

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2013

Thèse N° 166/13

**LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET LES FACTEURS  
PRONOSTIQUES DE LA PRE-ECLAMPSIE  
AU CHR ALFARABI- OUJDA  
(A propos de 63 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/11/2013

PAR

**M. AHSAYAN KAMAL**

Né le 26 Novembre 1986 à Nador

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Pré-éclampsie - Eclampsie - Epidémiologie - Pronostic

**JURY**

M. HARANDOU MUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. HOUSNI BRAHIM.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. BOUCHIKHI CHEHRAZED.....	} JUGES
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
M. MIMOUNI AHMED.....	
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
M. MADANI HAMID.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	

# ABREVIATIONS

ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists
AG	: âge gestationnel
AG	: Anesthésie générale
ALR	: Anesthésie locorégionale
ATCD	: Antécédents
AVB	: accouchement par voie basse
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVH	: accouchement par voie haute
BCF	: Bruits cardiaques fœtaux
CHR	: Centre hospitalier régional
CIVD	: Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
CU	: Contraction utérine.
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines
FC	: Fausse couche
GCS	: Glasgow Coma Scale
GG	: grossesse gémellaire
GMENC	: grossesse mono-choriale évolutive non compliquée
HB	: hémoglobine
HRP	: Hématome rétro placentaire
HSCF	: hématome sous capsulaire du foie
HTAG	: hypertension artérielle gravidique
Hte	: hématocrite
HU	: hauteur utérine
IC	: Inhibiteurs calciques
IEC	: Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IM	: voie intra musculaire
IRA	: Insuffisance rénale aigue.
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
ISSHP	: International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy.
IV voie	: intra veineuse
IVD voie	: intra veineuse directe
IVL voie	: intra veineuse lente
LDH	: Lactate Déshydrogénase
LP	: Low Platelets count
MAF	: Mouvements actifs foetaux
MAP	: menace d'accouchement prématuré.
MFIU	: mort foétale in utero.
Mg	: Magnésium
MIU	: Mort in utérine
NFS	: numération formule sanguine.
NNV	: nouveau né vivant
NS	: non significatif
NV	: naissances vivantes
OAP	: œdème aigue du poumon
OG	: œdème généralisé
OMI	: œdème des membres inférieurs
PA	: Pression artérielle
PAD	: pression artérielle diastolique
PAM	: pression artérielle moyenne
PAS	: pression artérielle systolique
PDF	: produits de dégradation de la fibrine

PE	: pré-éclampsie
PES	: La pré-éclampsie sévère
PFC	: Plasma frais congelé
PVC	: La pression veineuse centrale
RCF	: rythme cardiaque fœtal
RCIU	: Retard de croissance intra utérin
ROT	: reflexes ostéo-tendineux
RPM	: rupture prématurée des membranes
SA	: Semaine d'aménorrhée
SAP	: seringue auto-pousseuse
SFA	: souffrance fœtale aigue
SFAR	: Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SFC	: souffrance fœtale chronique
SHAG	: stéatose hépatique aiguë gravidique
TA	: tension artérielle
TCK	: Taux de Céphaline Kaolin
TDM	: tomodensitométrie
TG	: toxémie gravidique
TP	: Taux de prothrombine
TS	: temps de saignement
USI	: Unité de soins intensifs
VO	: voie orale

# PLAN

INTRODUCTION. ....	9
CHAPITRE I – GENERALITES. ....	11
I. Définition. ....	12
II. Classification de l’hypertension artérielle pendant la grossesse. ....	13
III. Epidémiologie. ....	15
IV. Physiopathologie. ....	18
V. Etude clinique. ....	24
VI. Surveillance. ....	26
VII. Complications spécifiques de la pré-éclampsie. ....	29
VIII. Pronostic. ....	33
IX. Bases du traitement de la pré-éclampsie. ....	33
X. Prévention. ....	38
Deuxième partie : Matériel et Méthodes. ....	39
I. Matériel. ....	40
II. Méthodes. ....	41
Troisième partie : Résultats. ....	45
I. Etude globale:.....	46
A. Profil épidémiologique. ....	46
1. Fréquence globale de la PE. ....	46
2. Répartition selon les saisons. ....	47
3. L’âge maternel. ....	47
4. L’âge gestationnel. ....	48
5. Répartition des patientes selon leur origine rurale ou urbaine. ....	49
6. La parité. ....	50
7. Suivi de la grossesse. ....	51
8. Durée de séjour. ....	52

9. Antécédents pathologiques: .....	53
10. Délai entre le début des symptômes et la première consultation. ....	54
B. Profil clinique. ....	55
1. La tension artérielle. ....	55
2. La protéinurie aux bandelettes. ....	56
3. Les œdèmes.....	57
4. La diurèse. ....	58
5. Les signes fonctionnels. ....	58
C. Profil paraclinique. ....	59
1. Biologie. ....	59
2. Imagerie médicale. ....	60
D. Aspects thérapeutiques.....	62
1. Les mesures générales. ....	62
2. Traitement antihypertenseur. ....	63
3. Traitement anticonvulsivant. ....	63
4. La ventilation. ....	63
5. Autres thérapeutiques médicales.....	64
6. Prise en charge obstétricale.....	65
7. Prise en charge anesthésique. ....	65
E. Pronostic materno-foetal. ....	67
1. Etude des complications maternelles. ....	67
2. Etude des Complications fœtales. ....	70
II. Analyse statistique des complications maternelles.....	73
A. En fonction des paramètres épidémiologiques.....	73
B. En fonction des paramètres cliniques. ....	78
C. En fonction des paramètres biologiques. ....	84

III.	Analyse statistique des complications fœtales. ....	89
	A. En fonction des paramètres épidémiologiques.....	89
	B. En fonction des paramètres cliniques. ....	94
	C. En fonction des paramètres biologiques. ....	100
Quatrième partie : Discussion. ....		105
I.	Profil épidémiologique .....	106
	.....	
	1. Fréquence globale de la PE. ....	106
	2. Répartition selon les saisons. ....	107
	3. L'âge maternel.....	108
	4. L'âge gestationnel.....	108
	5. Répartition des patientes selon leur origine rurale ou urbaine.....	109
	6. La parité. ....	109
	7. Suivi de la grossesse. ....	110
	8. Antécédents médicaux. ....	110
	9. Antécédents gynéco-obstétricaux. ....	111
II.	Profil clinique. ....	112
	1. La tension artérielle. ....	112
	2. Les œdèmes.....	112
	3. protéinurie.....	113
	4. La diurèse. ....	113
III.	Profil paraclinique. ....	114
	1. Biologie. ....	114
	2. Bilan radiologique . ....	116
IV.	Complications. ....	117
	1. Complications maternelles.....	117

2. Complications foetales. ....	122
V. la prise en charge. ....	124
1. mesures générales. ....	124
2. Traitement médical. ....	125
3. Traitement obstétrical. ....	128
4. Prise en charge des complications. ....	130
5. La prise en charge en post-partum. ....	132
VI. les facteurs pronostiques. ....	14
VII. Pronostic à long terme. ....	145
1. Pronostic obstétrical. ....	145
2. Pronostic vasculaire. ....	146
Conclusion .....	148
Résumé .....	151
Bibliographie.....	158

# INTRODUCTION

Les pathologies hypertensives de la grossesse, et plus particulièrement la pré-éclampsie, représentent l'une des premières causes de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale dans le monde [1].

Au Maroc, la PE reste un problème majeur de santé publique et c'est une des principales causes de mortalité maternelle liée à la grossesse.

La pré-éclampsie fait partie des pathologies gravidiques les plus fréquentes [2]. Son incidence générale dans la population obstétricale se situe aux alentours de 7 à 10% [3].

C'est une maladie multisystémique qui ne survient que lors d'une grossesse, de ce fait, elle retentit sur la mère et le fœtus.

Sa définition syndromique associe une hyperpression artérielle après 20 semaines d'aménorrhée et une protéinurie supérieure à deux croix à la bandelette urinaire ou supérieure à 300 mg/24h.

L'absence de facteurs prédictifs de la PE rend le dépistage et le diagnostic précoce seuls garants d'une amélioration de la prise en charge et du pronostic de cette pathologie gravidique.

Nous rapportons dans ce travail une étude épidémiologique rétrospective incluant les parturientes présentant une pré-éclampsie sévère admises au service de réanimation polyvalente du CHR Alfarabi en période gestationnelle ou en post-partum.

Nous essayons à travers ce travail de tracer le profil épidémiologique ainsi que les facteurs pronostiques chez les patientes pré-éclamptiques colligées dans notre étude tout en soulignant l'intérêt de la prise en charge pluridisciplinaire.

# GENERALITES

## I. DEFINITION :

Le terme de pré-éclampsie au cours de la grossesse regroupe les états pathologiques de la femme enceinte ; elle se caractérise par une triade symptomatique où l'hypertension artérielle, la protéinurie, les œdèmes s'associent à des degrés divers.

L'hypertension artérielle est la composante la plus importante dans la pré-éclampsie.

Elle apparaît souvent seule si bien qu'on a tendance à confondre pré-éclampsie et HTA gravidique.

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes : l'hypertension artérielle gravidique (HTAG) qui se définit comme une augmentation anormale des valeurs de la pression artérielle : pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140mmHg et/ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90mmHg [5], ou encore, des variations de la PAS entre 20 et 40mmHg et/ou de la PAD entre 15 et 30mmHg au-dessus des valeurs habituelles de la gestante [6], isolée sans protéinurie apparut à partir de la 20ème semaine d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédents.

La pré-éclampsie (PE) qui associe à cette HTAG une protéinurie à 300 mg/j ou à 2 croix.

La pré-éclampsie sévère (PES) qui se définit :

- soit par une forme grave d'HTA gravidique associant à des degrés divers :
  - une HTA sévère avec des chiffres tensionnels 160 mmHg pour la PAS et 110 mmHg pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical.

- Un syndrome néphrotique rapidement évolutif : protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilos en quelques jours), oligurie.
  - Un ou plusieurs signes fonctionnels : céphalées violentes, phosphènes, acouphènes, ROT vifs voire polycinétiques, douleurs épigastriques en barre.
- soit par la survenue de complications (éclampsie, hématome retro-placentaire, œdème aigu du poumon, HELLP syndrome, accident vasculo-cérébral, mort fœtale intra-utérine, souffrance fœtale aiguë ou chronique, retard de croissance intra-utérin...) associées à l'HTA.

Elle peut également compliquer une HTA chronique connue et en apparence modérée.

## II. CLASSIFICATION DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PENDANT

### LA GROSSESSE :

Plusieurs classifications ont été proposées dont nous retiendrons les deux les plus connues :

- Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G). C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :
  - la parité.
  - le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.

Elle distingue :

- ✓ Type I ou Pré-éclampsie pure :

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune, sans antécédent vasculo-rénal chez qui apparaît

après la 20<sup>ème</sup> SA ou le plus souvent au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes.

Ce type est souvent grave menaçant les pronostics maternel et fœtal.

Les signes s'amendent rapidement sans séquelle après la grossesse, et ne doivent pas récidiver au cours des grossesses ultérieures.

✓ Type II ou hypertension chronique :

L'hypertension est pré-existante à la grossesse quelle que soit la cause (Phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la vingtième semaine de gestation. L'HTA est permanente et persiste après la grossesse.

Son pronostic est meilleur à celui de la pré-éclampsie.

✓ Type III ou toxémie gravidique surajoutée :

Il s'agit d'une hypertension gravidique de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie et/ou des œdèmes au cours du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> trimestre.

Le pronostic est identique à celui du type I.

✓ Type IV ou hypertension isolée de la grossesse :

L'HTA apparaît au cours de la grossesse, le plus souvent au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse, au cours du travail d'accouchement ou dans les suites de couches pour disparaître au cours des périodes inter-gestationnelles. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.

- Classification de la Société Internationale pour l'étude de l'hypertension au cours de la grossesse (ISSHP).

Elle est présentée dans le tableau I

C'est une classification clinique qui prend en compte :

- l'existence de l'HTA avant ou pendant la grossesse.
- l'apparition ou non de protéinurie.

Tableau I : Classification de la société internationale pour l'étude de l'hypertension au cours de la grossesse.

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie < 0,3g/l	Protéinurie $\geq$ 0,3 g/l
PA Normale	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTA	HTA gravidique	Pré-éclampsie
HTA chronique (HTAC)	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTAC	HTAC	HTAC + pré-éclampsie surajoutée

### III. EPIDEMIOLOGIE :

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la pré-éclampsie sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature. Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale en France retrouve une incidence de 0,6% [9]. En Europe, 10% des grossesses se compliquent de pré-éclampsie [10], et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13% [11].

Un certain nombre de facteurs de risque prédisposent à la pré-éclampsie :

Ils sont répartis en deux groupes :

- les facteurs de risque liés à la grossesse
- les facteurs de risque indépendants de la grossesse

## 1. Les facteurs de risque liés à la grossesse :

La pré-éclampsie est due à une ischémie utéro-placentaire [12, 13] favorisée par certains facteurs qui sont :

- l'excès du volume utérin comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les hydramnios et les gros œufs.
- les troubles de la placentation liés aux altérations antérieures des vaisseaux.
- les facteurs immunologiques : la survie in utero de la greffe fœtale nécessite une tolérance immunitaire maternelle. Une perturbation de cette tolérance favorise les troubles.
- la môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.

## 2. Les facteurs de risque indépendants de la grossesse :

### a. Les facteurs génétiques et familiaux :

Des antécédents de PE chez la mère ou une sœur, font augmenter l'incidence d'un facteur de 3 à 5 [14].

### b. La nulliparité et la multiparité :

La pré-éclampsie est 4 à 5 fois plus fréquente chez la nullipare que chez la multipare [15]. L'hypothèse retenue est la réaction à la première exposition de la mère aux villosités cyto-trophoblastiques comportant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle.

### c. Les facteurs physiologiques :

#### ▼ Age maternel :

L'âge maternel élevé. Le risque de pré-éclampsie est multiplié par 2 à 4 pour les femmes de plus de 35 ans [17].

Cependant d'autres auteurs ont trouvé que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'on sépare les pré-éclampsies sévères et les HTA gravidiques [18].

▼ Terme et poids de naissance de la mère :

Les filles nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500 g auraient un risque de pré-éclampsie augmenté au cours de leur première grossesse.

#### d. Les pathologies maternelles

Ce sont :

- Les antécédents de dysgravidie.
- L'obésité.
- L'insulino - résistance.
- Les thrombophilies.
- Les affections auto-immunes.
- L'hypertension artérielle chronique.
- Les néphropathies chroniques.
- Les infections urinaires

#### e. Les facteurs environnementaux

Ils regroupent:

- La vie en altitude.
- Le froid, surtout le froid humide.
- L'alimentation : repas copieux, charcuterie, gibier.
- Le stress physique et psychologique.

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE

### 1. Rappel physiologique : [19].

Au cours de la grossesse normale il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées.

–La première a lieu entre la 8ème à la 12ème semaine d'aménorrhée ; et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intra-vasculaire qui obstruent en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées, ce qui a pour corollaire la protection de l'œuf contre le sang maternel.

–La deuxième invasion survient entre la 13ème et la 18ème semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la média et de la couche élastique interne. Celle-ci est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile ; après 16 semaines, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utéro-placentaire à basse résistance et permet un débit élevé dans la chambre inter-villeuse.

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et à haut débit assurant la vascularisation placentaire et fœtale. Sur le plan général, les modifications physiologiques suivantes sont notées:

#### Fonction cardio-vasculaire :

– le débit cardiaque est augmenté au cours des 10 premières semaines de 30% soit 1,5 l/min. Cette augmentation se maintient jusqu'au terme où le débit se situe aux alentours de 6 l/min.

– la fréquence cardiaque est légèrement augmentée, de 15 à 20 bats/min.

– la pression artérielle baisse de 20 % soit 5mmHg dans la première moitié de la grossesse pour reprendre progressivement vers le terme les valeurs antérieures de la grossesse.

– les résistances périphériques diminuent. Cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse.

#### Fonction rénale :

-devenant bénéficiaire, le rein s'adapte au débit cardiaque. Ainsi le bilan rénal passe de 500 ml/min à 700-800 ml/min pendant la grossesse entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire. Ce qui permet l'élimination de l'acide urique, de la créatinine et de l'urée. Il en résulte donc une diminution du taux sanguin de ces substances.

-l'augmentation des liquides extracellulaires maternels se fait pour environ 30% au profit du secteur plasmatique.

Cette augmentation est responsable d'une chute du taux d'hématocrite qui n'est pas une anémie mais une hémodilution. Le reste du liquide extracellulaire est distribué aux espaces interstitiels avec comme traduction clinique une infiltration des tissus pouvant générer des œdèmes francs qui restent physiologiques.

## 2. Physiopathologie de la pré-éclampsie : [7, 11, 17, 20].

En cas de pré-éclampsie, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement. L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter-villeuse.

Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et du placenta.

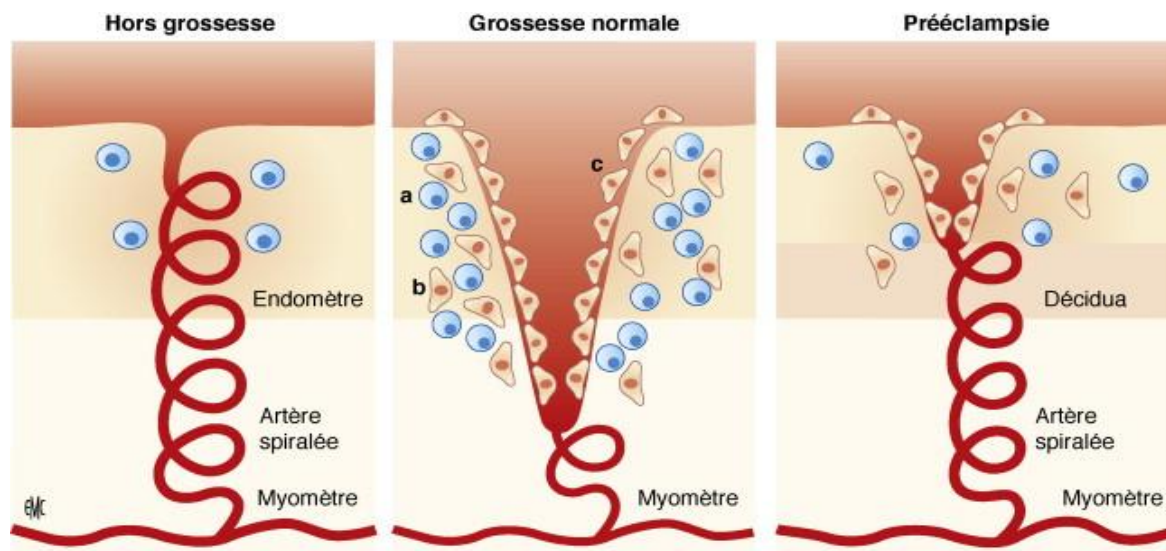


Figure1 : invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la pré-éclampsie [16].

Les cellules nécrosées, arrêtées dans les poumons, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles-ci peuvent induire une coagulation intra-vasculaire, qui elle-même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'isorénine utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines, dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduit par un effet très marqué sur la pression artérielle.

Cette anomalie de la placentation est présente avant la 20<sup>ème</sup> SA précédant ainsi les premières manifestations d'hypertension et de la protéinurie.

### 3. Etiopathogénie de l'ischémie placentaire :

L'ischémie placentaire est soutenue par plusieurs facteurs qui pourraient l'expliquer :

#### a. Facteurs mécaniques :

Une surdistension utérine, telle observée dans les grossesses multiples, l'hydramnios, un gros œuf comprimerait l'aorte abdominale et ou les artères utérines provoquant ainsi une vascularisation insuffisante ou peu développée. De plus l'inadaptation de l'organisme maternel et des vaisseaux utérins, l'infantilisme utérin chez les jeunes femmes primigestes sont à l'origine d'un défaut d'expansion.

#### b. Facteurs vasculaires antérieurs :

Beaucoup de patientes atteintes d'hypertension gravidique seraient porteuses d'affections génétiques et ou métaboliques : antécédents familiaux d'HTA, hyperuricémie, obésité, diabète, hyperlipidémie, hypercholestérolémie, prise d'oestroprogestatifs oraux.

#### c. Facteurs immunologiques :

Le produit de conception représente l'équivalent d'une allogreffe semi-compatible dont la survie requiert un état de tolérance immunitaire maternelle. Cette tolérance implique un système de facilitation par anticorps: l'induction des cellules T suppressives, et le passage des lymphocytes fœtaux dans la circulation maternelle. En d'autres termes, le maintien d'une grossesse normale dépend du phénomène de facilitation immunologique.

Les accidents gravidiques seraient donc dus à l'absence de cette facilitation ; c'est le phénomène de « rejet immunologique » du placenta qui entraîne une HTA.

#### d. Facteurs génétiques :

Il existe des cas d'éclampsie familiale chez un grand nombre de patientes ayant eu une éclampsie : on retrouve des sœurs, la mère et la grand-mère ayant eu le même accident. Ce mode de transmission est cependant encore très débattu.

#### 4. Conséquences de l'ischémie placentaire :

La réduction de la perfusion placentaire (consécutif à une implantation défectueuse) est suivie d'une série d'anomalies vasculaires qui témoignent d'une altération des fonctions endothéliales.

Les altérations vasculaires secondaires à l'insuffisance de perfusion du trophoblaste sont de plusieurs ordres :

- l'altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrine et de lipides dans les parois artérielles.
- elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire du thromboxane (TXA) aboutissent à la formation de thromboses.
- une augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressives, manifestée entre autre par la perte de l'état réfractaire des vaisseaux utéro-placentaires à l'angiotensine qui caractérise une grossesse normale.
- on constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire vasoconstricteur.

Tous ces phénomènes agissent à trois niveaux :

##### Au niveau rénal :

Le retentissement est d'abord fonctionnel, puis organique.

Du point de vue fonctionnel deux ordres de faits sont à retenir :

- Le flux plasmatique rénal et la filtration glomérulaire sont réduits dans l'HTA gravidique. Ce mécanisme fonctionnel est lié à

l'hypovolémie ; cependant les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyperuricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie. On note également une rétention de sodium avec des œdèmes le plus souvent liés à un trouble de la perméabilité qui aggrave l'hypovolémie.

- Plus l'hypovolémie s'aggrave plus le taux d'uricémie augmente.
- L'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone fortement stimulée au cours de la grossesse normale est basse dans la toxémie; aussi l'aldostéronémie est abaissée.

#### Au niveau hémodynamique :

On note:

- Une augmentation de la pression artérielle dont la caractéristique fondamentale est l'absence de la vasodilatation due au défaut de production de prostaglandines.

- Une absence d'expansion du volume plasmatique ayant pour conséquence une hypovolémie.

#### Au niveau de l'hémostase :

Il y a aggravation de la coagulopathie de consommation «physiologique» durant la grossesse par une thrombopénie, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine et une consommation du facteur 3 attestant d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD). Cette dernière, d'expression mineure, peut aboutir à une CIVD clinique et biologique lors de l'hématome retro-placentaire et de l'éclampsie.

## VI. ETUDE CLINIQUE :

### 1. Diagnostic positif :

Le diagnostic précoce de la pré-éclampsie est essentiel pour un meilleur pronostic.

#### a. Le dépistage des femmes à risque :

Le dépistage des femmes enceintes à risque porte sur la recherche des antécédents obstétricaux et non obstétricaux.

##### ▼ Antécédents non obstétricaux :

Ils regroupent:

- Les facteurs de risque cardiovasculaire personnels et familiaux.
- les âges extrêmes (moins de 16 ans ou plus de 40 ans), la néphropathie, la notion de prise d'œstroprogestatifs.

##### ▼ Antécédents obstétricaux :

Ce sont:

- la primiparité.
- la pré-éclampsie et l'éclampsie.
- les grossesses multiples.
- le retard de croissance intra-utérin.
- la mort fœtale intra-utérine.
- l'hématome retro-placentaire.
- les infections urinaires pendant la grossesse.

