielle gravidique : Aspects thérapeutiques et pronostiques.
Thèse Med Casa 2004 ; n° 229.

137– THANGARATINAM S, ISMAIL KM, SHARP S, COOMARASAMY A, KHAN KS.

Accuracy of serum uric acid in predicting complications of pre-eclampsia: a systematic review.
BJOG 2006;113:369–78.

138– AYA AGM, MAGNIN R, LALOURCEY L, ELEJAM JJ.

Prééclampsie sévère : Principales modalités de prise en charge avant le transfert.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996 ; 25(2) : 196–205.

139–BOLTE AC, VAN GELJN HP, DEKKER GA.

Management and monitoring of severe preeclampsia.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001;96,1:8–20.

140– SIBAI BM ,MERCER B, SCHIFF E, FRIEDMAN SA.

Agressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation : a randomized controlled trial.
Am J Obstet Gynecol 1994;171: 818–22.

141–FERNANDEZ A et coll.

Les facteurs de gravité de la toxémie gravidique sévère.
In -EDOUD D : Toxémie gravidique, aspects actuels. Edition Arnette, paris ,1991.

142–NEWMAN MG, ROBICHAUX AG, STEDMAN CM, JAEKLE RK, FONTENOT T, DOTSON T, LEWIS DF

Perinatal outcomes in preeclampsia that is complicated by massive proteinuria.
AJ OG 2003,188:264–8

143–BEAUFILS M.

Hypertension gravidique.
Encycl Med Chir , rein-organes génito-urinaires 18064–E–10.

144–MARK A. BROWN, MEGAN L. BUDDLE, TANYA FARRELL, GREGORY K. DAVIS

Efficacy and safety of nifedipine tablets for the acute treatment of severe hypertension in pregnancy.
AJOG October 2002, Vol 187:4

145–OZIER Y

Caractéristiques évolutives des CVD au cours de la grossesse, du sepsis, des traumatismes graves, et de l'insuffisance hépatique.

Réanimation 2002 ; 11 : 618–28.

146–MASSKI M, ABAYAD R, MIGUIL M.

Valeur des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie.

Ann Fr Anesth Réanim 2004 ;2 :185–6

147– JOUANNIC J M, CHANELLES O, ROSENBLATT J, ANTONETTI E, DEMARIA F, BENIFLALE JL.

Screening and timing for the delivery of fetuses with intrauterine growth restriction .

Gynécol Obstét Fertil 2006 ; 34 :248–253

148–MOUNIER–VEHIER C et coll.

Syndromes hypertensifs de la femme enceinte.

Press Med 1999 ;28(16) :879–91.

149–UZAN S, UZAN M, BEAUFILS M.

Éléments de physiopathologie de la prééclampsie et place des principaux examens complémentaires.

Rev Fr Gynecol Obstet 1991 ;86(2) : 158–63 .

150–WATERMAN M, MAGEE L, LIM KL et coll

Do commonly used oral antihypertensives alter fetal or neonatal heart rate characteristics? A systemic review

Hypertens pregnancy 2004, 23(2): 155–169

151– SHAHNAZ AQLI B, SHAHABI NEJAD S

Nifedipine or hydralazine as a first-line agent to control hypertension in severe preeclampsia

Acta Obstet Gynecol Scand 2002, 81: 25–30.

152–LAURA A MAGEE, CHRIS CHAM, ELIZABETH J WATERMAN, ARNE OHLSSON, PETER V DADELSZEN

Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis

BMJ 2003 ; 327 :25

153– BEAUFILS M.

Inhibiteurs calciques et grossesse.

Med Ther 2002; 8:325–30.

154– MAGEE LA, MIREMADI S, LI J, CHENG C, ENSOM MH, CARLETON B, et al.

Therapy with both magnesium sulfate and nifedipine does not increase the risk of serious magnesium-related maternal side effects in women with preeclampsia.

Am J Obstet Gynecol 2005;193:153–63.

155–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 2001, 98(3) : 427–33

156–Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie.

Recommandations formalisées d'experts communes

J Gynécol Obstet Biol Reprod 2009; 38:351–7.

157– AZRIA E, TSATSARIS V, GOFFINET F, KAYEM G, MIGNON A, CABROL A

Le sulfate de magnésium en obstétrique : Données actuelles.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004, 33: 510–17

158–GERDA G. ZEEMAN, MUSTAPHA R. HATAB, DIANE M. TWICKLER

Increased cerebral blood flow in preeclampsia with magnetic resonance imaging

Am J Obstet Gynecol 2004, vol 191:1425–9

159– SIBAI BM.

Diagnosis, prevention, and management of eclampsia.