#### b. Clinique :

##### ▼ Hypertension artérielle :

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée. Elle est dite modérée lorsqu'elle est comprise entre 140/90 mmHg et 160/110 mmHg et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110 mmHg [7, 21, 22].

#### ▼ Protéinurie :

Elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques (labstix\*) et on exigera alors 2 croix et plus. Cette méthode doit être confirmée par une protéinurie des 24 heures. Elle est définie par une protéinurie supérieure à 0,30g/l sur un recueil d'urines de 24 heures.

#### ▼ Œdèmes

Ce troisième élément de la triade symptomatique caractérisant la PE n'entre plus dans une définition pathologique aujourd'hui.

Quelle que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous, indolents.

#### ▼ Examen obstétrical :

Il appréciera :

- La hauteur utérine (HU) le plus souvent inférieure à la hauteur utérine normale.
- Les bruits du cœur fœtal (BCF).
- L'état du col, la présentation et le bassin.

#### ▼ Autres examens :

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

## 2. Signes de gravité de la pré-éclampsie:

Douleurs épigastriques, nausées, vomissements.

Céphalées persistantes, ROT vifs, troubles visuels.

PAS  $\geq$  160mmHg et/ou PAD  $\geq$  110mmHg, voir une instabilité tensionnelle.

Protéinurie > à 3,5 g/24 h ou 3 croix.

Uricémie > 60 mg/l.

Créatininémie > à 12 mg/l.

Oligurie avec diurèse < 20 ml/h.

Transaminases (ASAT) > à 3 fois la norme du laboratoire.

Thrombopénie < à 100 000/mm<sup>3</sup>.

Hémolyse.

## VII. SURVEILLANCE :

Il s'agit d'une surveillance rigoureuse et régulière de la mère et du fœtus.

### 1. Surveillance maternelle :

Elle doit permettre de dépister à temps les signes d'alarmes.

#### a. Clinique :

Cette surveillance portera sur :

- la recherche de céphalées, de vertiges, de troubles visuels, de douleurs abdominales ou de vomissements témoignant de la gravité de la pré-éclampsie.
- la tension artérielle : l'augmentation de la tension artérielle et l'instabilité tensionnelle quelle que soit la thérapeutique utilisée sont de mauvais pronostics.
- la diurèse : l'oligurie est un signe de mauvais pronostic.
- le poids : un gain excessif et rapide du poids est péjoratif. Il permet de suivre les œdèmes.
- les œdèmes généralisés atteignant la face sont des facteurs de gravité.

#### b. Paraclinique :

Il s'agit d'un bilan biologique qui portera sur les paramètres qui sont supposés prédictifs d'accident.

Le bilan maternel est composé de :

- une numération des plaquettes : une thrombopénie se voit dans les formes sévères (Hellp Syndrome) ;
- l'uricémie : elle constitue un signe d'alarme si son taux est supérieur à 60 mg/l. Il est nécessaire d'avoir un taux d'uricémie fait en début de grossesse.
- une créatinine supérieure à 9 mg/l est pathologique ;
- la clairance de la créatinine : elle est de 100 ml/min chez la femme non enceinte, de 150 ml/min chez la femme enceinte et diminuée en cas de pré-éclampsie ;
- ionogramme sanguin et urinaire caractérisé par les valeurs élevées de sodium (supérieure à 144 meq/l), de chlorure (supérieur à 106 meq/l) et de potassium (supérieure à 4,8 meq/l) ;
- protéinurie : dosage quantitatif sur les urines de 24 heures, dosage semi-quantitatif par les bandelettes réactives (labstix\*). Sa quantification est parallèle au degré d'atteinte rénale ;
- les transaminases : l'augmentation des ASAT au delà des normes du laboratoire ;
- l'hématocrite : le taux d'hématocrite est normalement abaissé. Toute augmentation au-delà de 40% est témoin d'une hémococoncentration corollaire d'une hypovolémie ;
- l'électrocardiogramme et le fond d'œil sont nécessaires lors de l'examen initial d'une hypertension sévère ;
- l'ECBU devra être fait pour éliminer une infection urinaire.

## 2. Surveillance fœtale :

Elle appréciera la croissance et la vitalité du fœtus :

### a. Clinique :

– Le compte des mouvements fœtaux par la mère trois fois par jour pendant une demi-heure, la diminution de ces mouvements traduit une souffrance fœtale chronique.

– La hauteur utérine appréciera le retard de croissance intra-utérin.

### b. Ultrasonique :

L'échographie :

Elle permet:

- d'apprécier la croissance fœtale par la biométrie.
- d'apprécier le bien être fœtal qui sera évalué par:
  - La mesure de la quantité de liquide amniotique ;
  - L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal ;
- d'évaluer le profil biophysique du fœtus par le score de Manning.
- de réaliser le doppler qui donne des renseignements précis sur les flux vasculaires.

La pratique du monitoring des bruits du cœur fœtal doit être régulière au troisième trimestre de la grossesse.

La surveillance post-natale des patientes permettra de vérifier la normalisation des éléments pathologiques de l'affection.

## VIII. COMPLICATIONS SPECIFIQUES DE LA PRE-ECLAMPSIE :

La Pré-éclampsie peut être révélée par ses complications spécifiques [23] ; ce sont :

### 1. Complications maternelles :

#### a. Eclampsie :

Complication grave de la Pré-éclampsie retrouvée dans 5% des cas [11]. Elle survient à partir de la 20ème semaine: en anté-partum dans 38% des cas, pendant le travail dans 18% ou en post-partum jusqu'au 7ème jour dans 44% [24]. C'est un accident aigu paroxystique caractérisé par un état convulsif évoluant en 4 phases. Elle peut être annoncée par des signes prémonitoires comme une TAD >110mmHg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d'HTA (céphalées, bourdonnement d'oreille, phosphène ou amaurose, barre épigastrique, vomissement et une hyper-réflexie).

– La première phase est appelée phase d'invasion; elle dure 30 secondes et se caractérise par des secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de la tête.

– La deuxième phase est la phase tonique; elle dure 20 à 30 secondes, marquée par une hypertonie de tout le corps, tronc en opisthotonos, tête en hyper-extension. L'hypertonie des muscles notamment respiratoires provoque une asphyxie transitoire au cours de cette phase.

– La troisième phase est la phase clonique; elle peut durer plus d'une minute et est marquée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui vient mettre fin à l'hypertonie; il s'en suit des convulsions; celles-ci intéressent surtout la moitié supérieure du corps. La tête est rejetée rythmiquement en arrière et sur le côté, les épaules en arrière et en avant; la face grimace; les yeux sont

animés d'un pseudo nystagmus; la bouche présente de vives contractions avec risque de morsure de la langue. Les membres supérieurs paraissent battre le rappel. La respiration est bruyante et saccadée; souvent le tronc et les membres inférieurs restent immobiles.

– Enfin survient la quatrième phase dite résolutive marquée par l'installation d'un coma ; la résolution musculaire est complète, la respiration stertoreuse.

**b. Hellp syndrome :**

Il complique 10 à 13% des toxémies. Il se caractérise par une triade de signes biologiques :

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

Sur le plan clinique il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypochondre droit (dans 65 à 85% des cas), des nausées et des vomissements (dans 45 à 85 % des cas), des signes fonctionnels d'HTA une fois sur deux. L'échographie montre un foie augmenté de volume, hétérogène et peut mettre en évidence un hématome sous capsulaire du foie [10]. La présence du Hellp syndrome majore le risque d'éclampsie et engendre une CIVD dans 21% des cas [26].

**c. Hématome rétro-placentaire :**

Il complique 3 à 5% des pré-éclampsies sévères. C'est un décollement prématuré d'un placenta normalement inséré d'origine ischémique. Sur le plan clinique son début est brutal, marqué par l'apparition d'une douleur en coup de poignard, permanente et qui peut s'associer à des métrorragies faites de sang noirâtre, peu abondantes lorsque le saignement est extériorisé.

L'utérus est extrêmement tonique «utérus de bois» et douloureux; la contracture est permanente sans relâchement. Les bruits du cœur fœtaux sont souvent absents. Sur le plan anatomique il existe un hématome décidual basal interrompant la circulation materno-foetale.

L'examen macroscopique du placenta retrouve un caillot noirâtre sur la face maternelle placentaire avec une cupule en regard.

d. L'insuffisance rénale aiguë :

Du fait de l'hypovolémie, une insuffisance rénale fonctionnelle peut s'installer. Celle-ci évoluera progressivement vers une oligurie voire une anurie avec biologiquement une élévation progressive de la créatininémie.

e. Œdème Aigu Pulmonaire :

Cette complication rare (2 à 3%) [27] peut être iatrogène.

Il se traduit par une dyspnée très intense angoissante à type de polypnée contraignant le malade à s'asseoir (orthopnée), s'accompagnant d'une toux quinteuse ramenant une expectoration mousseuse abondante.

L'auscultation cardiaque révèle des râles crépitants.

f. Accidents vasculo-cérébraux :

Pas obligatoirement associés à une crise d'éclampsie.

- Déficit moteur localisé transitoire ou définitif.
- Méningisme en faveur d'une hémorragie méningée.
- Déficit moteur localisé associé à un méningisme signant une hémorragie cérébro-méningée.

Parfois l'élévation importante de la TA peut entraîner certaines manifestations: épistaxis profus, pathologies oculaires, hémorragies cérébrales.

## 2. Les complications fœtales :

### a. L'hypotrophie fœtale :

La croissance fœtale se trouve compromise puisque la PE est une pathologie vasculaire utéro-placentaire.

Un retard de croissance s'objective cliniquement et échographiquement de façon progressive au cours de la grossesse et est simultanément associé à une hypoxie relative. Ce retard est corrélé à la précocité de l'apparition de la PE.

### b. La souffrance fœtale aiguë :

Une hypoxie aiguë peut survenir lors des grandes variations tensionnelles maternelles ou d'augmentation du tonus utérin (contractions utérines), avec risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale.

### c. La prématurité :

Elle est un facteur de fragilité et parfois de mortalité secondaire ou de séquelles neurologiques.

### d. La mort intra-utérine :

La survenue est brutale lors d'un hématome retro-placentaire, plus rare au cours d'une crise d'éclampsie ou à l'issue d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée.

### e. La mort néonatale précoce :

Elle est la conséquence de l'hypotrophie, de la souffrance fœtale et de la prématurité.

## IX. PRONOSTIC :

Le pronostic maternel est le plus souvent favorable sous un traitement et une surveillance adaptés.

Quant au pronostic foetal, il est dominé par le risque de prématurité, d'hypotrophie, et de mort intra- utérine.

## X. BASES DU TRAITEMENT DE LA PRE-ECLAMPSIE

La prise en charge doit être précoce et comporte plusieurs volets :

### 1. Objectifs du traitement :

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

### 2. Moyens :

#### a. Réanimation de la pré-éclampsie sévère :

La réanimation admis des femmes présentant une forme grave de pré-éclampsie, mais elle nécessite la coopération entre l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur et le néo-natologiste afin d'évaluer à des intervalles rapprochés le pronostic maternel et foetal.

La prise en charge en réanimation a pour but d'éviter les complications en particulier la crise d'éclampsie. Le traitement est symptomatique et comporte:

- le monitoring et la surveillance rapprochée des chiffres tensionnels.

- les mesures hygiéno-diététiques.
- les agents anti-hypertenseurs.
- les anti-convulsivants;
- l'expansion volumique.
- la correction des désordres biologiques.

▼ Les mesures hygiéno-diététiques :

#### Le repos :

Le décubitus latéral gauche, de préférence pendant le sommeil et les périodes de repos :

- améliore la circulation foeto-placentaire et celle des gros vaisseaux ;
- réduise les œdèmes ;
- abaisse les chiffres tensionnels.

Ce repos peut aller jusqu'à 18h/j dans les formes sévères et doit être aussi bien physique que psychique.

#### Le régime normosodé :

La mise sous régime sans sel aggraverait l'hypovolémie présente chez les patientes surtout dans les pré-éclampsies sévères. Il est alors conseillé un régime normosodé, normocalorique et enrichi en calcium.

▼ Les agents anti-hypertenseurs :

Il existe plusieurs familles:

- les anti-hypertenseurs centraux: la clonidine, le méthyl dopa.
- les vasodilatateurs périphériques: l'hydralazine.
- les anti-calciques: la Nifédipine, la Nicardipine.
- les b-bloquants: le labétalol.

## ▼ Les anticonvulsivants :

Volet majeur du traitement des complications. Les plus utilisés sont les benzodiazépines, la phénytoïne et le sulfate de Magnésium. Autrefois, l'apanage des auteurs nord américains, le sulfate de Magnésium semble aujourd'hui faire l'unanimité et est l'anti-convulsivant des crises convulsives en cas de pré-éclampsie sévère [29].

### Ø Sulfate de Mg (MgSo4) : [30, 31, 32, 33, 34].

Il est le plus utilisé par les anglo-saxons dans la PES et dans l'éclampsie. Son efficacité réside dans la prévention et le contrôle des crises convulsives. Il s'agit d'une substance tocolytique capable d'améliorer le débit de l'artère utérine. Il induit une vasodilatation cérébrale qui contribue à prévenir l'ischémie cérébrale et l'éclampsie, un blocage neuromusculaire (Mg déprime la transmission neuromusculaire). Il entraîne également une vasodilatation périphérique, une suppression des spasmes vasculaires, une relaxation du muscle utérin. Il n'altère pas la perfusion placentaire ni le flux rénal et n'entraîne pas d'hypotension.

- Mode d'administration : [33,35].

Il est souvent utilisé en première intention à la dose de charge de 4 à 6g en IVL pendant 20 min puis 1 à 2g/h à la SAP, ce qui entraîne une réduction significative de la récurrence des crises d'éclampsie.

En l'absence de troubles de crase, la voie IM est possible : 1-5g en dose initiale puis 5g toutes les 4heures.

Il existe d'autres protocoles selon les différents centres.

Le traitement doit être maintenu 24-48h après stabilisation de la TA.

- Surveillance :

§ Réflexes ostéo-tendineux : les premiers signes d'un surdosage sont la disparition des réflexes ostéo-tendineux : Réflexes rotuliens.

§ Fréquence respiratoire qui doit rester supérieure à 16 cycles/minute.

§ Diurèse :  $\geq 25$  ml/h.

- Effets secondaires :

Nausées, sensation de chaleur, somnolence, diplopie, asthénie, troubles de l'élocution, céphalée.

- Contre-indication:

Myasthénie, insuffisance respiratoire, cardiomyopathie, oligo-anurie.

- Antidote :

En cas de bradypnée ou de troubles neurologiques, le gluconate de calcium

Est préconisé à la dose de 1g en IV, avec surveillance armée.

Ø Les benzodiazépines : [9, 38].

Sont très utilisées dans le traitement de la crise d'éclampsie par voie IV pour contrôler les crises convulsives. On peut citer surtout le Diazépam (Valium\*) et le Clonazépam (Rivotril\*).

- Effets secondaires :

Chez la mère : sédation importante responsable d'une dépression respiratoire.

Chez le fœtus : une dépression respiratoire, une hypoglycémie et hypotonie à la naissance, une lipothymie, une hypothermie et une diminution du réflexe de succion.

Ø Les barbituriques :

Ils sont utilisés pour arrêter la crise convulsive et en entretien. Leur utilisation est cependant limitée pendant la grossesse en raison du fort taux de passage placentaire peuvent provoquer une dépression respiratoire néonatale. (concentrations fœtales 2 fois plus élevées que celles maternelles).

Leur utilisation peut être justifiée après l'accouchement pour prévenir les accès convulsifs du post-partum.

▼ L'expansion volumique :

Le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème aigu du poumon, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral. Il est en règle modéré et se limite d'habitude à 300 à 500 ml de soluté cristalloïde non glucosé en 30mn.

Il est souvent nécessaire en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur.

b. Prise en charge obstétricale:

Elle est le seul traitement efficace de la pré-éclampsie. Si la décision d'interrompre la grossesse est aisée à l'approche du terme, la survenue précoce de la maladie impose la recherche d'un moins mauvais compromis.

Des études récentes ont démontré qu'il est possible de prolonger la grossesse jeune au péril d'exposer la mère à la survenue de complications (hellp syndrome, HRP, éclampsie, OAP, CIVD ....).

Le principal souci de l'équipe (obstétricien, anesthésiste, réanimateur, pédiatre) est de définir des critères d'extraction fœtale fiables permettant la naissance d'enfants présentant le minimum de séquelles.

Ainsi, trois paramètres sont essentiels pour juger le risque de morbidité fœtale et néonatale :

- âge gestationnel.
- hypotrophie fœtale.
- La survenue de complications.

La décision obstétricale doit être collégiale entre anesthésiste réanimateur, obstétricien et pédiatre, en sachant que la prématurité est moins néfaste que le maintien in utero du fœtus dans de mauvaises conditions.

Sur le plan anesthésique, notons que le choix de la technique dépend d'une évaluation précise de l'état maternel tant sur le plan clinique, biologique que la thérapeutique. La tendance actuelle est de privilégier, dans la mesure du possible, la réalisation d'analgésies et d'anesthésies péri médullaires.

## XI. PREVENTION :

Prévenir la pré-éclampsie sévère revient à prendre en charge de façon adéquate la pré-éclampsie légère et les patientes à risque.

Il faut :

- respecter les différentes consultations prénatales
- soutenir psychologiquement les patientes en les mettant en confiance surtout dans les cas où la patiente a déjà vécu une pré-éclampsie.

De nombreuses études ont montré que l'administration de l'aspirine et la supplémentation calcique contribuent à la réduction de l'incidence de la PE.

# MATERIEL ET METHODES

## I. MATERIEL :

Le service de réanimation polyvalente du CHR Alfarabi, est situé au chef-lieu de la région de l'Oriental: Oujda.

La région de l'Oriental a été créée par le décret du 16 juin 1971, est la deuxième plus grande région du royaume de point de vue superficie. Subdivisée en une préfecture et six provinces : la Préfecture d'Oujda-Angad ; la Province de Nador ; la Province de Driouch (instituée en 2009) ; la Province de Berkane ; la Province de Taourirt ; la Province de Jerada ; la Province de Figuig. Elle s'étend sur une superficie de 82 820 km<sup>2</sup> soit 11,6% de la superficie globale du pays, avec une population à 1.908.905 habitants (recensement 2004), ainsi la densité régionale moyenne de 23,2 hab/km<sup>2</sup> (2004), nettement plus faible que la moyenne marocaine (41,9 hab/km<sup>2</sup>).

Le CHR Alfarabi est considéré comme un hôpital de référence au niveau de cette région.

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur une période de 2 ans : du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2012 incluant 63 patientes pré-éclamptiques admises dans notre formation en période de grossesse ou en post-partum immédiat.

Les critères d'inclusion:

- Parturientes ayant une pré-éclampsie sévère.
- Admission ou transfert au service de réanimation pendant la grossesse ou en post partum immédiat (7j).

Les critères d'exclusion:

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

La PE était définie par l'association d'une pression artérielle supérieure à 140/90 mm Hg à deux reprises après 20 semaines d'aménorrhée et d'une protéinurie supérieure à deux croix à la bandelette urinaire ou supérieure à 300 mg/24 h.

Une PE sévère était définie par l'association d'hypertension artérielle sévère (PAS supérieure à 160 mm Hg et une PAD supérieure à 110 mm Hg) et des signes d'atteintes viscérales (céphalées, acouphène, barre épigastrique, troubles visuels).

Une éclampsie était définie par la survenue de convulsions généralisées et/ou de troubles de la conscience dans un contexte de pré éclampsie et après avoir écarté les autres étiologies de convulsions.

Dans notre étude on a considéré l'éclampsie comme une complication de la PE sévère et donc ont été incluses toutes les patientes éclamptiques admises au service de réanimation durant la période d'étude.

La période du post-partum immédiat était définie par Sept jours après l'accouchement.

## II. METHODES :

### 1. Collecte des données :

Les différents paramètres étaient recueillis pour chaque patiente, de manière rétrospective, pendant les premières 24 heures de leur admission ainsi que chaque jour de leur séjour en milieu de réanimation.

La collecte a été faite par Recueil des données sur des fiches d'exploitation standardisées à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation:

#### 1-Identité :

- Nom, prénom et âge
- Numéro et date d'entrée

- Origine et adresse
- Niveau socioéconomique et profession

## 2-Mode de recrutement :

- Admission directe ou référence :

## 3-Motifs et délai de consultation :

## 4-ATCD :

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

## 5-Grossesse actuelle :

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

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

- \*général :
- état de conscience :
- Pouls, TA, FR, température :
- taille et poids :
- conjonctives :
- œdèmes :
- bandelettes urinaires (labstix) :
- apparition des signes de PE :

- \*obstétrical :
- hauteur utérine, contractions utérines, BCF :
- TV :
- PDE :
- bassin et périnée :
- score de bishop :
- \*neurologique :
- GCS :
- ROT:
- autres :
- \*P. pulmonaire :
- \*cardiovasculaire :
- \*abdominal :

#### 7-Données biologiques :

- NFS, taux de plaquettes, groupage:
- bilan d'hémostase :
- ionogramme, urée, créatinine:
- protéinurie des 24 H :
- acide urique :
- transaminases:

#### 8-Données radiologiques :

- échographie obstétricale :
- échographie abdominale :
- Rx thorax :
- TDM cérébrale :

### 9-Conduite thérapeutique:

- mise en condition :
- médicaments prescrits, mode d'administration et durée d'utilisation :
- mesures de réanimation:

### 10-Conduite obstétricale:

- attitude conservatrice ou non :
- date d'accouchement :
- modalités d'extraction (VH/VB) :
- indication de la voie haute :

### 11-Etat du NN :

- terme de naissance :
- Apgar à la naissance :
- sexe, poids, taille :
- prématurité, hypotrophie :
- présence ou non d'anomalies :

### 12-Evolution et complications :

- maternelles
- fœtales

## 2.Méthode d'analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée par le test de Chi-2 pour déterminer la relation d'un seul paramètre et la survenue d'un incident maternel ou fœtal.

Le seuil de signification a été fixé à 5 % et les différences ont été jugées significatives pour  $p < 0,05$ .

# RESULTATS

# I. Etude globale:

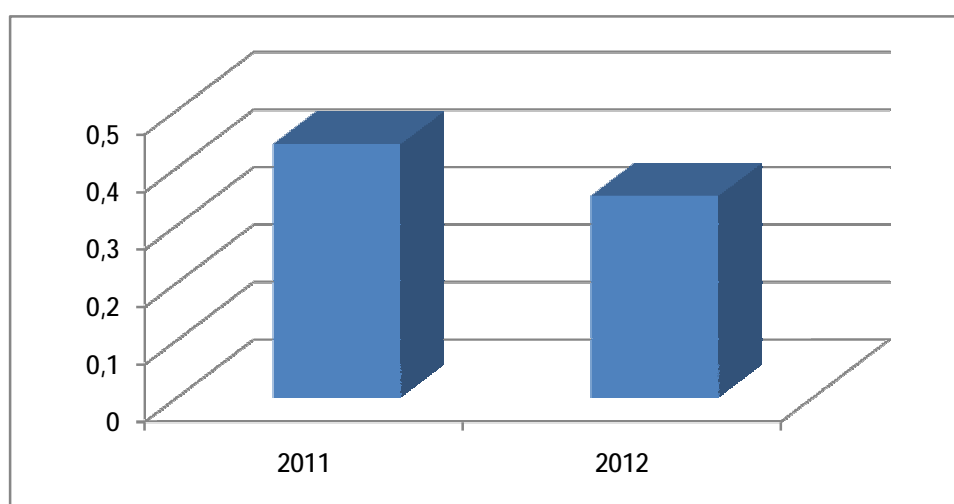
## A. Caractéristiques épidémiologiques.

### 1. Fréquence globale de la PE :

Durant la période étudiée, 63 patientes pré-éclamptiques (sur un total de 16077 accouchements) ont nécessité la prise en charge en réanimation. Soit une fréquence globale de 0,39 % avec une diminution de cette fréquence de 2011 à 2012.

T1 : fréquence globale da la pré-éclampsie.

Année	Nb d'accouchements	Nb de PE	Fréquence
2011	7963	35	0,44%
2012	8114	28	0,35%
Total	16077	63	0,39%

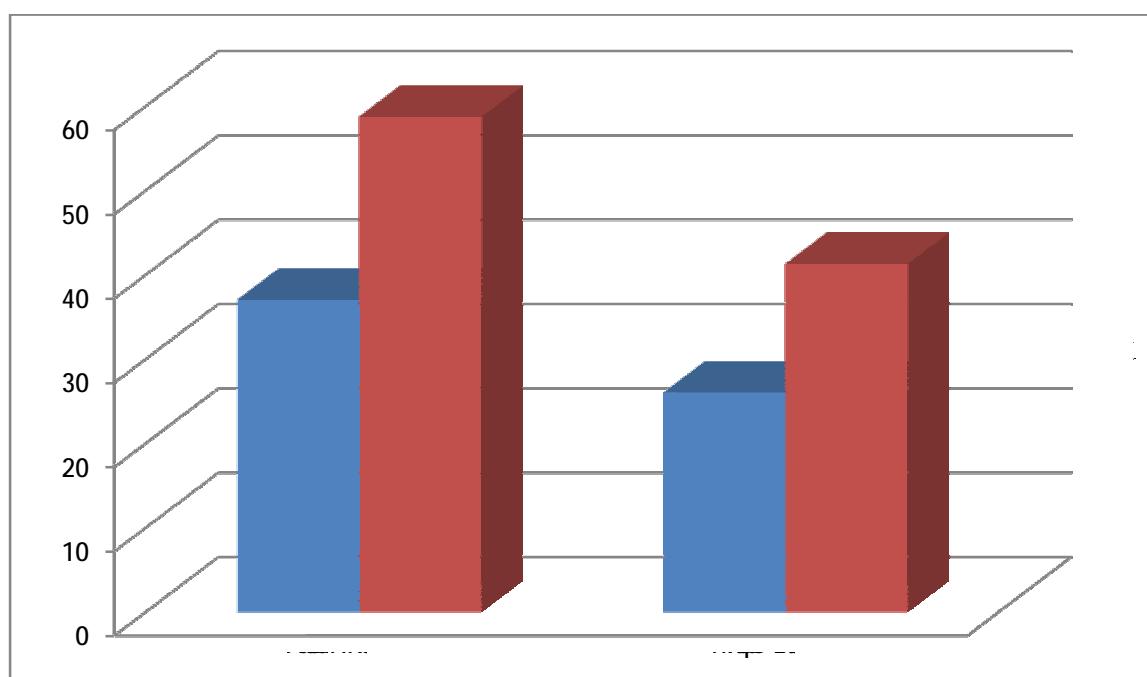


Histogramme N1 : Fréquence de la PE selon les années (%).

## 2. Répartition selon les saisons :

T2 : fréquence de la pré-éclampsie selon les saisons.

	Automne-hiver	Printemps-été	Total année
2011	19	16	35
2012	18	10	28
Nb des cas	37	26	63
Fréquence	58,73%	41,27%	100%



H2 : répartition selon les saisons

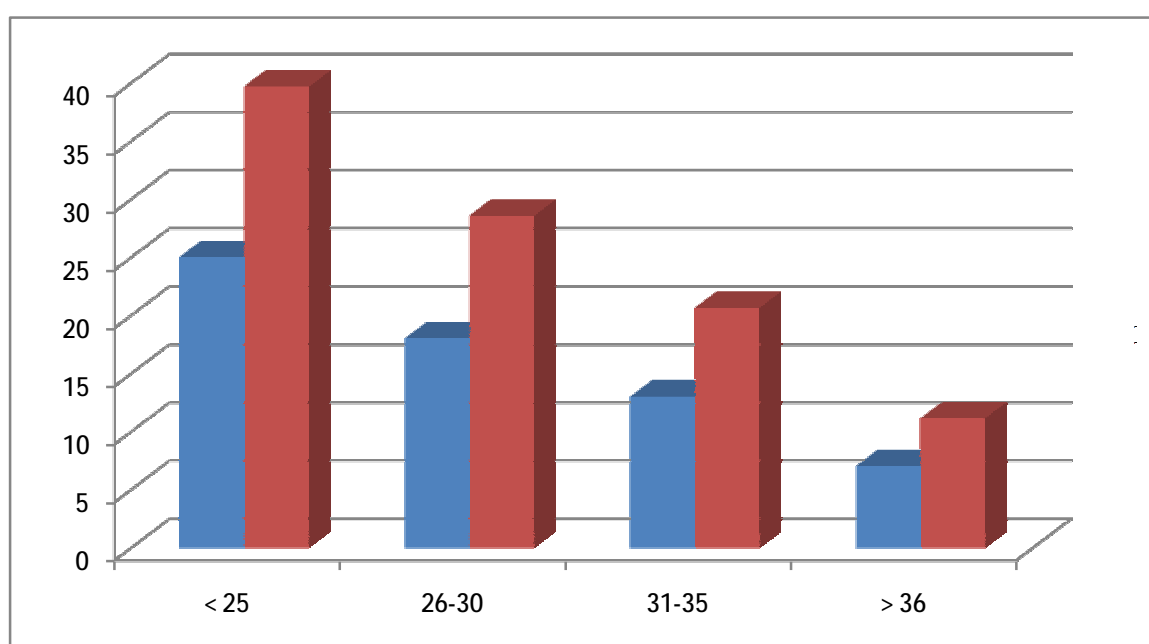
D'après le tableau 2, on constate que la pré-éclampsie est plus fréquente pendant les saisons froides avec un taux de 58,73%.

## 3. Age maternel :

L'âge moyen de nos patientes était 27 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 40 ans.

T3 : répartition de la Pré éclampsie selon l'âge maternel.

	≤25	26 - 30	31 - 35	≥36	Total
2011	13	12	8	2	35
2012	12	6	5	5	28
Total	25	18	13	7	63
Fréquence	39,68%	28,57%	20,63%	11,11%	100%



H3 : Répartition des patientes selon l'âge maternel

De cet histogramme on conclue que l'âge de prédilection de la PE est ≤25ans avec une fréquence de 39,68%.

#### 4.L'âge gestationnel (AG) :

L'âge gestationnel moyen était 35,5 SA avec des extrêmes allant de 27 à 41 SA.

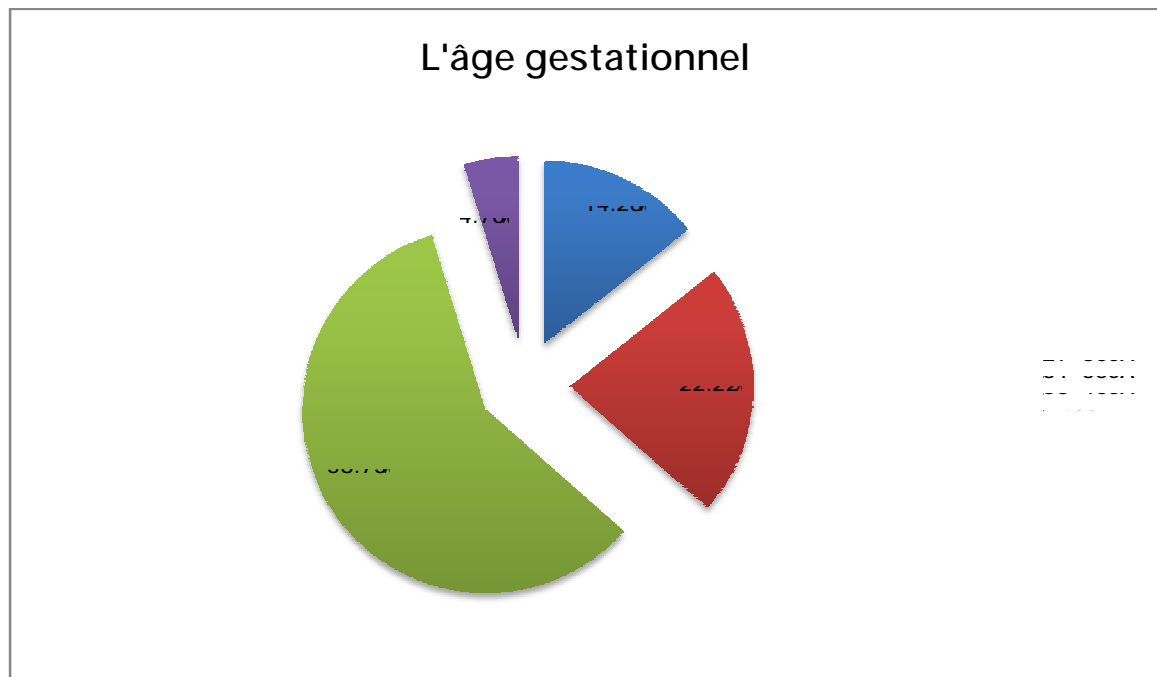
#### T4 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel

Age gestationnel (SA)	27-30SA	31-35SA	36-40SA	>40SA
Nbre de cas	9	14	37	3
Fréquence	14,28%	22,22%	58,73%	4,76%

63,49% des patientes avaient un AG supérieur à 36 SA.

36,51% des patientes avaient un AG inférieur à 35 SA posant ainsi un très grand problème de prise en charge en raison de la prématurité.

La PE est réputée atteindre la femme jeune primipare au 3ème trimestre.



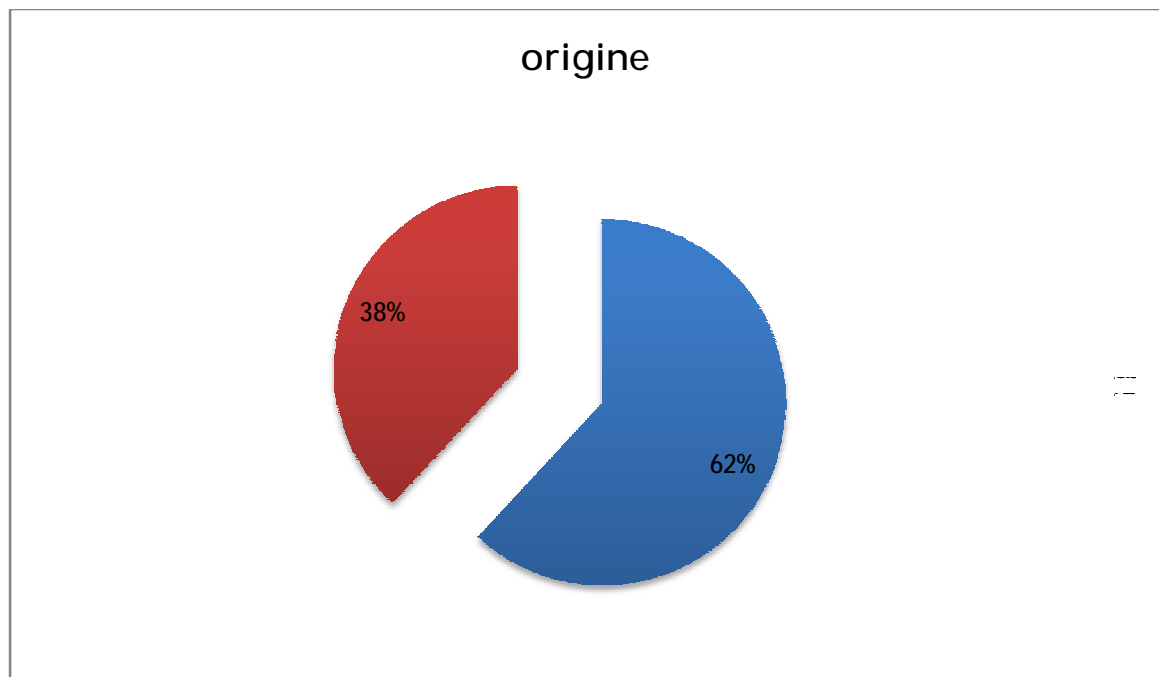
H4 : répartition des patientes en fonction de l'âge gestationnel.

#### 5. Répartition des patientes selon leur origine rurale ou urbaine :

D'après ces résultats, on note une prédominance de la PE dans le milieu urbain avec une fréquence de 61,9%.

T5 : Répartition des patientes selon leur origine rurale ou urbaine.

	Urbain	Rural
2011	23	12
2012	16	12
Total	39	24
Fréquence	61,9%	38,1%



H5 : Répartition des patientes selon leur origine

6.Parité :

T6 : Répartition des patientes selon la parité :

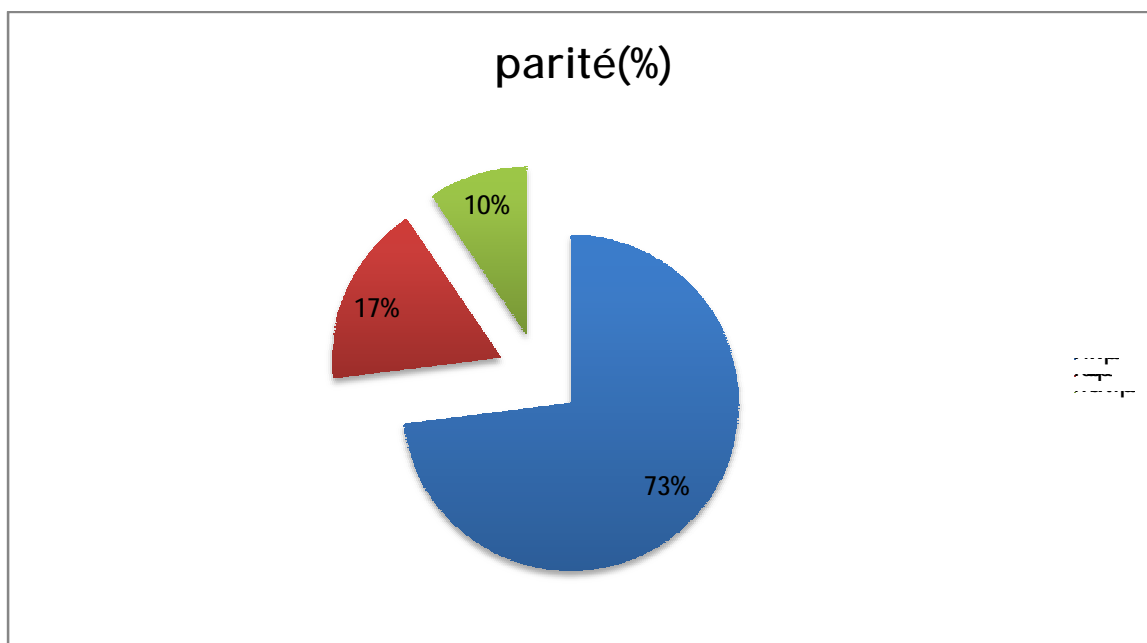
	Primipare	Paucipare	Multipare	Total
Nb de cas	46	11	6	63
Fréquence	73,01%	17,46%	9,52%	100%

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

Plus que 2/3 de nos patientes sont des primipares avec une fréquence de 73,01%.

Les paucipares (2 à 3 accouchements) représentent plus 17,46% des cas.

Les multipares et les grandes multipares ont la fréquence la plus faible: 9,52%.

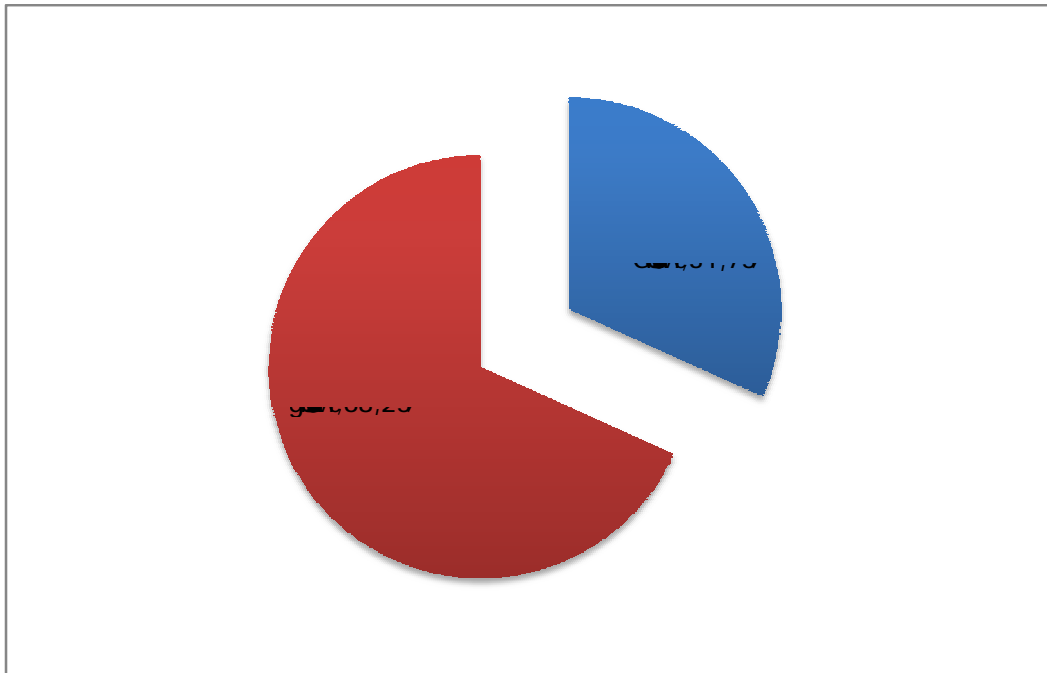


H6 : Répartition des patientes selon la parité

### 7.Suivi de la grossesse: consultation prénatale.

#### T7 : La fréquence des patientes selon le suivi ou non de la grossesse

Suivi de la grossesse	Nbre de cas	Fréquence
Oui	20	31,75%
Non	43	68,25%
Total	63	100%



### H7 : suivi de la grossesse

Dans notre étude, on constate que 68,25% des grossesses ne sont pas suivies.

Cependant, les patientes suivies le sont dans des centres de santé (Niveau I) le plus souvent.

#### 8. Durée de séjour :

La durée moyenne de séjour était de 4 jours avec des extrêmes allant de 2 à 11 jours.

## 9. Antécédents pathologiques:

### a. ATCD médicaux :

T8 : répartition des patientes selon les ATCD médicaux.

ATCD médicaux	Nbre de cas	Fréquence
Obésité (IMC $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup> )	13	20,6%
HTA chronique	5	7,9%
Diabète	6	9,5%
Cardiopathie	1	1,6%
Néphropathie	2	3,1%
Anémie	1	1,6%
Asthme	1	1,6%
Infection urinaire	1	1,6%

On remarque que l'obésité est l'antécédent le plus retrouvé (20,6% des cas) suivie du diabète (9,5% des cas) et de l'HTA (7,9% des cas).

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

### b. Les ATCD chirurgicaux :

T9 : répartition des patientes selon les ATCD chirurgicaux.

ATCD chirurgicaux	Nbre de cas	Fréquence
Appendicectomie	2	3,2%
Cholécystectomie	1	1,6%

Les ATCDs chirurgicaux n'ont été notés que chez 3 patientes.

### c. Antécédents gynéco-obstétricaux:

T10 : Répartition des patientes en fonction des ATCD gynéco-obstétricaux.

ATCD gynéco-obstétricaux	Nbre de cas	Fréquence
Avortement	8	12,7%
Pré-éclampsie	5	7,93%
Eclampsie	1	1,6%
Décès néonatal	5	7,93%
MFIU	3	4,7%
RPM	2	3,1%
Césarienne	6	9,5%
Hémorragie de délivrance	1	1,6%

Dans notre étude nous avons constaté que l'avortement est l'antécédent le plus fréquemment retrouvé (12,7% des cas) et que seulement 5 patientes (7,93% des cas) avaient des ATCD de PE.

A noter également que certaines patientes avaient plusieurs ATCDs à la fois.

10.Délai entre le début des symptômes et la première consultation :

T11 : Répartition des patientes selon le délai de consultation.

	≤ 1sem	1sem < ; < 1mois	≥ 1mois	Total
2011	09	22	4	35
2012	10	17	1	28
Nbre de cas	19	39	5	63
Fréquence	30,16%	61,9%	7,93%	100%

61,9% de nos patientes ont consulté après 1 semaine à un mois du début des symptômes, soit une moyenne de 2 semaines et demi. 7,93% d'entre elles ont

consulté après plus d'un mois. Alors que 30,16% seulement des patientes ont consulté avant une semaine.

Ceci témoigne du manque de sensibilisation des patientes vis-à-vis des signes fonctionnels évocateurs, de la gravité et du risque encourus en cas de pré éclampsie.

## **B. Profil clinique :**

### **1. La tension artérielle :**

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

**T12 : Répartition des patientes selon les chiffres de la TA.**

Pression artérielle (mmHg)		Nbre de cas	Fréquence
PA systolique	Modérée < 150	10	15,87%
	Moyenne 150-200	40	63,49%
	Sévère > 200	13	20,63%
PA diastolique	Modérée < 90	13	20,63%
	Moyenne 90-115	36	57,14 %
	Sévère > 115	14	22,22%

Nous constatons que plus de la moitié des patientes présentent des chiffres tensionnels compris entre 150-200mmHg pour la systolique et 90-115mmHg pour la diastolique.

## 2. La protéinurie aux bandelettes :

La recherche de la protéinurie a été faite sur des bandelettes urinaires réactives (LABSTIX\*) et a montré les résultats suivants :

T13 : Répartition des patientes en fonction de protéinurie aux bandelettes.

Protéinurie (en croix)	Nbre de cas	Fréquence
+	4	6,34%
++	7	11,11%
+++	27	42,85%
++++	10	15,87%
Non précisé	15	23,80%
Total	63	100%

La protéinurie est massive (+++ ou +++) chez 58,72% des patientes.

La protéinurie est modérée (++) chez 11,11% des patientes.

La recherche de protéinurie n'a pas été faite chez 23,80%, probablement du fait de la non disponibilité des bandelettes, l'anurie ou tout simplement non transcrite sur le dossier.

### 3. Les œdèmes :

T14 : Répartition des patientes selon la présence ou non des œdèmes et leur caractère éventuel.

Œdèmes	Nbre de cas	Fréquence
OMI	33	52,38%
O. généralisés	10	15,87%
Pas d'œdèmes	17	26,98%
Non précisé	3	4,76%
Total	63	100%

- 68,25% des patientes ont présenté des œdèmes. Ces œdèmes siègent au niveau des membres inférieurs dans 52,38% des cas, et sont généralisés dans 15,87% des cas.

- 26,98% des patientes ne présentaient pas d'œdèmes lors de l'examen clinique.

- Pour 4,76% des patientes, l'examen clinique d'admission n'a pas précisé la présence d'œdèmes ou non.

#### 4. La diurèse :

T15 : Répartition des patientes selon la diurèse (ml/24h)

Diurèse (ml/24h)	Nbre de cas	Fréquence
<500	8	12,69%
[500-1000[	9	14,28%
≥ 1000	24	38,09%
Non précisé	22	34,92%
Total	63	100%

La diurèse moyenne à l'admission était 1127 ml/24h, avec des extrêmes allant de l'anurie à 4000 ml/24h.

8 patientes présentaient une oligo-anurie.

Malheureusement, la diurèse n'a pas été quantifiée chez 22 patientes.

#### 5. Les signes fonctionnels :

T16 : Les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Nbre de cas	Fréquence
-SNS (Céphalées, bourdonnement d'oreille...)	36	57,14%
-Troubles visuels (Amaurose, phosphène, mouche volante...)	20	31,74%
-ROT vifs.	6	9,52%
-Signes digestifs (DI épigastriques en barre, DI de l'hypochondre droit, nausées, vomissements, Ictère...)	25	39,68%
-Dyspnée.	1	1,6%
-Syndrome anémique.	1	1,6%

On note que :

- Les signes neurosensoriels d'HTA à type de céphalées intenses, bourdonnements d'oreilles sont les plus fréquemment retrouvés et ce chez 57,14% des patientes.

- Les signes digestifs à types de douleur épigastrique, de l'hypochondre droit, nausées-vomissements, ictère sont en seconde position avec une fréquence de 39,68%.

- Les troubles visuels à type d'amaurose, brouillard devant les yeux, phosphènes ou mouches volantes ont été retrouvés dans 31,74% des cas.

- Les réflexes ostéo-tendineux étaient vifs chez 6 patientes (9,52% des cas).