Obstet Gynecol 2005;105:402–10.

160– BELFORT MA, ANTHONY J, SAADE GR, ALLEN JR JC.

A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia.

N Engl J Med 2003;348:304–11.

161– ISLER CM, BARRILLEAUX PS, RINEHART BK, MAGANN EF, MARTIN JR JN.

Postpartum seizure prophylaxis: Using maternal clinical parameters to guide therapy.

Obstet Gynecol 2003;101:66–9.

162–FONTENOT MT, LEWIS DF, FREDERICK JB, WANG Y, DEFRANCO EA, GROOME LJ, et al.

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 Gynecol 2005;192:1788–93.

163–CHERIF A, BEN JEMAA W, KACEM S, GUELLOUZE N, JEBNOUN S, KHROUF N.

La prééclampsie augmente le risqué de maladie des membranes hyalines chez le prématuré : étude rétrospective contrôlée.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008 ; 37(6) : 597– 601.

164–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.

Am JObstet Gynecol 2006, vol 195: 914–34

165–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.

166–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.

167–DE ROCHAMBEAU B

A propos de la prééclampsie sévère. Compte-rendu des 16èmes journées de la vélocimétrie sanguine maternelle et foetale, Paris, 25 mars 2000.

La lettre du Gynécologue juin 2000, NO 235.

168–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 Gyneco 2005, vol 192: 1119–25

169–HADDAD B, DEIS S, GOFFINET ,PANIEL B, CABROL D, SIBAI B

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.

170– AKPADZA K, BAETA S, KOTOR KT, HODONOU AK

L'éclampsie à la clinique de gynécologie–obstétrique du C.H.U. TOKOIN–LOME (TOGO)

Méd Afr Noire 1996, 43 (3) :1090–7

171–FOYOUZI N , NORWITZ ER , TSEN LC

Placental growth factor in the cerebrospinal fluid of women with preeclampsia

Intern J Gynecol Obstet 2006, vol 92: 32—37

172– MATTHYS LA, COPPAGE KH, LAMBERS DS, BARTON JR SIBAI BM

Delayed post partum preeclampsia : An experience of 151 cases.

AJOG 2004, vol 190:1464–6

173–DERUELLE P, COUDOUX E, EGO A, HOUFFLIN–D V, XAVIER C, SUBTIL D

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

174–CAROLINE L. STELLA, CRISTIANO D. JODICKE, HELEN Y, URSULA F. HARKNESS, BAHAI SIBAI

Postpartum headache: is your work–up complete?

Am J Obstet Gynecol 2007, 196: 318–7.

175–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.

176–ROSSI P et coll.

Impact de l'âge gestationnel et du poids de naissance sur le devenir cardio vasculaire à long terme.

Rev Med Interne 2007 ; 28(8) : 545–51.

177– ANCEL PY

Qu' en est–il de la relation ente d'une part le poids de naissance et d'autre part le risque de cardiopathie ischémique et d'élévation de la pression artérielle chez l'adulte.

J Ped Puéricult 2003 ; 16(5) : 240–5.

178–ANJALI K.

Perinatal outcomes among Asian American and Pacific Islander women.

Am J Obstet Gynaecol 2006, vol 195: 834–8

179–OHKUCHI A, IWASAKKI R, SUZUKI H, HIRASHIMA C, TAKAHASHI K, R. USUI, MATSUBARA S, MINAKAMI H, SUZUKI M

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

180–SUBTIL D, 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

181– LEVINE RG, LAM C,QIAN C, YU KF, MAYNARD SE, SACHS BP, SIBAI BM, EPSTEIN FH, ROMERO R,THADHANI A, KARUMANCHI A.

Soluble Endoglin and Other Circulating Antiangiogenic Factors in Preeclampsia

N Engl J Med 200, vol 355: 992–1005

182–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

183–DOROTHY BEAZLEY, ROBERT AHOKAS, JEFFREY LIVINGSTON, MARY GRIGGS, BABA M. SIBAI

Vitamin C and E supplementation in women at high risk for preeclampsia: A double-blind, placebo-controlled trial.

Am J Obstet Gynecol 2005, vol 192, 520–1.

184– NEUGEBAUER J , ZANRÉ Y , WACKER J

Riboflavin supplementation and preeclampsia.

Inter J Gynecol Obstet 2006, vol 93:136—137

185–MCCAW–BINNSA AM, ASHLEYB DE, KNIGHTC LP, MACGILLIVRAYD I, GOLDINGD J

Strategies to prevent eclampsia in a developing country: I. Reorganization of maternity services.

Intern J Gynaecol Obstet, 2004, 87: 286–294