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

### C.Profil paraclinique :

#### 1. Biologie :

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

T 17 : Caractéristiques biologiques des patientes.

Bilan	Moyenne	Extrêmes
Hb (g/dl)	9 $\pm$ 2,5	14 - 5
Plaquettes (.10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	150 $\pm$ 90	15 - 300
TP (%)	80 $\pm$ 20	25 - 100
Urée (mg/l)	0,40 $\pm$ 0,5	0,20 - 2,6
Créatinine (mg/l)	16,3 $\pm$ 19	6 - 95
ALAT (UI/l)	90 $\pm$ 200	20 - 2900
ASAT (UI/l)	170 $\pm$ 300	25 - 5700
Bilirubine (mg/l)	22,5 $\pm$ 24,5	7 - 96

2. Imagerie médicale :

a. Echographie obstétricale :

	Nbre de cas	Fréquence
Sans anomalie	23	41,26%
MFIU	9	9,52%
Oligoamnios	6	9,52%
Hydramnios	1	1,6%
HRP	5	7,93%
RCIU	8	12,7%
Ascite	1	1,6%
Non faite	10	15,87%

Elle a été réalisée chez 84,13% des patientes, les autres n'ont pas pu bénéficier de cet examen en raison de l'urgence vitale maternelle et/ou fœtale.

Le RCIU est l'anomalie la plus fréquemment retrouvée (12,7% des cas), suivie de l'oligoamnios (9,52% des cas) et la MFIU (9,52%).

Une image évoquant un HRP a été visualisée chez 5 patientes.

b. Echographie abdominale :

Réalisée chez 23 patientes.

Elle a objectivé :

- 1 cas d'HSCF rompu avec hémopéritoine de grande abondance.
- 1 cas d'ascite.
- Atrophie rénale dans 2 cas.
- vésicule biliaire lithiasique dans 2 cas.

c. Radiographie thoracique :

Elle a été indiquée chez 12 patientes.

Elle a révélé 2 cas d'OAP.

d. TDM cérébrale :

13 patientes avaient bénéficié d'une TDM cérébrale qui était normale dans tous les cas.

## D. Aspects thérapeutiques :

### 1. mesures générales :

Toutes nos patientes ont bénéficié :

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

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

- Dans les autres cas de figure, une oxygénothérapie par lunettes nasales ou en masque avec mise en place d'une canule de Guedel était suffisante.

Les autres temps de la mise en condition comprenaient :

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

## 2. Traitement antihypertenseur :

Le traitement de L'HTA comprenait l'administration de Nicardipine à la seringue électrique dans 100 % des cas, avec relais par voie orale à la dose de 60 à 120 mg par jour.

L'adjonction de l'alpha méthyl-dopa était de pratique dans 100% des cas.

A noter qu'aucune de nos patientes n'a reçu la Dihydralazine (Nepressol\*) ou les bêta-bloquants.

## 3. Traitement anticonvulsivant :

Il permet d'arrêter les convulsions et prévient leurs récurrences.

Les produits les plus souvent utilisés étaient :

a. Le sulfate de magnésium.

Administré chez toutes patientes selon le protocole :

- Dose de charge : 4g en intraveineuse lente.
- Dose d'entretien : 1g/h pendant 24H.
- Si reprise des convulsions : 2 à 4 g en intraveineux.

b. Le Midazolam (Hypnovel\*).

Chez 6 patientes soit 9,52% avec une dose moyenne de 7,65mg et des extrêmes allant de 5 à 30mg pour arrêter les convulsions au service.

c. La benzodiazépine (valium\*).

Chez 5 patientes soit 7,93% avec une dose moyenne de 20mg et des extrêmes allant de 20 à 60mg en dehors du service.

## 4. La ventilation :

- 16 patientes éclamptiques avaient nécessité une ventilation artificielle durant plus de 6h.
- Sa durée moyenne était de  $4 \pm 5$  h avec des extrêmes allant de 3h à 4 jours.

- Les sondes d'intubation utilisées : 6 mm ; 6,5 mm.
- 2 patientes avaient des critères d'intubation difficile.
- La sédation était faite par le Midazolam.

5. Autres thérapeutiques médicales :

Traitement	Nbre de cas	Fréquence
Remplissage	6	9,52%
Transfusion	11	17,46%
Drogues vasoactives	2	3,1%
Anticoagulants	44	69,84%
Tocolyse (ventoline)	3	4,76%
Corticothérapie	23	36,50%
Diurétiques (furosémide)	12	19,04%
Dialyse	2	3,1%
Sérum anti-D	1	1,6%

## 6. Prise en charge obstétricale :

T 18 : Répartition des cas selon la voie d'accouchement

Modalité d'extraction	Nbre de cas	Fréquence
Césarienne	58	92,1%
Voie basse	5	7,9%

Ces résultats montrent que 92,1% de nos patientes ont nécessité le recours à la voie haute (césarienne) alors que 7,9% ont accouché par voie basse.

La règle générale est l'extraction par voie haute.

Les indications de la voie basse étaient en fonction des conditions mécaniques et du degré d'urgence.

## 7. Prise en charge anesthésique :

### a. Préparation à l'anesthésie :

Le remplissage vasculaire était indiqué en cas de :

- Survenue d'une chute de la PA après l'introduction des anti-hypertenseurs.
- Hémococoncentration.
- Oligurie.

### b. Monitoring :

Cardioscope, L'oxymétrie de pouls (spO<sub>2</sub>), pression artérielle non invasive, diurèse horaire.

### c. Choix de la technique anesthésique :

Le choix de la technique anesthésique était en fonction du :

- Degré de l'urgence (état maternel et foetal).

- La sévérité de la pré-éclampsie.
- La présence de complications.
- L'existence de troubles de crase.

d. Anesthésie générale :

Pratiquée chez 57 patientes.

- Abord veineux périphérique.
- Pré-oxygénation à 100 % de FiO<sub>2</sub>.
- Prévention et contrôle des à-coups hypertensifs par la Nicardipine : bolus de 0,5 à 1 mg en IV.
- Thiopental 4mg/kg, manœuvre de Sellik, Rocuronium : 0,6mg /kg
- Ventilation O<sub>2</sub> à 100%, fluothane à 0.5%.
- Fentanyl 2 à 3 µg/kg, après clampage du cordon.
- Amoxicilline-acide clavulanique 2g après clampage du cordon.
- Syntocinon : 5UI en IVL + 15UI en perfusion.
- Réveil et extubation en milieu de réanimation.

e. La rachianesthésie :

Dans 6 cas (9,52% des cas) l'extraction fœtale a été réalisée par césarienne sous rachianesthésie après contrôle du bilan biologique avec bilan d'hémostase correcte :

TP > 60% et taux de plaquettes > 90000, selon le protocole :

- Abord veineux périphérique.
- Remplissage.
- Rachianesthésie.
- Éphédrine 3mg en fonction de la pression artérielle.
- Amoxicilline-acide clavulanique 2g après clampage du cordon.
- Syntocinon : 5UI en IVL + 15UI en perfusion.

f. Post-opératoire :

- Analgésie à base de Perfalgon /6H + Acupan /8h.
- Protection gastrique systématique.
- Traitement antihypertenseur.
- Sulfate de magnésium pour les pré-éclamptiques sévères et les patientes éclamptiques.
- HBPM est systématique en l'absence de contres indications.

E. Pronostic materno-fœtal :

1. Etude des complications maternelles :

T 19 : Les complications maternelles.

Complications		Nbre de cas	Fréquence
Respiratoires	OAP hémodynamique	2	3,2%
Neurologiques	Eclampsie	31	49,2%
Hépatiques	HELLP syndrome	5	7,94%
	HSCF	1	1,59%
Rénales	Insuffisance rénale	6	9,52%
Obstétricales	HRP	5	7,94%
	Hémorragie de la délivrance	2	3,1%
Décès		1	1,59%

- L'éclampsie considérée dans notre étude comme la complication la plus grave, malheureusement, était la plus fréquente (49,2%).

- L'insuffisance rénale vient ensuite avec une fréquence de 9,52%, suivie du HELLP syndrome et de l'HRP (7,94%).

- 1 cas de décès maternel a été rapporté suite à un HSCF rompu compliquant un HELLP syndrome sévère.

a. Eclampsie:

L'incidence de l'éclampsie selon les années est répartie comme suit :

T 20 : fréquence de l'éclampsie selon les années

	2011	2012	Total
Nb de cas de PE	35	28	63
Nb de cas d'éclampsie	14	17	31
Fréquence de l'éclampsie	40%	60,7%	49,2%

- 49,2% (31cas) d'éclampsie ont été enregistrées dans notre série, dont 22 cas ont eu des crises éclamptiques à l'admission. Alors que 9 patientes admises dans un tableau de PES et elles ont présenté au cours de leurs hospitalisations des crises éclamptiques.

- 18 patientes ont un âge jeune <25 ans.

- 30 patientes ont bénéficié d'un accouchement par voie haute pour sauvetage materno-foetal.

- La crise est survenue en post-partum d'un accouchement par voie basse dans 1 cas.

b. L'insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale aigüe a été notée chez 9,52% (6 cas) des patientes.

L'évolution a été favorable chez 4 patientes après mesures de réhydratation.

Dans 2 cas la dialyse était nécessaire (respectivement 2 et 3 séances), indiquée après extraction fœtale devant une oligo-anurie persistante avec des signes de surcharge.

c. HELLP syndrome :

- 6 cas de HELLP syndrome ont accouché par césarienne.
- 5 cas ont bien évolué sur le plan clinique et biologique.
- 1 cas compliqué d'HSCF rompu opéré en urgence et décédé en post-opératoire suite à une défaillance multiviscérale.

d. Hématome rétro-placentaire:

Parmi les 63 cas de PE, 5 cas (7,93%) ont présenté un HRP. Parmi ces 5 patientes :

- 4 cas appartiennent à un âge extrême (<25 ou >35 ans)
- Toutes les patientes ont été césarisées.
- 4 cas compliqués d'IRA.
- L'évolution des patientes était bonne en général.

e. OAP :

2 patientes ont présenté un OAP, soit une fréquence de 3,2% :

- -Les 2 patientes qui ont présenté un OAP sur PES n'avaient pas d'ATCDs cardio-vasculaires et elles ont bien évolué sous TTT médical (oxygénothérapie, diurétiques).

f. Complications mineures :

Retrouvées de façon fréquente mais n'ont pas été recherchées de manière systématique dans notre étude (lymphangites, rash cutané, morsure de lèvres, conjonctivites...)



Photo 1 : Tuméfaction de la lèvre inférieure suite à une morsure au moment d'une crise d'éclampsie (cas observé dans notre série).

## 2. Etude des Complications fœtales :

### a. Etude des naissances :

#### ▼ Nombre de naissances :

T 21 : répartition des nouveau-nés selon le sexe.

Sexe	Nombre	Fréquence
Féminin	30	47,6%
Masculin	33	52,4%

Sur un total de 86 naissances, 59,30% (51 cas) sont de sexe féminin.

#### ▼ Etats des nouveaux nés à la naissance :

	Nbre de cas	Fréquence
MFIU	9	14,28%
NN vivant	50	79,37%
NN décédé	4	6,35%

On a constaté que sur 63 nouveau-nés :

- 50 nouveau-nés sont vivants soit une fréquence de 79,36%.
- alors que 14,28% (9cas) sont des MFIU dont la majorité (8cas) était diagnostiquée dès l'admission.
- et 6,35% (4cas) sont des nouveau-nés décédés.
- Le score d'Apgar lors de l'extraction permet d'évaluer l'état fœtal à la naissance.

T 22 : score d'Apgar à la première minute de naissance

Score d'Apgar	Nbre de cas	Fréquence
$\leq 3$	3	5,55%
4 - 6	7	12,97%
$\geq 7$	44	81,48%

On retiendra de ce tableau que parmi les 54 naissances vivantes :

81,48% des NNV (44cas) ont un score d'Apgar à 7.

18,52% des NNV (10 cas) ont un score inférieur à 7, témoignant d'une souffrance fœtale, parmi ces cas :

- 12,97% (7 NNV) ont un score d'Apgar compris entre 4 et 7.
- 5,55% (3 NNV) ont un score d'Apgar inférieur à 4.

#### b. Les complications

Les complications fœtales ont été observées avec une fréquence de 61,9% de l'ensemble des naissances (39 complications sur 63 naissances).

### T 23 : fréquence des complications fœtales sur l'ensemble des naissances

Complications	Nbre de cas	Fréquence
Prématurité	12	19,05%
MFIU	9	14,29%
SNN	7	11,11%
Hypotrophie	7	11,11%
Décès néonatal	4	6,35%
Total	39	61,9%

- La prématurité représente la complication la plus fréquente avec une fréquence de 19,05%.
- La MFIU vient en 2ème position avec une fréquence de 14,29%.
- Le taux de mortalité néonatale est 4.76%.
- la plupart des prématurés ont été admis en néonatalogie.
- A noter qu'on n'a pas de renseignements sur l'évolution à long terme de tous les NN prématurés

## II. Analyse statistique des complications maternelles :

### A. En fonction des paramètres épidémiologiques :

#### 1. L'âge maternel :

T 24 : complications maternelles en fonction de l'âge.

Complications		< 25ans N=25	≥ 25ans N=38	P
Eclampsie	Oui	18 (72%)	12 (31,6%)	0.002
	Non	7 (28%)	26 (68,4%)	
IRA	Oui	1 (4%)	5 (13,2%)	NS
	Non	24 (96%)	33 (86,8)	
OAP	Oui	0	2 (5,3%)	NS
	Non	25 (100%)	36 (94,7%)	
HELLP syndrome	Oui	2 (8%)	4 (10,5%)	NS
	Non	23 (92%)	34 (89,5%)	
HRP	Oui	2 (8%)	3 (7,9%)	NS
	Non	23 (92%)	35 (92,1%)	

Les patientes âgées de moins de 25 ans étaient plus exposées au risque de survenue de l'éclampsie ( $p < 0,05$ ) que celles âgées de plus de 25 ans.

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

## 2. L'âge gestationnel :

T 25 : complications maternelles en fonction de l'AG.

Complications		AG < 35 SA N=23	AG ≥ 35 SA N=40	P
Eclampsie	Oui	14 (60,9%)	17 (42,5%)	0.16
	Non	9 (39,1%)	23 (57,5%)	
IRA	Oui	4 (17,4%)	2 (5%)	0.17
	Non	19 (82,6%)	38 (95%)	
OAP	Oui	1 (4,3%)	1 (2,5%)	NS
	Non	22 (95,7%)	39 (97,5%)	
HELLP syndrome	Oui	5 (21,7%)	1 (2,5%)	0.02
	Non	18 (78,3%)	39 (97,5%)	
HRP	Oui	2 (8,7%)	3 (7,5%)	NS
	Non	21 (91,3%)	37 (92,5%)	

Les patientes ayant un AG inférieur à 35 SA avaient plus de complications par rapport à celles ayant un AG plus avancé, avec une fréquence significativement plus élevée de HELLP syndrome ( $p = 0,02$ ).

Donc, un AG inférieur à 35 SA était un facteur de mauvais pronostic maternel dans notre série.

### 3. Parité :

T 26 : complications maternelles en fonction de la parité.

Complications		Primipares N=46	Multipares N=17	P
Eclampsie	Oui	22 (47,8%)	9 (52,9%)	NS
	Non	24 (52,2%)	8 (47,1%)	
IRA	Oui	4 (8,7%)	2 (11,8%)	NS
	Non	42 (91,3%)	15 (88,2%)	
OAP	Oui	1 (2,2%)	1 (5,9%)	NS
	Non	45 (97,8%)	16 (94,1%)	
HELLP syndrome	Oui	2 (4,3%)	4 (23,5%)	0.04
	Non	44 (95,7%)	13 (76,5%)	
HRP	Oui	3 (6,5%)	2 (11,8%)	NS
	Non	43 (93,5%)	15 (88,2%)	

Les parturientes multipares étaient plus exposées au risque de survenue du HELLP syndrome que les primipares.

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

4. Antécédents obstétricaux :

T 27 : Complications maternelles en fonction des ATCDS obstétricaux.

Complications		Avec ATCDS N=27	Sans ATCDS N=36	P
Eclampsie	Oui	13 (48,1%)	18 (50%)	NS
	Non	14 (51,9%)	18 (50%)	
IRA	Oui	2 (7,4%)	3 (8,3%)	NS
	Non	25 (92,6%)	33 (91,7%)	
OAP	Oui	1 (3,7%)	1 (2,8%)	NS
	Non	26 (96,3%)	35 (97,2%)	
HELLP syndrome	Oui	2 (7,4%)	4 (11,1%)	NS
	Non	25 (92,6%)	32 (88,9%)	
HRP	Oui	2 (7,4%)	3 (8,3%)	NS
	Non	25 (92,6%)	33 (91,7%)	

On n'a pas constaté de différence statistique entre les deux groupes en matière de survenue de complications maternelles.

## 5. Suivi de la grossesse :

T 28 : Complications maternelles en fonction du suivi prénatal.

Complications		Grossesse suivie N=20	Grossesses Non suivie N=43	P
Eclampsie	Oui	14 (70%)	17 (39,5%)	0.02
	Non	6 (30%)	26 (60,5%)	
IRA	Oui	2 (10%)	4 (9,3%)	NS
	Non	18 (90%)	39 (90,7%)	
OAP	Oui	0	2 (4,7%)	NS
	Non	20 (100%)	41 (95,3%)	
HELLP syndrome	Oui	1 (5%)	5 (11,6%)	NS
	Non	19 (95%)	38 (88,4%)	
HRP	Oui	2 (10%)	3 (7%)	NS
	Non	18 (90%)	40 (93%)	

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

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

## B. En fonction des paramètres cliniques :

### 1. Pression artérielle :

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

T 29 : Complications maternelles en fonction de la PAS

Complications		PAS < 160 mm Hg N=24	PAS ≥ 160 mm Hg N=39	P
Eclampsie	Oui	18 (75%)	13 (33,3%)	0.001
	Non	6 (25%)	26 (66,7%)	
IRA	Oui	2 (8,3%)	4 (10,3%)	NS
	Non	22 (91,7%)	35 (89,7%)	
OAP	Oui	1 (4,2%)	1 (2,6%)	NS
	Non	23 (95,8%)	38 (97,4%)	
HELLP syndrome	Oui	2 (8,3%)	4 (10,3%)	NS
	Non	22(91,7%)	35 (89,7%)	
HRP	Oui	2 (8,3%)	3 (7,7%)	NS
	Non	22 (91,7%)	36 (92,3%)	

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

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

b. Pression artérielle diastolique (PAD) :

T 30 : Complications maternelles en fonction de la PAD.

Complications		PAD < 110 mm Hg N=19	PAD ≥ 110 mm Hg N=44	P
Eclampsie	Oui	6 (31,6%)	25 (56,8%)	0.065
	Non	13 (68,4%)	19 (43,2%)	
IRA	Oui	1 (5,3%)	5 (11,4%)	NS
	Non	18 (94,7%)	39 (88,6%)	
OAP	Oui	0	2 (4,5%)	NS
	Non	19 (100%)	42 (95,5%)	
HELLP syndrome	Oui	2 (10,5%)	4 (9,1%)	NS
	Non	17 (89,5%)	40 (90,9%)	
HRP	Oui	2 (10,5%)	3 (6,8%)	NS
	Non	17 (89,5%)	41 (93,2%)	

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

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

T 31 : Complications maternelles en fonction de la Protéinurie.

Complications		< 3croix N=13	≥ 3 croix N=37	P
Eclampsie	Oui	3 (23,1%)	28 (75,7%)	0.002
	Non	10 (76,9%)	9 (24,3%)	
IRA	Oui	2 (15,4%)	4 (10,8%)	NS
	Non	11 (84,6%)	33 (89,2%)	
OAP	Oui	0	2 (5,4%)	NS
	Non	13 (100%)	35 (94,6%)	
HELLP syndrome	Oui	1 (7,7%)	5 (13,5%)	NS
	Non	12 (92,3%)	32 (86,5%)	
HRP	Oui	1 (7,7%)	4 (10,8%)	NS
	Non	12 (92,3%)	33 (89,2%)	

Les patientes ayant une protéinurie  $\geq 3$  croix avaient développé plus d'éclampsie que les autres.

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

### 3. Œdèmes :

T 32 : Complications maternelles en fonction des œdèmes

Complications		Absents N=17	Présents N=43	P
Eclampsie	Oui	3 (17,6%)	28(65,1%)	<0.0001
	Non	14 (82,4%)	15 (34,9%)	
IRA	Oui	0	6 (14%)	0.17(NS)
	Non	17 (100%)	37 (86%)	
OAP	Oui	0	2 (4,7%)	NS
	Non	17 (100%)	41 (95,3%)	
HELLP syndrome	Oui	2 (11,8%)	4 (9,3%)	NS
	Non	15 (88,2%)	39 (90,7%)	
HRP	Oui	2 (11,8%)	3 (7%)	NS
	Non	15 (88,2%)	40 (93%)	

L'éclampsie était significativement plus fréquente chez les patientes ayant présenté des œdèmes.

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

#### 4. La diurèse :

T 33 : Complications maternelles en fonction de la diurèse.

Complications		Diurèse < 500 ml/24h N=8	Diurèse ≥ 500 ml/24h N=33	P
Eclampsie	Oui	7 (87,5%)	24 (72,7%)	NS
	Non	1 (12,5%)	9 (27,3%)	
IRA	Oui	5 (62,5%)	1 (3%)	0.0004
	Non	3 (37,5%)	32 (97%)	
OAP	Oui	2 (25%)	0	0.03
	Non	6 (75%)	33 (100%)	
HELLP syndrome	Oui	1 (12,5%)	5 (15,2%)	NS
	Non	7 (87,5%)	28 (84,8%)	
HRP	Oui	1 (12,5%)	4 (12,1%)	NS
	Non	7 (87,5%)	29 (87,9%)	

Les patientes ayant une oligurie avaient plus de complications par rapport aux autres, avec une fréquence significativement plus élevée d'IRA et d'OAP.

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

## 5. Signes fonctionnels maternels :

T 34 : Complications maternelles en fonction des signes fonctionnels.

Complications		Présence de signes fonctionnels N=51	Absence de signes fonctionnels N=12	P
Eclampsie	Oui	31 (60,8%)	0	0.0001
	Non	20 (39,2%)	12 (100%)	
IRA	Oui	5 (9,8%)	1 (8,3%)	NS
	Non	46 (90,2%)	11 (91,7%)	
OAP	Oui	2 (3,9%)	0	NS
	Non	49 (96,1%)	12 (100%)	
HELLP syndrome	Oui	6 (11,8%)	0	NS
	Non	45 (88,2%)	12 (100%)	
HRP	Oui	4 (7,8%)	1 (8,3%)	NS
	Non	47 (92,2%)	11 (91,7%)	

L'éclampsie était significativement plus fréquente chez les patientes ayant présenté des signes fonctionnels (tous signes confondus).

Donc, l'apparition de signes fonctionnels au cours de la PE était un facteur de mauvais pronostic maternel.

## C. En fonction des paramètres biologiques :

### 1. Uricémie :

T 35 : Complications maternelles en fonction de l'uricémie.

Complications		> 60 mg/l N=29	≤ 60 mg/l N=34	P
Eclampsie	Oui	14 (48,3%)	17 (50%)	NS
	Non	15 (51,7%)	17 (50%)	
IRA	Oui	3 (10,3%)	3 (8,8%)	NS
	Non	26 (89,7%)	31 (91,2%)	
OAP	Oui	1 (3,4%)	1 (2,9%)	NS
	Non	28 (96,6%)	33 (97,1%)	
HELLP syndrome	Oui	3 (10,3%)	3 (8,8%)	NS
	Non	26 (89,7%)	31 (91,2%)	
HRP	Oui	2 (6,9%)	3 (8,8%)	NS
	Non	27 (93,1%)	31 (91,2%)	

On n'a pas mis en évidence une différence significative entre le taux de l'acide urique et le risque de survenue de complications maternelles.

## 2. Créatininémie :

T 36 : Complications maternelles en fonction de la créatininémie.

Complications		Créat $\geq$ 9 mg/l N=33	Créat < 9 mg/l N=24	P
Eclampsie	Oui	18 (54,5%)	13 (54,2%)	NS
	Non	15 (45,5%)	11 (45,8%)	
IRA	Oui	6 (18,2%)	0	0.03
	Non	27 (81,8%)	24 (100%)	
OAP	Oui	2 (18,2%)	0	NS
	Non	31 (93,9%)	24 (100%)	
HELLP syndrome	Oui	6 (6,1%)	0	0.03
	Non	27 (81,8%)	24 (100%)	
HRP	Oui	4 (12,1%)	1 (4,2%)	NS
	Non	29 (87,9%)	23 (95,8%)	

Les patientes pré-éclamptiques ayant une créatininémie  $\geq$  9 mg/l avaient plus de complications par rapport à celles ayant une créatininémie < 9 mg/l, avec une fréquence significativement plus élevée d'IRA et de HELLP syndrome.

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

### 3. Hématocrite :

T 37 : Complications maternelles en fonction de l'hématocrite.

Complications		Hte <40% N=46	Hte ≥40% N=17	P
Eclampsie	Oui	22 (47,8%)	9 (52,9%)	NS
	Non	24 (52,2%)	8 (47,1%)	
IRA	Oui	4 (8,7%)	2 (11,8%)	NS
	Non	42 (91,3%)	15 (88,2%)	
OAP	Oui	2 (4,3%)	0	NS
	Non	44 (95,7%)	17 (100%)	
HELLP syndrome	Oui	4 (8,7%)	2 (11,8%)	NS
	Non	42 (91,3%)	15 (88,2%)	
HRP	Oui	3 (6,5%)	2 (11,8%)	NS
	Non	43 (95,5%)	15 (88,2%)	

On n'a pas mis en évidence d'association significative entre les complications maternelles et l'hématocrite.

#### 4. Taux de plaquettes :

T 38 : Complications maternelles en fonction du Taux de plaquettes.

Complications		Pq < 100.000/mm <sup>3</sup> N=23	Pq ≥ 100.000/mm <sup>3</sup> N=40	P
Eclampsie	Oui	16 (69,6%)	17 (42,5%)	0.04
	Non	7 (30,4%)	23 (57,5%)	
IRA	Oui	2 (8,7%)	4 (10%)	NS
	Non	21 (91,3%)	36 (90%)	
OAP	Oui	1 (4,3%)	1 (2,5%)	NS
	Non	22 (95,7%)	39 (97,5%)	
HELLP syndrome	Oui	6 (26,1%)	0	0.001
	Non	17 (73,7%)	40 (100%)	
HRP	Oui	4 (17,4%)	1 (2,5%)	0.055
	Non	19 (82,6%)	39 (97,5%)	

Les patientes pré-éclamptiques ayant une thrombopénie avaient plus de complications, avec une fréquence significativement plus élevée d'éclampsie et de HELLP syndrome.

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

## 5. Bilan d'hémostase :

T 39 : Complications maternelles en fonction du bilan d'hémostase.

Complications		Normal N=41	Perturbé N=22	P
Eclampsie	Oui	21 (51,2%)	10 (45,5%)	NS
	Non	20 (48,8%)	12 (54,5%)	
IRA	Oui	4 (9,8%)	2 (9,1%)	NS
	Non	37 (90,2%)	20 (90,9%)	
OAP	Oui	1 (2,4%)	1 (4,5%)	NS
	Non	40 (97,6%)	21(95,5%)	
HELLP syndrome	Oui	1 (2,4%)	5 (22,7%)	0.02
	Non	40 (97,6%)	17 (77,3%)	
HRP	Oui	1 (2,4%)	4 (18,2%)	0.046
	Non	40 (97,6%)	18 (81,8%)	

Les patientes présentant des troubles d'hémostase ont développé plus de complications, avec une fréquence significativement plus élevée de HELLP syndrome et d'HRP.

Donc, les troubles d'hémostase ont constitué un facteur de mauvais pronostic maternel.

### III. Analyse statistique des complications fœtales :

#### A. En fonction des paramètres épidémiologiques :

##### 1. L'âge maternel :

T 40 : complications fœtales en fonction de l'âge.

Complications		< 25ans N=25	≥ 25ans N=38	P
Prématurité	Oui	3 (12%)	9 (23,7%)	NS
	Non	22 (88%)	29 (76,3%)	
MFIU	Oui	4 (16%)	5 (13,2%)	NS
	Non	21 (84%)	33 (86,8%)	
SNN	Oui	4 (16%)	6 (15,8%)	NS
	Non	21 (84%)	32 (84,2%)	
Hypotrophie	Oui	5 (20%)	10 (26,3%)	NS
	Non	20 (80%)	28 (73,7%)	
Décès néonatal	Oui	2 (8%)	2 (5,3%)	NS
	Non	23 (92%)	36 (94,7%)	

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

## 2. L'âge gestationnel :

T 41 : complications fœtales en fonction de l'AG.

Complications		AG < 35 SA N=23	AG ≥ 35 SA N=40	P
MFIU	Oui	3 (13%)	6 (15%)	NS
	Non	20 (87%)	34 (85%)	
SNN	Oui	7 (30,4%)	3 (7,5%)	0,03
	Non	16 (69,6%)	37 (92,5%)	
Hypotrophie	Oui	11 (47,8%)	4 (10%)	<0,001
	Non	12 (52,2%)	36 (90%)	
Décès néonatal	Oui	3 (13%)	1 (2,5%)	NS
	Non	20 (87%)	39 (97,5%)	

Les nouveau-nés des patientes ayant un AG inférieur à 35 SA avaient plus de complications, avec une fréquence significativement plus élevée de prématurité, d'hypotrophie et de SNN.

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

### 3. Parité :

T 42 : complications foetales en fonction de la parité.

Complications		Primipares N=46	Multipares N=17	P
Prématurité	Oui	9 (19,6%)	3 (17,6%)	NS
	Non	37 (80,4%)	14 (82,4%)	
MFIU	Oui	7 (15,2%)	2 (11,8%)	NS
	Non	39 (84,8%)	15 (88,2%)	
SNN	Oui	7 (15,2%)	3 (17,6%)	NS
	Non	39 (84,8%)	14 (82,4%)	
Hypotrophie	Oui	10 (21,7%)	5 (29,4%)	NS
	Non	36 (78,3%)	12 (70,6%)	
Décès néonatal	Oui	3 (6,5%)	1 (5,9%)	NS
	Non	43 (93,5%)	16 (94,1%)	

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

#### 4. Antécédents obstétricaux :

T 43 : Complications fœtales en fonction des ATCDS obstétricaux.

Complications		Avec ATCDS N=27	Sans ATCDS N=36	P
Prématurité	Oui	5 (18,5%)	7 (19,4%)	NS
	Non	22 (81,5%)	29 (80,6%)	
MFIU	Oui	4 (14,8%)	5 (13,9%)	NS
	Non	23 (85,2%)	31 (86,1%)	
SNN	Oui	4 (14,8%)	6 (16,7%)	NS
	Non	23 (85,2%)	30 (83,3%)	
Hypotrophie	Oui	7 (25,9%)	8 (22,2%)	NS
	Non	20 (74,1%)	28 (77,8%)	
Décès néonatal	Oui	2 (7,4%)	2 (5,6%)	NS
	Non	25 (95,6%)	34 (94,4%)	

Absence de relation statistiquement significative entre la survenue de complications fœtales et la présence ou non d'ATCDS obstétricaux.

5. Suivi de la grossesse :

T 43 : Complications fœtales en fonction du suivi prénatal.

Complications		Grossesse suivie N=20	Grossesses Non suivie N=43	P
Prématurité	Oui	4 (20%)	8 (18,6%)	NS
	Non	16 (80%)	35 (81,4%)	
MFIU	Oui	3 (15%)	6 (14%)	NS
	Non	17 (85%)	37 (86%)	
SNN	Oui	4 (20%)	6 (14%)	NS
	Non	16 (80%)	37 (86%)	
Hypotrophie	Oui	5 (25%)	10 (23,3%)	NS
	Non	15 (75%)	33 (76,7%)	
Décès néonatal	Oui	1 (5%)	3 (7%)	NS
	Non	19 (95%)	40 (93%)	

Le suivi de la grossesse n'a pas affecté le pronostic fœtal.

## B. En fonction des paramètres cliniques :

1. Pression artérielle :

a. Pression artérielle systolique :

T 44 : Complications fœtales en fonction de la PAS.

Complications		PAS < 160 mmHg N=24	PAS ≥ 160 mmHg N=39	P
Prématurité	Oui	5 (20,8%)	7 (18%)	NS
	Non	19 (79,2%)	32 (82%)	
MFIU	Oui	3 (12,5)	6 (15,4)	NS
	Non	21 (87,5%)	33 (84,6%)	
SNN	Oui	4 (16,7%)	6 (15,4%)	NS
	Non	20 (83,3%)	33 (84,6%)	
Hypotrophie	Oui	8 (33,3%)	7 (18%)	NS(0,16)
	Non	16 (66,7%)	32 (82%)	
Décès néonatal	Oui	1 (4,2)	3 (7,7%)	NS
	Non	23 (95,8)	36 (92,3%)	

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

b. Pression artérielle diastolique (PAD) :

T 45 : Complications fœtales en fonction de la PAD.

Complications		PAD $\geq$ 110 mm	PAD<110 mm	P
		Hg N=19	Hg N=44	
Prématurité	Oui	5 (26,3%)	7 (15,9%)	NS
	Non	14 (73,7%)	37 (84,1%)	
MFIU	Oui	6 (31,6%)	3 (6,8%)	0,02
	Non	13 (68,4%)	41 (93,2%)	
SNN	Oui	4 (21%)	6 (13,6%)	NS
	Non	15 (79%)	38 (86,4%)	
Hypotrophie	Oui	6 (31,6%)	9 (20,5%)	NS
	Non	13 (68,4%)	35 (79,5%)	
Décès néonatal	Oui	1 (5,3%)	3 (6,8%)	NS
	Non	18 (94,7)	41 (93,2%)	

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

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

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

T 45 : Complications fœtales en fonction de la Protéinurie.

Complications		< 3croix N=13	≥ 3 croix N=37	P
Prématurité	Oui	1 (7,7%)	11 (29,7%)	NS(0,15)
	Non	12 (92,3%)	26 (70,3%)	
MFIU	Oui	2 (15,4%)	7(18,1%)	NS
	Non	11 (84,6%)	30 (81,1%)	
SNN	Oui	1 (7,7%)	9 (24,3%)	NS(0,25)
	Non	12 (92,3%)	28 (75,7%)	
Hypotrophie	Oui	3 (23,1%)	12 (32,4%)	NS
	Non	10 (76,9%)	25 (67,6%)	
Décès néonatal	Oui	0	4 (10,8%)	NS
	Non	13 (100%)	33 (89,2%)	

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

### 3. Œdèmes :

T 46 : Complications fœtales en fonction des œdèmes.

Complications		Absents N=17	Présents N=43	P
Prématurité	Oui	1 (5,9%)	11 (25,6%)	NS
	Non	16 (94,1%)	32 (74,4%)	
MFIU	Oui	3 (17,6%)	6 (14%)	NS
	Non	14 (82,4%)	37 (86%)	
SNN	Oui	3 (17,6%)	7 (16,3%)	NS
	Non	14 (82,4%)	36 (83,7%)	
Hypotrophie	Oui	5 (29,4%)	10 (23,3%)	NS
	Non	12 (70,6%)	33 (76,7%)	
Décès néonatal	Oui	1 (5,9%)	3 (7%)	NS
	Non	16 (94,1%)	40 (93%)	

Absence de relation statistiquement significative entre la survenue de complications fœtales et la présence ou non d'œdèmes chez nos patientes.

#### 4. Diurèse :

T 47 : Complications fœtales en fonction de la diurèse.

Complications		Diurèse < 500 ml/24h N=8	Diurèse ≥ 500 ml/24h N=33	P
Prématurité	Oui	2 (25%)	10 (30,3%)	NS
	Non	6 (75%)	23 (69,7%)	
MFIU	Oui	1 (12,5%)	8 (24,2%)	NS
	Non	7 (87,5%)	25 (75,8%)	
SNN	OUI	2 (25%)	8 (24,2%)	NS
	Non	6 (75%)	25 (75,8%)	
Hypotrophie	Oui	3 (37,5%)	12 (36,4%)	NS
	Non	5 (62,5%)	21 (63,6%)	
Décès néonatal	Oui	1 (12,5%)	3 (9,1%)	NS
	Non	7 (87,5%)	30 (90,9%)	

L'oligurie maternelle n'a pas affecté le pronostic fœtal.

5. Signes fonctionnels maternels :

T 48 : Complications fœtales en fonction des signes fonctionnels.

Complications		Présence de signes fonctionnels N=51	Absence de signes fonctionnels N=12	P
Prématurité	Oui	11 (21,6%)	1 (8,3%)	NS
	Non	40 (78,4%)	11 (91,7%)	
MFIU	Oui	6 (11,8)	3 (25%)	NS
	Non	45 (88,2%)	9 (75%)	
SNN	Oui	7 (13,7%)	3 (25%)	NS
	Non	44 (86,3%)	9 (75%)	
Hypotrophie	Oui	13 (25,5%)	2 (16,7%)	NS
	Non	38 (74,5%)	10 (83,3%)	
Décès néonatal	Oui	3 (5,9%)	1 (8,3%)	NS
	Non	48 (94,1%)	11 (91,7%)	

Absence de relation statistiquement significative entre la survenue de complications fœtales et la présence ou non de signes fonctionnels.

## C. En fonction des paramètres biologiques :

### 1. Uricémie :

T 49 : Complications fœtales en fonction de l'uricémie.

Complications		> 60mg/l N=29	≤ 60mg/l N=34	P
Prématurité	Oui	5 (17,2%)	7 (20,6%)	NS
	Non	24 (82,8%)	27 (79,4%)	
MFIU	Oui	4 (13,8%)	5 (14,7%)	NS
	Non	25 (86,2%)	29 (85,3%)	
SNN	Oui	8 (27,6%)	2 (5,9%)	0,03
	Non	21 (72,4%)	32 (94,1%)	
Hypotrophie	Oui	12 (41,4%)	3 (8,8%)	0,002
	Non	17 (58,6%)	31 (91,2%)	
Décès néonatal	Oui	3 (10,3%)	1 (2,9%)	NS
	Non	26 (89,7%)	33 (97,1%)	

Les nouveau-nés des patientes ayant une uricémie supérieure à 60mg/l avaient plus de complications, avec une fréquence significativement plus élevée d'hypotrophie et de souffrance néonatale.

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

## 2. Créatininémie :

T 50 : Complications fœtales en fonction de la Créatininémie.

Complications		Créat $\geq$ 12 mg/l N=33	Créat < 12 mg/l N=24	P
Prématurité	Oui	9 (27,3%)	3 (12,5%)	NS(0,17)
	Non	24 (72,7%)	21 (87,5%)	
MFIU	Oui	5 (15,2%)	4 (16,7%)	NS
	Non	28 (84,8%)	20 (83,3%)	
SNN	Oui	6 (18,2%)	4 (16,7%)	NS
	Non	27 (81,8%)	20 (83,3%)	
Hypotrophie	Oui	11 (33,3%)	4 (16,7%)	NS (0,15)
	Non	22 (66,7%)	20 (83,3%)	
Décès néonatal	Oui	2 (6,1%)	2 (8,3%)	NS
	Non	31 (93,9%)	22 (91,7%)	

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

### 3. Hématocrite :

T 51 : Complications fœtales en fonction de l'hématocrite.

Complications		Hte <40% N=46	Hte ≥40% N=17	P
Prématurité	Oui	9 (19,6%)	3 (17,6%)	NS
	Non	37 (80,4%)	14 (82,4%)	
MFIU	Oui	7 (15,2%)	2 (11,8%)	NS
	Non	39 (84,8%)	15 (88,2%)	
SNN	Oui	7 (15,2%)	3 (17,6%)	NS
	Non	39 (84,8%)	14 (82,4%)	
Hypotrophie	Oui	11 (23,9%)	4 (23,5%)	NS
	Non	35 (76,1%)	13 (76,5%)	
Décès néonatal	Oui	3 (6,5%)	1 (5,9%)	NS
	Non	43 (93,5%)	16 (94,1%)	

Le pronostic fœtal n'a pas été affecté par le taux de l'hématocrite.

#### 4. Taux de plaquettes :

T 52 : Complications fœtales en fonction de Taux de plaquettes.

Complications		Pq < 100.000 /mm <sup>3</sup> N=23	Pq ≥ 100.000 /mm <sup>3</sup> N=40	P
Prématurité	Oui	9 (39,1%)	3 (7,5%)	0,005
	Non	14 (60,9%)	37 (92,5%)	
MFIU	Oui	3 (13%)	6 (15%)	NS
	Non	20 (87%)	34 (85%)	
SNN	Oui	3 (13%)	7 (17,5%)	NS
	Non	20 (87%)	33 (82,5%)	
Hypotrophie	Oui	5 (21,7%)	10 (25%)	NS
	Non	18 (78,3%)	30 (75%)	
Décès néonatal	Oui	1 (4,3%)	3 (7,5%)	NS
	Non	22 (95,7%)	37 (92,5%)	

La prématurité était significativement plus fréquente chez les nouveau-nés des patientes ayant une thrombopénie.

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

## 5. Bilan d'hémostase :

T 52 : Complications fœtales en fonction du bilan d'hémostase.

Complications		Normal N=41	Perturbé N=22	P
Prématurité	Oui	4 (9,8%)	8 (36,4%)	0,02
	Non	37 (90,2%)	14 (63,6%)	
MFIU	Oui	6 (14,6%)	3 (13,6%)	NS
	Non	35 (85,4%)	19 (86,4%)	
SNN	Oui	7 (17,1%)	3 (13,6%)	NS
	Non	34 (82,9%)	19 (86,4%)	
Hypotrophie	Oui	6 (14,6%)	9 (40,9%)	0,02
	Non	35 (85,4%)	13 (59,1%)	
Décès néonatal	Oui	3 (7,3%)	1 (4,5%)	NS
	Non	38 (92,7%)	21 (95,5%)	

Les NN des patientes pré-éclamptiques ayant des troubles d'hémostase étaient plus exposés au risque de survenue de complications, en particulier la prématurité et l'hypotrophie.

Donc, les troubles d'hémostase étaient un facteur de mauvais pronostic fœtal.

# DISCUSSION

## I. Profil épidémiologique :

### 1. Fréquence globale de la PE :

La fréquence de la pré-éclampsie sévère est diversement estimée en fonction des critères de définition retenus par les auteurs et de l'hétérogénéité des populations étudiées.

Ceci explique la grande disparité constatée au niveau des chiffres rapportés.

La fréquence de la PE varie entre 2,5 à 6,5% dans les grossesses sans facteurs de risque, et de 20 à 25% dans celles avec présence de facteurs de risques [39] ; si l'on retient uniquement la parité, la fréquence de la PE est de 3 à 7% chez les nullipares et 1 à 3% chez les multipares [28].

La fréquence de la PE diffère aussi d'un pays à l'autre et même d'une région à l'autre au sein du même pays. Elle varie de 1 à 10% en France [12, 33, 41], de 3 à 10% aux USA [30, 43, 44] alors que dans une étude Guinéenne cette fréquence était 12,38% [46].

Les études épidémiologiques suggèrent que des facteurs nutritionnels, ethniques, génétiques et parfois sociaux contribuent aux disparités d'incidence entre les populations, ce qui fait que l'incidence de la pré-éclampsie est difficile à déterminer en raison des différences géographiques et socio-économiques des populations étudiées.

T 53 : Comparaison de la fréquence de la PE de notre série avec d'autres études nationales de la PE.

Auteurs	Ville	Fréquence
JAY.S [47]	Fès	0,75%
CHAOUI [48]	Rabat	0,32%
BOUKDIR [49]	Béni-Mellal	1,61%
BENTALEB [50]	Agadir	1,13%
EI MOHCINE [51]	Safi	0,84%
Notre série	Oujda	0,39%

Dans notre série, la fréquence de la pré-éclampsie sévère en milieu de réanimation est de 0,39%, elle reste faible en comparaison avec certaines séries nationales.

T: Fréquence de la PE selon d'autres études africaines.

Auteurs	Pays	Fréquence (%)
ANORLU [52]	NIGERIA	7,6%
ASSOGBA [53]	MALI	4,9%

D'après ce tableau, on constate que la fréquence de la PE reste élevée dans les pays en voie de développement.

## 2. Répartition selon les saisons :

Conformément aux résultats des études nationales et internationales, notre étude retrouve également une fréquence de la PE plus élevée pendant les saisons

froides (Hiver- Automne) soit 58,73% (37 cas), ce taux se rapproche de celui retrouvé dans la série d'Agadir avec une fréquence de 63,07% (140 cas sur 222), et la série du Mali avec une fréquence de 67,05% (114cas sur 170) ce qui rejoint les résultats des données de littérature [54, 55].

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

### 3. L'âge maternel :

L'étude de ce paramètre dans notre série révèle que l'âge de prédilection de la PE est inférieur à 25 ans avec une fréquence de 39,68% (25 cas).

D'après les données de la littérature [55, 56], il existe 2 pics de fréquence de la PE : un entre 15 et 25 ans, l'autre entre 35 et 40 ans.

### 4. L'âge gestationnel :

Nous constatons que 63,49% (40 cas) de nos patientes avaient un âge gestationnel supérieur à 36SA à l'admission.

Ce taux est plus élevé que celui rapporté dans 2 études réalisées à Fès : celle d'EL KOUDIA (33,49%) [57] et celle de JAY.S (40%) ; par contre dans la série d'Agadir la grande majorité des patientes 83,33% (183cas) avaient un AG dépassant les 36SA.

Par ailleurs on remarque que 36,51% (23 cas) de nos patientes ont été admises avant 34 SA ce qui représente une fréquence élevée par rapport à celles des autres études, posant ainsi un grand problème de PEC en raison de la prématurité, à laquelle se surajoute assez fréquemment des complications fœtales propres à la pré-éclampsie telles que : SFC, RCIU, oligoamnios.

## 5. Répartition des patientes selon leur origine rurale ou urbaine.

Dans notre série, on a constaté une prédominance de la PE dans le milieu urbain. Cela peut s'expliquer par le manque de sensibilisation de la population rurale vis-à-vis des signes fonctionnels, de la gravité et du risque encourus en cas de pré-éclampsie, sans omettre les difficultés d'accès aux structures sanitaires de cette partie de la population.

D'autre part, chez la population urbaine, le style de vie et le travail stressant augmentent le risque de survenue de la PE, cette relation entre le stress professionnel et le risque de PE a été démontrée par Klonoff et Cohen en 1996. De même, une activité physique régulière et un temps important consacré aux loisirs ont un effet protecteur sur le risque de PE (Marcoux, 1989).

## 6. La parité.

La plupart des études en matière de pré-éclampsie concluent que cette dernière est plus fréquente chez la primigeste et la primipare, quel que soit leur âge [127, 128].

Dans notre série, les primipares constituent 73,01% des patientes pré-éclamptiques.

Ceci est concordant avec les données de la littérature :

- GISSE et Coll. [60] montrent que la pré-éclampsie et l'éclampsie sont deux fois plus fréquentes chez les primipares que chez les paucipares et les multipares.
- LANKOANDE [61], rapportent que les primipares constituaient le groupe le plus exposé. Elles représentent 59.3% des patientes.

## 7. Suivi de la grossesse.

Dans notre étude, on constate que 68,60% des grossesses n'étaient pas suivies. Cependant, les patientes suivies le sont le plus souvent dans des centres de santé (Niveau I) le plus souvent.

Ces données se rapprochent de celles rapportées dans la série de BENTALEB (Agadir) avec un taux de non suivi de 65,32%, et dans la série d'ASSOGBA (Mali).

Beaucoup d'auteurs ont souligné l'importance des consultations prénatales qui ont pour but principal le dépistage des affections associées à la grossesse et la prévention des complications.

EDOUARD [62] insiste sur le rôle primordial de ces consultations ainsi que SIBAI.

## 8. Les antécédents médicaux.

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

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

- RAIS [156] rapporte que 6,8 des patientes d'une série avaient des antécédents vasculo- rénaux dominés par l'obésité, l'HTA et le diabète.

- MALINAS [60] a noté que 70% des femmes atteintes de TG avaient des antécédents de perturbations métaboliques, 40% avaient des antécédents familiaux de diabète ou d'hypertension et 20% sont obèses.

- Selon BEAUFILS [16], les antécédents réno-vasculaires (HTA, diabète, néphropathie, cardiopathie, obésité, tabac, oestroprogestatifs) par les lésions

vasculaires qu'ils déterminent, peuvent être responsable d'une ischémie placentaire et constituent donc des facteurs de risque dans la survenue des complications.

- Concernant les formes sévères de la pré-éclampsie, l'étude de STONE et coll. [60] montre que les facteurs de risque se limitent à l'obésité sévère dans la population générale et aux antécédents de pré-éclampsie chez les multiples.

Dans notre série, 23 patientes avaient des facteurs de risques réno-vasculaires type HTA, diabète, obésité, néphropathie, dyslipidémie et autres.

## 9. Les antécédents gynéco-obstétricaux.

Le passé obstétrical d'une patiente est un élément essentiel dans la prédiction du devenir d'une grossesse [63].

- KEIRSE [17] a montré que 35% des RCIU ont pour cause l'HTA et les syndromes vasculo-rénaux.

- UZAN et SIBAI [154] ont trouvé dans des études différentes que chez les multipares qui avaient des ATCD d'HRP et de RCIU et /ou de mort périnatale en rapport avec une pathologie vasculaire évoquée par le contexte clinique ou l'examen histologique du placenta, ont plus de chances de développer une pré-éclampsie.

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

## II. Profil clinique :

### 1. La pression artérielle :

#### a. la pression artérielle systolique (PAS) :

On constate que la majorité de nos patientes (63,49%) avaient une PAS comprise entre 15 et 20 mmHg. Cela rejoint la série de MOUJAHID (66%) et reste relativement faible au pourcentage constaté dans la série de Mali (74,11%).

#### b. la pression artérielle diastolique (PAD) :

La majorité des auteurs semble être d'accord sur le fait que la PAD à une grande valeur pronostique pour la mère et le fœtus. Attoulou [64], notait que 6/7 des décès maternels étaient en rapport avec cette PAD élevée. Pour FAYE [65], la TA diastolique est toujours supérieure ou égale à 100 mmHg au moment des crises convulsives, et s'élève jusqu'à 130 mmHg ou plus.

Dans notre série, plus que la moitié des parturientes (57,14%) avaient une PAD comprise entre 90 et 115mmHg, ce pourcentage concorde avec celui rapporté par MOUJAHID (56,7%).

On a noté également que 22,22% des patientes présentaient une PAD dépassant 115mmHg, ce qui rejoint la série d'ELKOUDIA (27,67%) mais reste très loin du pourcentage rapporté par ASSOGBA (71,77%).

### 2. Les œdèmes.

Les œdèmes des membres inférieurs ne sont plus considérés comme des symptômes pertinents de la PE, ils sont en effet extrêmement plus fréquents dans la grossesse normale [66, 67].

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

Certaines formes de pré-éclampsie dites « sèches », voire des éclampsies peuvent survenir en l'absence des œdèmes [28, 68].

Dans notre série, 68,25% des patientes ont présenté des œdèmes, siégeant au niveau des membres inférieurs dans 52,38% des cas (33 patientes) et ils sont généralisés dans 15,87% des cas, ce qui rejoint la série d'EL KOUDIA : 59,22% des patientes (122cas) ont présenté des œdèmes des membres inférieurs, par contre la fréquence des œdèmes généralisés était 9,23% (19 cas).

### 3. PROTEINURIE :

La protéinurie était positive chez 48 parturientes, dont 27 d'entre elles (58,72% des cas) avaient une protéinurie massive (3croix ou plus), contrairement à la série d'Agadir et de Mali dont la protéinurie massive a été retrouvée respectivement dans 5,86% (13 cas) et 19,40% (33cas) des cas.

La recherche au labstix n'a pas été faite chez 15 de nos patientes, probablement du fait de la non disponibilité des bandelettes, l'anurie ou tout simplement non transcrite sur le dossier.

### 4. DIURESE :

L'oligurie en obstétrique se définit par une diurèse inférieure à 20-30 ml/h sur 2h consécutives, ou bien encore par une diurèse inférieure à 500ml/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 aiguë [33, 69].

Dans notre série, 12,7% de nos patientes ont présenté une oligurie, cela rejoint la série de MOUJAHID (Fès) qui a rapporté que 9.2% de ses patientes avaient une oligurie.

### III. Profil paraclinique :

#### 1. BILAN BIOLOGIQUE :

a. fonction rénale :

▼ La Créatininémie :

Au cours de la grossesse normale, la filtration glomérulaire et le flux plasmatique rénal augmentent. Dans le pré éclampsie cette double augmentation s'effectue moins bien et les valeurs observées de la créatinine restent légèrement supérieures à ce que le sont en dehors de la grossesse normale [71].

Une créatininémie  $\geq 9\text{mg/l}$  doit être considérée comme pathologique au cours de la grossesse, et pour certains auteurs, une valeur dépassant ce seuil est un facteur de mauvais pronostic fœtal [66, 72].

Dans notre étude, 33 patientes (52,4%) ont présenté une créatininémie supérieure à 9mg/l, et chez 27 patientes cette insuffisance rénale fonctionnelle a répondu au remplissage et l'administration des diurétiques.

Les 6 cas restants sont des insuffisants rénaux organiques dont l'évolution a été favorable chez 4 patientes après mesures de réhydratation.

Dans 2 cas, la dialyse était nécessaire (respectivement 2 et 3 séances), indiquée après extraction fœtale devant une oligo-anurie persistante avec des signes de surcharge.

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

▼ l'uricémie :

Le taux de l'hyper uricémie est corrélé directement avec la diminution du volume plasmatique qui apparaît dans la pré-éclampsie.

L'importance de l'hyper uricémie constitue un index très fiable du pronostic fœtal, mais la valeur d'alarme de l'uricémie varie peu d'un auteur à un autre. Selon LANSAC [66] dans 90% des cas d'hypotrophie et dans 96% de mortalité fœtale, l'uricémie est supérieure à 60 mg/l. Pour Merger [73], une augmentation de l'uricémie de 25% entre le 5ème et le 7ème mois est corrélée à un risque accru d'hypotrophie.

Dans notre série, on a constaté que 29 patientes avaient un taux d'acide urique dépassant 60mg/l et que 41,4% de ces patientes ont donné naissance à des N.N hypotrophes. Cependant dans la série d'EL KOUDIA (Fès), 24,51% des parturientes ont présenté une hyperuricémie et 68% de ces patientes ont accouché des nouveau nés hypotrophes.

b. numération formule sanguine et taux de plaquettes :

▼ L'hématocrite :

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

L'hématocrite devient supérieure à 40%, traduisant ainsi l'hémoconcentration, et augmente le risque de survenue du RCIU et de souffrance fœtale et / ou d'accidents aigus [60].

Dans notre série, le taux moyen d'hémoglobine était 9g/dl +/- 2,5 avec des extrêmes allant de 5 à 14g/dl. L'hématocrite était supérieure à 40% chez 17 patientes (27% des cas) témoignant d'une hémoconcentration, alors que cette dernière n'a été rapportée que chez 7% des patientes dans la série d'EL KHALFI [74].

▼ Les plaquettes :

Sa valeur pronostique est discutée. Fay [75], trouve qu'elle n'a pas de valeur pronostic. Trudinger [76], par contre la lie à un retard de croissance intra-utérin

important. Goodlin [77], trouve que la sévérité de la thrombopénie est corrélée à celle de la pré-éclampsie.

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

Dans notre série, le taux moyen de plaquettes était  $150.000/\text{mm}^3$  et une thrombopénie  $< 100.000/\text{mm}^3$  a été notée dans 36,5% des cas (23 patientes) contre 45,16% dans la série de MOUJAHID [78].

#### c. Transaminases :

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

Toute élévation des transaminases doit faire rechercher une pathologie sous-jacente, gestationnelle ou non [79].

Dans notre série, un taux de transaminases élevé a été constaté chez 38,1% des parturientes (24 cas). Cependant, dans la série d'EL KOUDIA, 18,46% des parturientes ont présenté une augmentation des transaminases, alors que dans la série de Mali cette hausse a été constatée chez 68,75% des patientes.

## 2. BILAN RADIOLOGIQUE:

#### a. Echographie obstétricale :

Elle permet de juger la croissance et la vitalité foétale. Elle permet de mettre en évidence une éventuelle complication de la pré-éclampsie en particulier l'hématome rétroplacentaire.

Dans notre série, cet examen a objectivé 5 cas d'HRP contre 2 cas dans la série d'EL KOUDIA et 10 cas dans celle de MOUJAHID. Mais l'anomalie la plus fréquemment retrouvée est la MFIU (9 cas) contre 10 cas dans la série de MOUJAHID, 14 cas dans celle d'ELKOUDIA et 12 cas ont été notés chez ASSOGBA.

#### b. Echographie abdominale :

Elle doit être réalisée de façon systématique chez toute patiente pré-éclampsique présentant des troubles de l'hémostase, ou un syndrome abdominal douloureux.

Elle peut mettre en évidence un hématome sous-capsulaire de foie, une stéatose hépatique, ascite... Elle peut être faite en même temps que l'échographie obstétricale.

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 23 patientes, et elle a montré un cas de HSCF rompu avec épanchement de grande abondance.

#### c. Radiographie thoracique :

Elle a été indiquée chez 12 patientes et elle a révélé dans 2 cas des images en aile de papillon en rapport avec un OAP.

#### d. TDM cérébrale :

Réalisée sans injection de produit de contraste chez 13 patientes éclampsiques ayant présenté un état de mal convulsif ou un retard de réveil.

Cet examen a été normal dans tous les cas.

A noter qu'on ne dispose malheureusement pas d'IRM dans notre structure hospitalière.

## IV. Complications :

### 1. complications maternelles :

#### a. L'éclampsie :

Selon plusieurs séries, la crise éclampsique survient dans 30% des cas dans le post-partum, et dans 50% des cas avant la 37<sup>ème</sup> SA [28].

Si l'éclampsie du post-partum est classiquement décrite comme survenant dans les 48 heures suivant la délivrance, elle peut en fait être tardive et survenir

jusqu'à 4 semaines après [80]. L'éclampsie peut être l'épisode inaugural de la maladie toxémique. Elle est plus grave pour la mère lorsqu'elle survient en antépartum et/ou avant terme [81, 82].

Elle est relativement rare dans les pays industrialisés : 2,7 à 5,6 pour 10000 naissances [28].

Au Maroc, la fréquence de l'éclampsie est sensiblement élevée : 44 pour 10000 accouchements dans la série de Monsieur HOUSNI [83] et 28 pour 10000 accouchements dans la série d'EZZERROUQI [84].

Elle demeure la complication la plus fréquemment observée chez les femmes pré-éclamptiques : 10,3 à 20% des cas [85, 86, 49, 87, 88, 89, 90, 91].

Dans notre série, la fréquence de l'éclampsie était de 49,2% par rapport à l'ensemble des patientes pré-éclamptiques admises en milieu de réanimation. Cette fréquence reste très élevée en comparaison avec d'autres séries nationales comme celle d'EL KOUDIA (1,45%) et celle d'EL KHALFI (11,72%), mais reste proche du chiffre rapporté par ASSOGBA (41,20%).

Cette fréquence peut être expliquée par :

- Le fait que notre étude n'inclue que les PE sévères admises en réanimation, et ne tient pas compte des PE prise en charge au service de gynécologie ou en extrahospitalier.
- Le transfert fréquent des cas de PE sévère ou compliquée des autres hôpitaux de la région vers notre maternité qui est classée niveau 3.
- L'absence ou l'insuffisance du suivi prénatal et donc l'absence de diagnostic précoce et de prise en charge correcte des parturientes pré-éclamptiques.

b. L'HRP :

Dans la littérature, la fréquence de l'HRP reste encore importante :

- 3 à 5% selon les travaux d'EDOUART [13].
- 2% dans l'étude de MAGPI TRIAL [93].
- Et 4,3% ont été trouvés par SIBAI [94].

Dans notre pays, l'HRP complique une PE dans 3,33% à 14,16% des cas [85, 86, 49, 87, 88, 89, 90].

Dans notre série, la fréquence de l'HRP était de 7,93%.



Photo 2 : Hématome rétro-placentaire (cas observé dans notre série).

#### c. HELLP syndrome :

Défini par la coexistence d'une hémolyse, d'une cytolysse hépatique et d'une thrombopénie, le HELLP syndrome est une complication de la PE pouvant apparaître en pré-partum (70%) ou en post-partum (30%) [95].

Ce syndrome est plus fréquent chez les multipares de race blanche âgées de plus de 25 ans et qui présentent une pré-éclampsie tardivement diagnostiquée [96, 97, 98].

UZAN et al rapportent que le HELLP syndrome complique environ 10% des pré-éclampsies et s'accompagne d'une mortalité maternelle dans 2 à 10% et d'une mortalité fœtale dans 10 à 50% des cas.

Selon SIBAI [98], Le HELLP syndrome complique 18.9% des pré-éclampsies et 10% selon NEIJI K. [99].

Dans notre série, la fréquence du HELLP syndrome était 9,52% ce qui rejoint la série d'EL KHALFI (11,47%).

Le HELLp syndrome peut être associé à un HSCF, qu'il faut rechercher et surveiller.

## Observation

Nous rapportons le cas d'une patiente primipare, non suivie, admise pour prise en charge d'une éclampsie compliquant une PE sévère, sur une grossesse estimée à 34 SA.

La césarienne était réalisée sous AG après bilan biologique ayant objectivé un HELLP syndrome, l'exploration après extraction fœtale a montré un HSCF respecté. La patiente fut admise au service de réanimation pour complément de prise en charge.

8H après, la patiente a présenté un état de choc avec distension abdominale et épanchement abdominal de grande abondance suite à la rupture du HSCF.

La patiente fut admise au bloc opératoire où un packing hépatique était réalisé, après mesures de réanimation (transfusion massive, drogues vaso-actives ...)

La patiente est déclarée décédée 3 heures plus tard par CIVD et état de choc réfractaire.



Figure 2: TDM abdominale avec injection du produit de contraste, en coupe transversale objectivant un hématome sous capsulaire du foie (cas observé dans notre série).

#### d. L'insuffisance rénale aiguë :

L'incidence de l'IRA au cours de la pré-éclampsie et l'éclampsie reste très variable selon les pays. Des études occidentales rapportent une incidence nettement faible (USA : 4%) [71, 100, 102] par rapport aux pays en voie de développement (Turquie : 19,3%) [100].

Dans notre étude, la fréquence de l'IRA était 9,52% reste faible par rapport à celle rapportée par JEBBROUNI 25,8% [104].

#### e. L'OAP :

L'OAP est une complication rare mais classique de la PE. Il survient avec une fréquence de 3%, le plus souvent en post-partum (70% des cas) [105]. Il est secondaire à une augmentation de la perméabilité capillaire aggravée par une hypo-albuminémie ainsi qu'une éventuelle dysfonction cardiaque gauche [105]. Il peut également être la conséquence d'une surcharge hydrique liée à une insuffisance rénale ou à un remplissage vasculaire mal contrôlé. Un œdème lésionnel en rapport avec les phénomènes de CIVD peut se surajouter [106].

La fréquence de l'OAP dans notre série était 3,2%, par contre dans l'étude d'EL KOUDIA était 1,45%.

## 2. complications fœtales :

#### a. La prématurité :

Elle est le plus souvent iatrogène, provoquée par extraction fœtale pour sauvetage maternel (HELLP syndrome, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie), et/ou sauvetage fœtal (hypotrophie sévère plus ou moins associée à des anomalies du rythme cardiaque fœtal).

Elle expose à plusieurs risques (DRNN, maladie des membranes hyalines, hémorragie intra-ventriculaire, lésions ischémiques cérébrales, entérocolite ulcéro-

nécrosante, hypothermie, hypoglycémie, hypocalcémie, ictère) qui sont liés à l'immaturation fonctionnelle des organes fœtaux.

La prématurité représente la première complication fœtale enregistrée dans notre série, avec une fréquence de 19,05%, ce qui rejoint la série d'EL KOUDIA (15,57%), celle d'EL KHALFI (18,40%), de même que celle d'ASSOGBA (17,98%).

A noter qu'on n'a pas de renseignements sur l'évolution à long terme de tous les NN prématurés.

#### b. Mortalité fœtale in utéro (MFIU):

La MFIU survient soit après une longue évolution de la SFC qui prend généralement la forme d'un RCIU, soit brutalement à l'occasion d'un à-coup hypertensif, d'un HRP ou d'une crise d'éclampsie [10, 85].

Dans notre étude, la fréquence de la MFIU était 14,29%, rejoint celle rapportée par EL KOUDIA (12,18%), mais reste élevée par rapport à celle décrite dans la littérature : 2 à 5% [7].

#### c. L'hypotrophie (RCIU) :

Le RCIU, conséquence de l'hypo-perfusion fœtale chronique par insuffisance placentaire, est la manifestation majeure de la PE. Il apparaît d'autant plus volontiers que la PE est plus précoce et les signes maternels sont plus graves [67].

Aux Etats-Unis, la PE s'accompagne de RCIU dans 10 à 25% des cas [107].

Dans notre série, la fréquence du RCIU (11,11%) reste faible comparée à la série d'EL KHALFI (22,76%), et très élevée par rapport à celle d'EL KOUDIA (1,87%).

#### d. La souffrance néonatale :

La souffrance néonatale est le témoin d'une hypoxie fœtale aiguë. Son diagnostic est basé sur le calcul du score d'Apgar qui est très largement utilisé comme indicateur objectif permettant de juger de la réanimation à apporter à la naissance [60, 108].

La SFA peut être due entre autres, aux benzodiazépines reçus au cours des crises d'éclampsie.

A noter également que nous ne disposons pas de données à propos du temps entre l'induction d'anesthésie et l'extraction fœtale, chose qui peut aussi retentir sur l'état fœtal.

Selon les études nationales [85, 60, 88, 90], la fréquence de la SNN (score d'Apgar < 7 à la 1<sup>ère</sup> min de vie) est de 8,6 à 17,2% des nouveau-nés vivants issus de mères pré-éclamptiques.

Dans notre série, la fréquence de cette complication était 11,11%.

#### e. La mortalité néonatale

La MNN précoce (survenant dans les 7 jours suivant la naissance) touche généralement des nouveau-nés prématurés et hypotrophes, extraits dans des conditions de SFA [10, 67].

Cette complication a concerné 6,35% des nouveau-nés dans notre série, ce qui rejoint la série d'ASSOGBA (6,18%).

## V. la prise en charge :

### 1. mesures générales :

Toutes nos patientes ont bénéficié :

- Repos strict en décubitus latéral gauche.
- d'un abord veineux +/- perfusion du sérum physiologique.
- d'un bilan biologique :
  - NFS, PLQ.
  - Bilan hépatique : GOT, GPT, bilirubine.
  - Urée, créatinine, acide urique.

- TP, TCA.
- Groupage Rh, RAI.
- Parfois une protéinurie de 24h.

- Une intubation oro-trachéale était pratiquée pour les parturientes présentant des crises répétitives avec un coma post-critique prolongé.

Dans les autres cas de figure, une oxygénothérapie par lunettes nasales ou en masque avec mise en place d'une canule de Guedel était suffisante.

Les autres temps de la mise en condition comprenaient :

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

## 2. Traitement médical.

a. Remplissage vasculaire. [109].

En cas de PE sévère, il existe une diminution importante de la pression oncotique plasmatique avec survenue d'une hypovolémie. Un remplissage vasculaire adapté et contrôlé est souvent nécessaire, en particulier en cas d'oligurie ou avant la mise en route d'un traitement antihypertenseur.

Ce remplissage doit être modéré : de 300 à 500 ml de cristalloïde.

C'est durant le post-partum que le risque d'œdème aigu pulmonaire est majeur et que le remplissage doit être prudent.

#### b. Traitement anti -hypertenseur.

L'objectif du traitement anti-hypertenseur est de prévenir l'apparition des complications morbides voire mortelles, liées à l'encéphalopathie hypertensive. Il peut s'agir d'hémorragie cérébrale, d'insuffisance ventriculaire gauche, d'œdème aigu du poumon ou d'un arrêt cardiaque.

De même, des complications fœtales comme le RCIU et l'HRP doivent être prévenues. Le but du traitement étant de maintenir la PAD à 90-100mmHg [109].

Avant de démarrer un traitement antihypertenseur il est obligatoire de corriger la volémie afin de conserver un bon état hémodynamique et une perfusion utéroplacentaire adéquate.

Le médicament antihypertenseur doit :

- Diminuer l'HTA de façon progressive et prolongée.
- Conserver le débit cardiaque.
- Être démunie d'effet diurétique.

Dans notre série, le traitement antihypertenseur a été instauré chez toutes les patientes à base de la Nicardipine (Loxen\*) IV associée à l'alpha-Méthylidopa (Aldomet\*) (comprimé à dose progressive 250 mg à 500mg toutes les 8 heures).

Le recours à la trithérapie dans 33,3% (21 cas) à base de Nicardipine par voie IV, Alpha-méthylidopa et Nicardipine comprimé LP. Ce taux d'usage de la trithérapie est très élevé en comparaison avec celui constaté dans la série de Mali avec une fréquence moyenne de 6,5%.

A noter qu'aucune de nos patientes n'a reçu la Dihydralazine (Nepressol\*) ou les bêta-bloquants.

#### c. Les anticonvulsivants.

Pour traiter et prévenir une crise d'éclampsie, il est nécessaire de recourir aux anti-comitiaux.

L'anticonvulsivant idéal pour la PE sévère et l'éclampsie doit avoir une action rapide, une durée d'action sûre et prévisible et doit être dépourvu d'effets déprimeurs et toxiques pour la mère et le bébé.

Dans notre série, la prévention de l'éclampsie et le traitement des convulsions ont été basés sur l'emploi du sulfate de Mg et des benzodiazépines.

▼ sulfate de Mg ( $MgSO_4$ ) :

Il est le plus utilisé par les anglo-saxons dans la PE sévère et dans l'éclampsie. Son efficacité réside dans la prévention et le contrôle des crises convulsives.

Dans notre série toutes les parturientes ont reçu ce produit à la dose de charge de 4g en IVL pendant 15 min puis 1g/h à la SAP.

▼ Les Benzodiazépines [28, 33].

Très utilisés en France, le Diazépam (Valium\*) et le Clonazépam (Rivotril\*) sont bien adaptés à l'arrêt des crises convulsives (en particulier lors de l'éclampsie) ainsi qu'à leur prévention.

Le diazépam, en bolus de 0,2 à 0,4mg/kg en IV, à renouveler sans dépasser 1mg/kg, est utilisé en première intention.

Le Clonazépam est administré à la dose de 1 à 2 mg suivie d'un relais de 0,2 à 0,5 mg/h. son action anticonvulsivante est supérieure à celle du diazépam lorsqu'on en dispose [110].

▼ Les Barbituriques :

Le plus utilisé est le phénobarbital, comme traitement préventif, certains auteurs insistent sur la possibilité d'effets nocifs sur le fœtus en particulier en post-partum.

d. Prévention de la maladie des membranes hyalines.

L'administration des corticoïdes est un complément du traitement de HELLP syndrome, pour améliorer la situation maternelle et pour favoriser la maturation

pulmonaire fœtale [112]. Cependant le choix de corticoïde et de la voie d'administration n'était pas consensuel : Magann et coll. ont montré l'efficacité d'un traitement par Dexaméthasone par voie intraveineuse à la dose de 10 mg toutes les dix heures dans une étude randomisée [112].

Dans notre étude une corticothérapie à base de bétaméthasone a été administrée chez 23 patientes dont l'âge gestationnel était inférieur à 34SA pour accélérer la maturité pulmonaire fœtale.

### 3. Traitement obstétrical:

Lorsque le syndrome clinique de la PE apparaît, l'insuffisance placentaire est totalement constituée et il n'y a pas de moyens thérapeutiques permettant d'inverser le mouvement. Celui-ci se fait inéluctablement vers l'aggravation de la situation fœtale et maternelle.

L'arrêt de la grossesse est le seul traitement curatif pour la mère.

#### a. Traitement conservateur :

Un traitement conservateur face à une pré-éclampsie sévère se justifie pour un terme de gestation inférieur à 32-34 SA pour réduire le taux de prématurité sévère, cependant ce bénéfice recherché est entravé en cas de risque maternel. C'est un véritable « conflit d'intérêt materno-fœtal ».

La décision obstétricale doit tenir compte de trois paramètres : l'âge gestationnel, la maturité pulmonaire et l'hypotrophie fœtale et autres complications fœtales éventuelles [109].

De ce fait, à condition d'exclure une urgence vitale maternelle ou fœtale, on peut prolonger la grossesse sous couvert d'une surveillance materno-fœtale étroite et d'une optimisation du traitement médical à savoir : le repos au lit, le traitement antihypertenseur et le remplissage vasculaire.

Cette attitude nécessite entre autres, la prescription des corticoïdes 24 à 48h afin d'accélérer la maturité pulmonaire fœtale [109].

Si la prolongation de la grossesse est réputée bénéfique pour le fœtus, ce n'est pas le cas pour la mère chez laquelle des complications morbides comme le HELLP syndrome sont extrêmement redoutables en cas d'attitude expectative.

b. Evacuation utérine :

Le choix de la voie d'accouchement dépend des constats obstétricaux et de l'état materno-fœtal, et il faut avoir recours à temps à une césarienne pour interrompre le processus.

L'interruption de la grossesse est recommandée dans certaines situations [113] :

- Le pronostic fœtal est d'emblée défavorable (forme sévère apparaissant avant 25 semaines, souffrance fœtale chronique, retard majeur de croissance in utéro).
- L'état maternel se dégrade rapidement en cours d'hospitalisation.
- L'état fœtal se dégrade, comme en témoignent des anomalies du rythme cardiaque (décélération ou réduction de la variabilité), un arrêt de la croissance fœtale, des vitesses artérielles fœtales anormales.
- Dans notre série, 92,1% de nos patientes ont nécessité le recours à la voie haute alors que 7,9% ont accouché par voie basse.

Le taux de césarienne était très élevé par rapport à celui constaté dans la série d'EL KOUDIA (52,43%) de même que la série de d'ASSOGBA (55,30%), ceci peut être expliqué par la fréquence des formes graves dans notre série.

Dans notre série la majorité de ces indications spécifiques à la PE était de type : SFA, HTA mal équilibrée et PES avec un score de bishop défavorable.

#### 4. Prise en charge de complications.

##### a. Eclampsie :

Le traitement de l'éclampsie fait appel au contrôle à la fois des convulsions, des chiffres tensionnels et la liberté des voies aériennes.

Traitement de la crise : l'anticonvulsivant le plus utilisé au service est le Midazolam (Hypnovel\*).

Au décours de la première crise, le sulfate de Mg est le traitement de référence en prévention de la récurrence. Sa supériorité dans le traitement curatif de l'éclampsie a été prouvée par une étude multicentrique randomisée : les récurrences des convulsions diminuent de moitié sous sulfate de Mg par rapport au Diazépam et de deux tiers par rapport à la Phénitoïne [114].

##### b. L'oligo-anurie et l'insuffisance rénale.

Le remplissage vasculaire standard suffit le plus souvent pour rétablir la diurèse et on cas de besoin l'administration de diurétiques principalement le furosémide (Lasilix\*).

Dans notre série 6 cas d'insuffisance rénale ont été enregistrés, ils ont tous bénéficié d'un remplissage vasculaire associé un diurétique. Avec en général une reprise de la diurèse et une bonne évolution.

On note dans la série de Mali l'utilisation du furosémide chez 15,29% (26cas) des patientes en cas d'oligurie persistante.

Le recours à la dialyse a été pratiqué chez 2 patientes.

##### c. HELLP syndrome et coagulopathie.

Le traitement des anomalies de l'hémostase de la PE se résume actuellement à l'évacuation utérine et au traitement substitutif dans les formes avec manifestations hémorragiques cliniquement menaçantes.

La transfusion de culots plaquettaires n'est à priori indiquée qu'en cas de thrombopénie sévère avec saignement actif ou dans l'optique d'un déclenchement ou d'une césarienne.

En cas de troubles de la coagulation, le déficit en facteurs doit être compensé par du fibrinogène, du PFC, des concentrés globulaires et l'antithrombine III.

La transfusion de culots globulaires est indiquée en cas d'anémie sévère ou mal tolérée.

La stabilisation et même l'amélioration des critères biologiques du HELLP syndrome après corticothérapie anténatale a été rapportée [115, 116]. Cette corticothérapie permet, à forte dose, de limiter l'hémolyse et la coagulopathie, par une probable action directe sur l'endothélium vasculaire [116].

La Dexaméthasone IV semblait plus efficace que la Bétaméthasone IM dans le traitement du HELLP syndrome antépartum [117]. Les mêmes résultats sur les valeurs biologiques sont observés lorsque la Dexaméthasone est prescrite dans le HELLP syndrome du post-partum [118].

9,52% (6 cas) patientes ont présenté un HELLP syndrome. Cependant, ASSOGBA a rapporté une fréquence de 0,60% (1 cas).

d. OAP :

3,2% (2 cas) des patientes ont présenté un OAP et ont nécessité :

- Mise en condition : position demi-assise et oxygénothérapie par des lunettes nasales.
- Restriction hydrosodée.
- Administration d'un diurétique type furosémide (lasilix\*) à raison de 10 à 40mg, éventuellement renouvelée 1 heure après.
- contrôle de l'hypertension artérielle.
- L'intubation a été nécessaire chez une patiente.

Dans la série d'Agadir :

0,90% (2cas) des patientes ont présenté un OAP:

- 1 patiente a bien évolué sous traitement médical.
- 1 patiente a présenté un OAP d'installation brutale et très sévère qui aboutit au décès de la patiente.

Dans la série de Mali : 4,7% (8 cas) des patientes ont présenté un OAP.

## 5. La prise en charge en post-partum.

### a. Les risques.

Le risque de complications de la PE persiste, voire se majore dans le post-partum. Il est maximal au cours des 3 premiers jours, mais des accidents ont été décrits jusqu'à la fin de la première semaine.

En effet, le risque d'éclampsie demeure, la prévention ne doit pas être oubliée à ce stade et doit être poursuivie pendant au moins 24h. Cette période est également propice à la survenue d'OAP lié à la résorption des liquides interstitiels.

La régression de l'HTA peut être lente et nécessiter plusieurs jours voire des semaines.

La survenue du HELLP syndrome est toujours possible au cours du post-partum. En effet, 30% de l'ensemble des syndromes apparaissent après l'accouchement.

### b. Surveillance :

#### ▼ Clinique :

- Prises répétées de la pression artérielle.
- Recherche d'une dyspnée et des prodromes de convulsion.
- Mesure de la spO<sub>2</sub>.
- Surveillance de la diurèse et recherche de la protéinurie.

- Dépistage d'une atonie utérine.
- Détection d'un syndrome hémorragique.

▼ Paraclinique :

- NFS avec taux de plaquettes.
- Fonction rénale.
- Fonction hépatique.
- Echographies hépatiques répétées tant que le HELLP syndrome s'aggrave ou s'il existe un hématome hépatique.

c. Traitement médical :

Un bilan hydrique négatif doit être obtenu par la réduction des apports liquidiens. Les diurétiques peuvent être utilisés sans hésitation au cours de cette période (Furosémide, de 20 à 80mg).

Le traitement antihypertenseur est adapté aux chiffres tensionnels et à un éventuel allaitement. La perfusion d'un anti-HTA (labétalol, Nicardipine) instauré à la fin de la grossesse ou du travail est poursuivie pendant 24h avant le relais par voie orale. Les inhibiteurs calciques sont d'autant plus recommandés en post-partum qu'ils contribuent à la levée du spasme vasculaire cérébral.

En cas de HELLP syndrome, la corticothérapie n'a pas fait la preuve de son intérêt en matière de réduction de la morbidité maternelle [119].

La prévention thromboembolique est importante chez les femmes présentant une PE en raison du risque accru de thrombose cérébrale ou périphérique. Elle repose sur l'HBPM ou l'HNF. La posologie et la durée sont en fonction du terrain.

La contraception oestroprogestative, selon les recommandations pour la pratique clinique établies par l'Anaes en 2004 est contre-indiquée pendant les 3 premières semaines après l'accouchement et pendant toute la durée de l'allaitement maternel.

L'allaitement maternel doit être fortement encouragé et les inhibiteurs de la lactation, en particulier Bromocriptine (Parlodel\*), sont contre indiqués chez la femme présentant une PE en raison du risque de survenue de crise hypertensive, de convulsions, d'accidents ischémiques cérébraux ou myocardiques [112].

## VI. les facteurs pronostiques :

### 1. Les facteurs épidémiologiques :

#### a. L'âge maternel :

Dans notre série, l'âge des parturientes varie entre 17 et 40 ans avec une moyenne de 27 ans. La tranche d'âge de 17 à 25 ans est la plus touchée avec une fréquence de 39,68%. Cela concorde avec les données de la littérature qui considèrent la PE une pathologie essentiellement de la femme jeune [120, 121].

Dans notre série, un âge maternel jeune (<25ans) était statistiquement significatif pour la survenue de l'éclampsie, par contre CONDE-AGUDELO et coll. [122] ont montré que l'âge maternel avancé est un facteur de risque de l'éclampsie compliquée.

Dans une étude antérieure menée dans le même service, JEBBROUNI a retenu l'âge maternel avancé comme facteur de risque de survenue de l'IRA chez les patientes présentant une pré-éclampsie sévère.

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

#### b. L'âge gestationnel :

Selon la littérature, la survenue de la PE à un âge gestationnel précoce (34 SA) est associée à une mortalité et morbidité maternelles et fœtales importantes [123, 124].

SIBAI et DAO [125] ainsi que TCHOUBROUTSKY [67], notent que l'âge gestationnel faible alourdit à coup sûr le pronostic fœto-maternel.

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

HADDAD et coll. [126] ont montré que le taux d'éclampsie et d'autant plus important que l'âge gestationnel est faible.

#### c. La parité :

La proportion de la PE et de l'éclampsie est élevée chez la primigeste et la primipare, quels que soient leurs âges [127, 128].

Pour plusieurs auteurs [129, 130, 131], l'âge maternel avancé et la multiparité sont associés à un mauvais pronostic. En effet, les multipares âgées sont plus exposées aux risques d'éclampsie compliquée [122], d'HRP [132, 133], de HELLP syndrome [96, 97, 98] et d'HSCF [134].

Quant au pronostic fœtal, une discordance a été constatée dans la littérature : pour certains auteurs, la primiparité est associée à un mauvais pronostic fœtal [85, 135], pour d'autres, c'est la multiparité qui constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal [136].

Dans notre série, le pronostic fœtal n'a pas été influencé par ce paramètre, alors que les parturientes multipares étaient plus à risque de survenue du HELLP syndrome. Cela rejoint la série d'EL KHALFI.

#### d. Les ATCDs obstétricaux :

Le passé obstétrical d'une patiente est un élément essentiel dans la prédiction du devenir d'une grossesse [63]. KEIRSE [17] a montré que 35% des RCIU ont pour cause l'HTA et les syndromes vasculo-rénaux. UZAN et SIBAI ont trouvé dans des études différentes que chez les multipares qui avaient des ATCDs d'HRP et de RCIU et /ou de mort périnatale en rapport avec une pathologie vasculaire évoquée par le contexte clinique ou l'examen histologique du placenta ont plus de chances de développer une pré-éclampsie.

Pour GHAZLI [133], le décollement placentaire (HRP) est favorisé par les ATCDs d'avortement spontané, de curetage et de MFIU par le biais des altérations endométriales et myométriales qu'ils entraînent.

Les ATCDs de gestité selon ABI SAID [137] et les ATCDs d'avortement selon BEN SALEM [138] ont été retrouvés protecteurs contre la survenue d'éclampsie chez des patientes pré-éclamptiques.

Dans notre série, on n'a pas constaté de différence significative en matière de complications maternelles et fœtales que les patientes aient ou non des ATCD obstétricaux.

#### e. Le suivi de la grossesse :

Beaucoup d'auteurs ont souligné l'importance des consultations prénatales. EDOUARD [113] insiste sur le rôle primordial de ces consultations ainsi que SIBAI.

En effet, l'absence ou l'insuffisance de suivi prénatal est un facteur de risque d'éclampsie [137], d'éclampsie compliquée [122] et de mortalité sur pré-éclampsie.

Dans notre étude, le non suivi de la grossesse a été retenu comme facteur de risque de survenue de l'éclampsie ce qui rejoint les données de la littérature.

Selon NICOLSO [139], la prévalence de l'éclampsie dépend de la surveillance prénatale ; lorsque celle-ci est insuffisante, le risque augmente de 9 à 10 pour 1000 naissances.

Dans la série de HARTI, toutes les femmes compliquées d'éclampsie et de troubles hépatiques étaient non suivies.

Le pronostic foetal paraît indépendant du suivi de la grossesse dans notre série.

## 2. Les facteurs cliniques :

### a. La pression artérielle :

L'élévation importante de la pression artérielle au cours de la PE est souvent associée à une augmentation du risque maternel et foetal [140]. ATTOLOU et coll. Cités par THIAM, ont rapporté que 6/7 décès maternels étaient en rapport avec une PAD élevée.

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

Dans notre étude, on a constaté qu'une PAS $>160$  mmHg était un facteur de risque de survenue d'éclampsie, ce qui rejoint la série d'EL KHALFI.

Pour la PAD, on n'a pas trouvé de différence statistiquement significative entre les 2 groupes.

Concernant le pronostic foetal, AUDRA [141] a signalé que les formes sévères et précoces d'HTA sont marquées par l'apparition de morbidité et de mortalité périnatales importantes.

Comparée à la PAS, la PAD serait un meilleur marqueur pronostique pour les complications fœtales et néonatales [142].

AYYACHE rapporte une élévation significative de la MPN chez les patientes ayant une PAD > 110 mmHg par rapport à celles ayant une PAD  $\leq$  110 mmHg.

BREART [143] a montré que le risque de RCIU augmente avec le niveau de la PAD au cours de la grossesse. Ce risque est multiplié par 5 lorsque la PAD dépasse 110 mmHg [142].

Dans notre série, une PAD élevée a été retenue comme facteur de risque de survenue de la MFIU.

#### b. Protéinurie aux bandelettes réactives :

La protéinurie, lorsqu'elle survient, elle succède pratiquement toujours l'HTA sauf en cas de néphropathie antérieure.

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

Selon les données de la littérature, une protéinurie de 3 croix ou plus, est un signe de gravité de la PE [33, 63].

Concernant le pronostic maternel, MAYI-TSONGA et coll. [144]. pensent qu'une albuminurie supérieure à 3 croix est un facteur de risque très élevé de convulsion.

Dans notre étude, la protéinurie  $\geq$  3 croix avait une valeur pronostique car elle a été statistiquement corrélée à la survenue de l'éclampsie. Cela rejoint la série de BEN SALEM [138].

Concernant le pronostic fœtal, FRIEDMANN [145] montre que le risque de MFIU augmente avec la protéinurie en croix. Par contre dans notre étude ce paramètre n'a pas affecté le pronostic fœtal.

### c. Œdèmes :

Les œdèmes ont une signification sémiologique et une valeur pronostique plus discutables. Les œdèmes des membres inférieurs ne sont plus considérés comme des symptômes pertinents de la PE ; ils sont en effet extrêmement plus fréquents dans la grossesse normale [10, 67].

Les œdèmes sont donc habituels et non spécifiques ; ils sont évocateurs du diagnostic en cas d'augmentation rapide ou lorsqu'ils sont présents au niveau des mains et de la face. Certaines formes de pré-éclampsie dites « sèches », voire des éclampsies peuvent survenir en l'absence d'œdème [28].

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

Plusieurs auteurs [10, 67, 146] soulignent que l'apparition d'œdèmes généralisés (visage, mains) chez une pré-éclamptique signe une aggravation de la maladie et peut annoncer une crise d'éclampsie.

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

### d. La diurèse :

L'oligurie, fréquente dans les formes graves de PE, est souvent associée à des complications (HRP, HELLP syndrome, hémorragie, CIVD) [69], pouvant évoluer vers l'IRA [28].

Selon DEQUIEDT [127], l'oligurie marque l'aggravation de la maladie et la gravité de l'hypovolémie, et doit faire craindre le passage du stade PE à l'éclampsie. MJAHEED [147], montre que l'oligurie est un facteur de risque d'IRA chez les patientes éclamptiques.

Dans notre étude, l'oligurie était un facteur de mauvais pronostic maternel car elle était prédictive de la survenue d'IRA et d'OAP.

e. Les signes fonctionnels maternels :

L'apparition de signes fonctionnels maternels tels que les céphalées, troubles visuels, bourdonnement d'oreilles, douleurs épigastriques en barre et hyper-réflexivité, est une situation redoutable. Ces signes qu'il convient de rechercher chez la femme à risque, sont capitaux à connaître, leur méconnaissance fait courir des risques maternels mortels : l'éclampsie va éclater dans les heures suivant leur apparition sauf (et encore pas toujours) si on interrompt la grossesse [10, 67].

Plusieurs études ont montré que les prodromes, céphalées [148, 149], ROT vifs [138, 149], douleurs épigastriques, troubles visuels et bourdonnement d'oreilles [148], sont des facteurs de risque d'éclampsie.

La douleur épigastrique en barre de chausier est également retrouvée dans 65 à 86% des cas de HELLP syndrome [150]. Cette douleur est la traduction de l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoides et de la nécrose hépatocytaire [150].

Dans notre série, 80,9% des patientes présentaient des signes fonctionnels (céphalées, troubles visuels, bourdonnement d'oreilles, douleur épigastrique, ROT vifs). Ces signes, étudiés dans leur ensemble, ont constitué un facteur de mauvais pronostic maternel en particulier en matière d'éclampsie.

### 3. Les facteurs biologiques :

a. L'uricémie :

L'uricémie baisse au cours de la grossesse normale à cause de l'augmentation de la filtration glomérulaire [67]. L'hyperuricémie est fréquemment associée aux pathologies vasculaires de la grossesse et notamment à la PE [151]. Souvent,

l'élévation de l'uricémie précède le développement de l'hypertension et de la protéinurie [152].

Toutefois, plus que sa valeur absolue, c'est la courbe d'uricémie qu'il convient de surveiller. C'est son élévation brutale qui constitue un facteur pronostique [140, 153]. Son élévation au-delà de 600  $\mu\text{mol/l}$ , sans être formelle, pose la question de l'intérêt de la poursuite de la grossesse selon le terme de celle-ci [140].

L'élévation de l'uricémie est corrélée à la gravité de la PE [63]. Elle apparaît généralement plusieurs jours ou semaines avant les premiers signes d'alarme cliniques, ce qui lui donne une valeur prédictive.

DEQUIEDT [127] et QUERLEU [136] notent qu'une uricémie de 60 mg/l représente une alarme et que le pronostic vital maternel et fœtal se trouve sérieusement engagé quand l'uricémie dépasse 80 mg/l (480  $\mu\text{mol/l}$ ).

LANZAC [10] souligne que l'uricémie est le paramètre le plus fidèle du risque fœtal.

AYYACHE rapporte une association significative entre l'hyperuricémie (> 60mg/l) et la survenue d'hypotrophie fœtale et de mort périnatale.

Dans notre étude, le pronostic maternel n'a pas été influencé par le taux de l'acide urique. Par contre, JEBBROUNI a constaté que L'hyperuricémie est un facteur prédictif de survenue de l'IRA au cours de la PE. EL KHALFI a rapporté également que l'hyperuricémie est un facteur de mauvais pronostic maternel au cours de la PE essentiellement pour la survenue de l'éclampsie, du HELLP syndrome et d'HRP.

Concernant le pronostic fœtal, on a constaté que l'hyperuricémie a été statistiquement corrélée à la survenue de la prématurité et la SNN.

### b. La Créatininémie.

La créatininémie baisse au cours de la grossesse normale à cause de l'augmentation de la filtration glomérulaire. Au cours de la PE, la créatininémie reste normale mais peut s'élever au taux antérieur à la grossesse, surtout dans les cas graves [67].

Pour certains auteurs, une créatininémie de la mère supérieure à 8 mg/L [10, 72], ou supérieure à 9 mg/l [19], est un facteur de mauvais pronostic fœtal.

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

### c. L'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 [154].

L'hypovolémie, ou absence d'augmentation du volume plasmatique, est caractéristique des grossesses avec PE ou éclampsie ; elle conditionne l'IRA et l'oligurie, et majore le risque de CIVD [154].

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

Pour MOUNIER-VEHIER [19], l'élévation de l'hématocrite (> 40%) est un bon marqueur pronostique de la survenue de RCIU.

Dans notre série, le taux d'hématocrite n'a pas affecté le pronostic maternel ni fœtal. Cependant, JEBBROUNI a constaté qu'un taux d'hématocrite inférieur à 25% est un facteur de risque de l'IRA au cours de la PE.

d. Taux de plaquettes :

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

BEN SALEM [138], rapporte une corrélation significative entre la thrombopénie ( $< 100.000/mm^3$ ) et la survenue d'éclampsie.

Pour MJAHER [147], la signification pronostique de la thrombopénie au cours de l'éclampsie est liée à sa sévérité et aux complications associées comme la CIVD, le HELLP syndrome, l'IRA, l'hématome cérébral ou hépatique.

ISLER et coll. [117], en analysant 54 décès maternels par HELLP syndrome, ont montré que 60% des décès s'observent chez des patientes ayant moins de  $50.000$  plaquettes/ $mm^3$  et 35% chez des patientes ayant entre  $50.000$  et  $100.000$  plaquettes/ $mm^3$ .

La thrombopénie chez la mère constitue également un facteur de mauvais pronostic fœtal [8, 156]. VALENTIN a établi le constat d'une forte corrélation entre le taux de plaquettes et le poids fœtal à la naissance [157].

Dans notre série, la thrombopénie était un facteur de mauvais pronostic aussi bien maternel que fœtal parce qu'elle était statistiquement corrélée à la survenue de l'éclampsie et de HELLP syndrome chez la mère et de la prématurité chez le NN.

e. Bilan d'hémostase :

Les anomalies de l'hémostase de la PE sont associées aux formes sévères, précoces et compliquées de la maladie. Parmi les PE sévères, certaines (25 à 50%) vont développer un état d'activation pathologique de l'hémostase.

Ces anomalies de l'hémostase sont des phénomènes dynamiques, variables dans le temps, parfois à l'échelle horaire et nécessitent des bilans biologiques répétés [28].

Pour ROUSSILON [158], la CIVD joue un rôle primordial dans le pronostic de la maladie. C'est le témoin d'une atteinte polyviscérale et lorsqu'elle est présente, les taux de morbidité et de mortalité seront plus élevés.

FERNANDEZ [63], note que lorsque les risques de CIVD sont présents, après un temps d'évolution, le pronostic maternel est largement mis en jeu, ce qui impose l'arrêt immédiat de la grossesse.

Plusieurs autres auteurs [159, 160, 161] ont mis l'accent sur la gravité du pronostic maternel qui peut être gravement altéré par la survenue de troubles de la coagulation, surtout lorsqu'ils compliquent une éclampsie et/ou un HELLP syndrome.

Dans notre étude, les anomalies de l'hémostase ont constitué un facteur de mauvais pronostic maternel car elles étaient statistiquement corrélées au risque de survenue d'HRP et de HELLP syndrome.

Concernant le pronostic fœtal, RAIS [156] constate qu'un taux augmenté des PDF constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal. Dans le même sens, BEAUFILS [7], rapporte que le pronostic fœtal est défavorable lorsque le taux de PDF dépasse 10 mg/l.

Dans notre série, les nouveau-nés des patientes ayant des troubles d'hémostase étaient plus exposés aux complications, en particulier la prématurité et l'hypotrophie.

## VII. Pronostic à long terme :

### 1. Pronostic obstétrical :

La question du pronostic et notamment du risque de récurrence est primordiale pour la patiente et les médecins en charge de la surveillance des grossesses ultérieures. Ce risque semble être inférieur à 10% lorsque la PE a été peu sévère mais peut dépasser 50% lorsque la maladie a été grave et est survenue avant 30 semaines de grossesse [28].

Pour certains, le risque de récurrence après une première grossesse compliquée de PE est faible (< 5%) surtout en l'absence de facteurs de risque génétique, de surpoids, d'anomalies métaboliques, et si on a observé un retour rapide de la tension artérielle à la normale après l'accouchement [10].

Dans une série de 221 patientes, Beaufile [7], rapporte que moins de 30% ont été normales. La moitié d'entre elles ont été marquées par une hypertension isolée, et la récurrence de la pré-éclampsie elle-même n'est pas exceptionnelle. Par ailleurs, la survenue d'accidents majeurs (HRP, MFIU, RCIU) a été, elle aussi, d'une fréquence très supérieure aux normes.

Sibaï et coll. ont étudié les grossesses ultérieures de 406 femmes ayant eu une pré-éclampsie sévère de la primipare. Une pré-éclampsie est apparue lors de la seconde grossesse dans 46 % des cas (contre 7,6 % dans une population contrôlée appariée).

D'autres études, portant sur des effectifs moindres, ont confirmé que les femmes ayant eu une pré-éclampsie lors de la première grossesse sont fortement exposées à des grossesses compliquées ultérieurement.

En tout cas, il n'existe pas de contre-indications à une nouvelle grossesse, mais une surveillance tous les 15 jours de celle-ci devra être instaurée [95]. Enfin,

rappelons que le risque de récurrence de la PE peut être significativement réduit par l'utilisation d'aspirine [163].

## 2. Pronostic vasculaire :

Bien que la PE ait été considérée traditionnellement comme une maladie spécifique de la grossesse, des données récentes suggèrent que les femmes ayant une histoire de PE présentent un risque d'événements cardiovasculaires futurs.

WILSON et coll. [164], rapportent une incidence majorée d'HTA et une tendance à l'augmentation du risque d'AVC, de pathologies cardiovasculaires, et des pathologies rénales chez des femmes ayant présenté une PE plusieurs années auparavant par rapport à des femmes témoins appariées sur l'âge et la date d'accouchement.

BEAUFILS et coll. ont étudié l'avenir tensionnel de 941 patientes ayant bénéficié d'un bilan après une hypertension de la grossesse [16]. 33 % sont restées hypertendues par la suite. Ce chiffre est en large excès sur celui de la population témoin qui compte 1,79 % de femmes hypertendues dans cette tranche d'âge. Parmi les patientes qui sont restées hypertendues, 78 % étaient primipares, et 40 % avaient eu une hypertension du troisième trimestre. Un suivi prolongé a montré que 20 % des patientes qui étaient restées normotendues après la grossesse sont devenues hypertendues dans les années qui ont suivi.

Selon MOUNIER-VEHIER [19], la PE démasque dans un bon nombre de cas un terrain hypertensif qui pourra évoluer vers une HTA chronique.

SIBAI et coll. [30], ont également montré une fréquence très accrue de l'hypertension permanente chez les femmes ayant eu une pré-éclampsie, surtout si celle-ci avait été précoce (avant 30 semaines) ou récidivante.

WIKSTROM et coll. [165], ont évalué les risques relatifs de développer ultérieurement une insuffisance coronarienne à 1,6 en cas d'HTAG et à 2,8 en présence d'un antécédent de PE sévère ou récidivante, et ceci par rapport aux femmes sans antécédent hypertensif gravidique.

Enfin, Chesley [29], a montré que la mortalité cardiovasculaire des femmes ayant eu une éclampsie dans le passé était très accrue, plus encore lorsqu'il s'agissait d'une multipare que lorsqu'il s'agissait d'une primipare.

# CONCLUSION

Le pré éclampsie reste encore fréquente dans les pays en voie de développement. Elle est grevée d'une lourde mortalité et d'une morbidité maternelle et foetale élevée.

Au terme de notre étude, nous avons constaté que la pré-éclampsie constitue toujours un problème de santé publique dans notre pays vu sa fréquence et ses complications redoutables.

Le profil dégagé à travers notre étude est celui d'une femme jeune, obèse, primipare, proche du terme, non suivie sur le plan obstétrical, avec une HTA sévère et une protéinurie massive.

La prise en considération des facteurs pronostiques identifiés dans notre étude pourrait améliorer le pronostic des patientes pré-éclampsiques ainsi que celui de leurs naissances.

En l'absence de traitement étiologique, il faut insister sur l'intérêt du dépistage précoce qui passe par un suivi régulier de toute grossesse avec recherche systématique des signes fonctionnels de la PE et prise obligatoire de la tension artérielle ainsi que la recherche de protéinurie au moindre doute.

La prise en charge de la PE nécessite une équipe multidisciplinaire avec une participation plus renforcée des anesthésistes réanimateurs et surtout la création des structures spécialisées en réanimation obstétricale et néonatale. L'amélioration de la prise en charge de la PE passe par la correction de plusieurs points de faiblesse :

- Celui du manque de sensibilisation de la population sur l'intérêt du suivi prénatal.
- Celui du transport médicalisé qui fait défaut dans les régions lointaines, retardant ainsi la prise en charge.
- Celui de l'insuffisance de l'infrastructure sanitaire.

- Celui de la prise en charge des patientes dans des maternités dépourvues de moyens humains et matériels.
- Celui de la prise en charge dans des services de réanimation où les moyens sophistiqués font défaut.

Néanmoins, ceci ne doit pas occulter les immenses progrès réalisés dans la prise en charge des parturientes en milieu hospitalier.

# RESUMES

## Résumé :

La pré-éclampsie demeure une pathologie fréquente et une cause importante de mortalité et de morbidité maternelles et fœtales.

Notre étude a pour but d'analyser les caractéristiques épidémiologiques de la pré-éclampsie à l'hôpital ALFARABI ainsi que les facteurs de mauvais pronostic au cours de cette affection, en vue de contribuer à la réduction de la morbi-mortalité maternelle et fœtale.

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 63 cas de PE colligés au service de réanimation polyvalente de l'hôpital Alfarabi d'Oujda, durant une période étalée sur 2 ans, entre janvier 2011 et décembre 2012. La méthode d'analyse a fait appel au test de Chi-2.

Ainsi on a constaté les résultats suivants :

- La fréquence globale de cette maladie a été de 0,39%.
- Cette pathologie connaît une augmentation durant les saisons froides
- (Automne-Hiver) avec une fréquence de 58,73%.
- Les patientes âgées de moins de 25 ans sont les plus affectées par la pré-éclampsie (39,68%).
- 63,49% des grossesses datent de plus de 36SA.
- Les primipares sont les plus concernées par cette affection (73,01%).
- Seulement 31,75% de nos patientes étaient suivies.
- 84,12 des patientes avaient Une PAS  $\geq$  150 mm Hg.
- 57,14 % des patientes avaient une PAD entre 90 et 115 mm Hg.
- Les œdèmes étaient présents dans 68,25% des cas et étaient généralisés dans 15,87% des cas.
- Une protéinurie massive a été retrouvée dans 58,72% des cas.
- La césarienne a été préconisée dans 92,1% des cas.

- Les complications maternelles étaient dominées par l'éclampsie (49,2%) suivie du HELLP syndrome (9,52%) et de l'insuffisance rénale (9,52%) puis de l'HRP (7,93%).

- Les complications fœtales étaient dominées par la prématurité (19,05%) suivie de la MFIU (14,29%), de l'hypotrophie (11,11%) et de la SNN (11,11%).

- Les facteurs de mauvais pronostic maternel sont représentés par l'âge maternel jeune < 25ans, l'âge gestationnel faible, la multiparité, le non suivi de la grossesse, l'HTA sévère, la présence d'œdèmes, l'oligurie, les prodromes d'éclampsie, la protéinurie massive, la créatininémie élevée, la thrombopénie < 100000/mm<sup>3</sup> et les troubles de l'hémostase.

- Les facteurs de mauvais pronostic fœtal sont représentés par l'âge gestationnel faible, une PAD dépassant 110 mmHg, l'hyperuricémie > 60 mg/l, la thrombopénie < 100000/mm<sup>3</sup> et les troubles d'hémostase.

- En conclusion, il faut insister sur l'importance de :

- La surveillance des grossesses afin de dépister et diagnostiquer précocement tous les cas de pré-éclampsie.

- L'amélioration de la prise en charge des femmes atteintes de PE et de leurs enfants, de la prévention et du traitement adéquat à temps de cette maladie.

- La disponibilité d'une équipe médicale multidisciplinaire et de matériels techniques et thérapeutiques de haut niveau.

## Summary

Preeclampsia remains a frequent disease and a major contributor to maternal and fetal morbidity and mortality.

The objective of our study is to analyze the epidemiological of preeclampsia and to loosen the factors of bad maternal fetal of this pathology in order to decrease the maternal and fetal morbidity and mortality.

Our retrospective study concerns 63 cases of preeclampsia collected at the Service versatile reanimation of hospital Alfarabi of Oujda, during 2 years, from January 2011 to December 2012. The statistical analysis method has used the Chi-2 test.

The analysis of the results shows that:

- The overall frequency of this disease was 0.39 %.
- -This pathology knows a recrudescence during the cold seasons (autumn-winter) with a frequency of 58.73%.
- -Patients under the age of 25 years are the most affected by the preeclampsia (39.68%).
- 63.49% of pregnancies are dated more than 36 weeks gestation.
- The primiparous women are the most concerned by this affection (73.01%).
- 31.75% of the patients who were followed up
- 84.12 one of the patients had systolic blood pressure > 150 mm Hg.
- 57.14% of patients had a diastolic blood pressure between 90 and 115 mm Hg.
- The edemas were present in 68.25% of cases and were widespread in 15.87% of cases.
- A massive proteinuria was found in 58.72% of cases.
- Caesarean section was recommended in 92.1% of cases.

- Maternal complications were dominated by eclampsia (49.2%), followed by HELLP syndrome (9.52%) and renal failure (9.52%) followed by Abruptio placentae (7.93%).

- Fetal complications were dominated by prematurity (19.05%) followed by fetal death (14.29%) of low birth weight (11.11%) and the acute fetal distress (11.11%).

- The factors of bad prognosis for the mother are represented by the young maternal age <25 years, low gestational age, multiparity, non tracking pregnancy, severe hypertension, the presence of edema, oliguria, the prodrome of eclampsia, massive proteinuria, elevated serum creatinine, thrombocytopenia <100000/mm<sup>3</sup> and coagulation disorders.

- Factors of poor fetal prognosis are represented by low gestational age, DBP greater than 110 mmHg, hyperuricémie > 60 mg / l, thrombocytopenia <100000/mm<sup>3</sup> and hemostasis disorders.

- In conclusion, we must insist on the importance of:

- Monitoring of pregnancies in order to detect and diagnose all early cases of preeclampsia.

- The improvement of car taking of women with PE and their children, and the prevention along with proper treatment at right time.

- -The availability of a multidisciplinary medical team and a high standard of technical and therapeutic materiel.

## ملخص

لا زالت مقدمة الارتجاج مرضا شائعا عند النساء الحوامل وسببا مهما في المضاعفات المرضية والوفيات عند الأم والجنين.

الهدف من دراستنا هو تحديد الخصائص الوبائية لهذا المرض والكشف عن عوامل الانذار السيئ عند الأم والجنين من أجل الحد من المضاعفات والوفيات المتعلقة بهذا المرض عند الأم والجنين.

ان دراستنا هي استعادية تخص 63 حالة من مقدمة الارتجاج أدخلت الى مصلحة الانعاش بمستشفى الفارابي بوجدة خلال سنتين ما بين أول يناير 2011 و آخر دجنبر 2012. وقد استعملنا للتليل الاحصائي رائر "الكي 2".

وهكذا استخلصنا النتائج التالية:

التواتر الاجمالي لهذا المرض كان 0,39%

هذا المرض يعرف ارتفاعا في تواتره خلال الفصول الباردة (الخريف والشتاء) الذي يصل إلى

58,73%

المريضات اللواتي تقل أعمارهن عن 25 سنة هن الأكثر عرضة للإصابة بمقدمة الارتجاج

(39,68%).

- 63,49 من حالات الحمل عمرها أكثر من 36 أسبوع.
- البكريات هن الأكثر عرضة لهذا المرض (73,01%).
- 31,75 من المريضات كن يواظبن على تتبع جل حملهن.
- الضغط الشرياني الانقباضي فوق 150 ملم سجل لدى 84,12% من المريضات.
- الضغط الشرياني الانبساطي ما بين 90 و 115 ملم سجل عند 57,14% من المريضات.
- الأوديما لوحظت عند 86,25% من الحالات وكانت معممة في 15,87% من الحالات.

- البول الزلالي الهائل وجد لدى 58,72% من المريضات.
- التوليد بالطريقة القيصرية سجل في 92,1% من الحالات.
- التعقيدات الأمومية تصدرها التشنج النفاسي (49,2%) متبوعا بمتلازمة "هيلب"  
(9,52%) - والقصور الكلوي الحاد (9,52%) ثم الديموم خلف المشيمة (7,93%).
- التعقيدات الجنينية تسببها الولادة الباكرة (19,05%) متبوعة بالموت الجنيني داخل الرحم- (14,29%) ثم ضعف وزن المولود (11,11%) والمعانات الجنينية أثناء الولادة (11,11%).
- العوامل ذات المآل السيئ عند الأم تمثلت في سن أقل من 25 سنة, الظهور المبكر للمرض, تعدد الولادات, عدم تتبع الحمل, الضغط الشرياني الشديد, وجود الأوديما, ندرة البول, مقدمات التشنج النفاسي, وجود بول بروتيني كثيف, ارتفاع الكرياتينين, ندرة الصفائح أقل من 100000 في ملم مكعب واضطرابات تخثر الدم.
- العوامل ذات المآل السيئ لدى الجنين تمثلت في الظهور المبكر للمرض, الضغط الشرياني الانقباضي فوق 110 ملم, ارتفاع معدل حمض اليوريك في الدم فوق 60 ملغ في اللتر, ندرة الصفائح أقل من 100000 في ملم مكعب واضطرابات تخثر الدم.
- كخلاصة يجب التأكيد على أهمية ما يلي:
- المراقبة المستمرة للحمل من أجل البحث واكتشف المبكر لكل حالات مقدمة الارتعاج.-
- تحسين وسائل المراقبة والعلاج الملائم في الوقت المناسب لهذا المرض.-
- التوفر على فريق طبي متعدد الاختصاصات وعلى امكانيات تقنية ذات مستوى عالي.

# BIBLIOGRAPHIE

1. HACHIM et coll.

« L'insuffisance rénale aiguë obstétricale ». L'expérience du service de néphrologie, CHU Ibn Rochd, Casablanca.

Néphrologie 2001 ; 22 : 29-31.

2. BOUVIER-COLLE MH, HATTON F.

« Mesure de la mortalité maternelle : difficultés et évolution depuis vingt ans ».

La mortalité maternelle en France, Bouvier-Colle MH et al., Paris : éditions INSERM, 1994, 7-22.

3. Golding J.T.T.

A randomised trial of low dose aspirin for primiparae in pregnancy.

The Jamaica Low Dose Aspirin Study Group Br. J.

Obstet. Gynaecol. 1998 ; 105 : 293-299.

4. REDMAN CW, SARGENT IL,

Latest advances in understanding preeclampsia.

Science 2005: 308.

5. OMS.

Les troubles tensionnels (rapport d'un groupe d'étude de l'OMS).

Série de rapport technique, Genève, 1987.

6. ALIHONOU E., PERRIN R.X., et Al.

Conférence de consensus sur l'hypertension artérielle et grossesse

SGOT, Cotonou le 13 avril 2002.

7. BEAUFILS M.

Hypertension gravidique

Encyl. Méd. Chir. Cardiologie-angéologie, 11-303K-10, Paris 1994 : 1-9

8. BEAUFILS M., UZAN S.,

La grossesse chez l'hypertendue connue.

Rev. Prat., 1989, 54 : 6

9. ESPLIN M.S., FAUSEH M.B., FRASER A. et Al.

Paternal and maternal components of the predisposition to pre-eclampsia

Engl J Med 2001, 344: 867-872

10. LANSAC., BERGER C., MAGNIN G.

Hypertension et grossesse.

Obstétrique pour le praticien. 2ème édition,

SIMEP Editeur, Paris 1983 : 116-124.

11. de SOUZA J., KOMONGUI D.G., SODJIEDO A.,

Syndromes vasculo-rénaux. Définitions, classifications, physiopathologie, applications pratiques.

SOGBT éditeur, Cotonou, 1993.

12. BOOG G.,

Existe-il une prévention de la toxémie gravidique : place de l'aspirine.

Rev. Fr. Gynécol. Obstét., 1993, 88 (2) : 683-689

13. EDOUART D.,

Traitement des formes graves de toxémie gravidique

In : Toxémie gravidique : Aspects actuels.

Arnette éditeur, Paris, 1991, 125-140

14. MARIA B.,

Mortalité maternelle, les complications évitables

J.Gynecol obstet biol. reprod 2001, 30 (6): 523-532

15. IBRAHIMA I., IMOUROU B.,

Initiative femme pour femme comme stratégie de lutte contre la mortalité maternelle.

Direction départementale de la santé Atacora, zone sanitaire Natitingou, janvier 2001: 2-3

16. BEAUFILS M.

Hypertensions de la grossesse.

Elsevier Masson 2008.

17. ICKX B., VANDERLINDEN P.,

Troubles de l'hémostase et pré-éclampsie.

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

18. RAMANATHAN J., SIBAI B., MABBIE W.C., et Al.

The use of labetalol for attenuation of the hypertensive response to endotracheal intubations in pre-eclampsia.

Am J obstet gynecol 1988, (159): 650-654

19. MOUNIER- VEHIER C., VALAT- RIGOT A. S., DEVOS P., CARRE A.

Modification de la fréquence cardiaque et la pression artérielle au cours de la grossesse.

Anales de cardiologie et d'angéologie Paris. 1998, 47 (6) : 429-437

20. BEAUFILS M., UZAN S.

Hypertension et grossesse : physiopathologie, traitement, prévention.

Rev. Prat., 1993, 43 (15) : 1973-1978.

21. BROWN M. A., WHITWORTH J.A.

Management of hypertension in pregnancy.

Clinical & experimental hypertension (New York). 1999, 21 (5-6): 907-916

22. INNES K.E., MARSHALL J.A; BYERS T.E., COLONGE N.A.,

Woman's birth weight and gestational age predict her later risk of developing pre-eclampsia, a precursor of chronic disease -

Epidemiology, 1998, 10 (2):153-160

23. RAMANATHAN J., ANGEL J.J., BUSH A.J., et Al.

Changes in maternal middle cerebral artery blood flow velocity associated with general anesthesia in severe preeclampsia.

Anesth analg 1999, (88): 357-361

24. HODGKINSON R.E., ROUT C.C., ROCKE D.A., et Al.

Mivacurium for caesarean section in hypertensive parturients receiving magnesium sulfate therapy.

Int J obstet Anaesth 1998, 7: 12-17

25. Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, et al.

Pregnancy-related mortality surveillance - United States, 1991-1999. MMWR Surveill Summ 2003 ; 5 : 1-8.

26. RIVIERE M.

Mortalité maternelle au cours de l'état gravido-puerpéral, avortement exceptés.

Bull soc., gynécol, Obstét., Congrès de Paris 1959, (11): 141-272.

27. REDMAN CWG., SARGENT IL.,

Immunological disorders of human pregnancy.

Oxford Rev. Reprod Biol 1986, (8): 223-265

28. POTTECHER T., et Al

Toxémie gravidique

Conférence de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

(SFAR) 2000

29. CHESLEY LC, ANNITO JE, COSGROVE RA,

The remote prognosis of eclamptic women.

Am J Obstet Gynecol 1976; 124: 446-459.

30. Sibai B.M., Gordon T., Klebanoff M., McNellis D. et al.  
Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study Am. J. Obstet. Gynecol. 1995; 172 : 642-648
31. MANSOURI IBTISSAM  
Hypertension artérielle gravidique expérience du service de maternité Souissi II a propos de 355 cas. Année 2005 Rabat N° :M1672005
32. Baudet J. H  
« Obstétrique pratique Maloine 1990 ». HTA gravidiques et leurs complications - pp:155-163.
33. Merviel P, Dumont A, Uzan S.  
« La pré éclampsie sévère : prise en charge, un traitement conservateur est-il justifié ? »  
J. Obstet Biol Reprod 1997, 26 :238-249.
34. Boutroy M.J, Bayoumeu F.  
« Utilisation des antihypertenseurs en obstétrique »  
Encyclopédie médicochirurgicale (Elsevier Paris), gynécologie /obstétrique, 5-036-A-20,1999.10P.
35. Williams KP, Wilson S.  
« Maternal cerebral blood flow changes associated with eclampsia. » Am J Perinatol1995 ; 12 : 189-91.
36. Koné M.  
« Hypertension artérielle et grossesse »  
Journal de la SAGO, 2001 ; 2, 1 : 44-48.
37. Tuffnell DJ, Jankowicz D, Lindow SW, et al.  
Outcomes of severe pre-eclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003.  
BJOG 2005 ; 112 : 875-80.

38. Hod M, Friedman S, Schoenfeld A, Theodor E, Ovadia J.

Hydralazine-induced hepatitis in pregnancy. *Int J Fertil* 1986;31:352-5.

39. HADDAD B, LOUIS-SYLVESTRE C, PANIEL BJ.

Le syndrome inflammatoire materno-fœtal : Inflammation maternelle et pré-éclampsie.

*J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2001; 30: 467-473.

40. La mortalité maternelle en France : bilan et perspectives.

*Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire.* 12 décembre 2006/n° 50.

41. HEILMANN L.

Rhéologie et hypertension gravidique.

*Rev Fr Gynecol Obstet* 1999 ; 86 (2bis) : 164-7

42. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, et al.

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

*Lancet* 2007 26 ; 369 : 1791-8. Review.

43. GRANGER JP et al.

Pathophysiology of preeclampsia : linking placental ischemia/ hypoxia with microvascular dysfunction.

*Microcirculation* 2002; 9 (3) : 147-60.

44. ROBERT GM, COOPER DW.

Pathogenesis and genetics of preeclampsia.

*Lancet* 2001 ; 357 :53-6

45. Granger JP, Alexander BT, Llinas MT, et al.

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

*Hypertension* 2001 ; 38 : 718-22.

46. BAH AO et coll.

Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologique et facteurs de risque.

Med Afr Noire 2000 ; 47 (10) : 422-5.

47. Jayi S.

La pré-éclampsie sévère.

Thèse Med 2005 n 50 Fès.

48. Chaoui A, Tyane M, Belouali R,

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

2eme conférence nationale de consensus MAROC.

Marrakech, 19-20-21 Avril 2002.

49. BOUKDIR S.

Toxémie gravidique à l'hôpital de Béni-Mellal (à propos de 253 cas).

Thèse Méd, Casa, 1996; n° 29.

50. BENTALEB JAMAL

Toxémie gravidique à l'hôpital HASSAN II de la Wilaya d'Agadir à propos de 222 cas.

Thèse médicale, n° 17 – 1997- Rabat.

51. ELMOUHCINE B.

Toxémie gravidique à l'hôpital Med V de Safi (à propos de 217 cas).

Thèse Méd, Casa, 1998 ; n°290.

52. Anorlu R.i, Nmandi C, Iwuala and Célestine U.ODUM.

Risk factors for pré eclampsia in logos, Nigeria.

53. ASSOGBA SCHOLA CARMELLE

La pré éclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant -Lagune de Cotonou

université de Bamako Faculté de médecine 2004-2005.

54. GILLEH G.B., WATSON J.D., LANGFORD R.M.,  
Ranitidine and single - dose antacid therapy as prophylaxis against acid aspiration syndrome in obstetric practice. *Anaesthesia* 1984, 39: 638-644
55. PALOT M., KESSLER P., VISSEAUX H., BOTMANS C.,  
Toxémie gravidique Conférence d'actualisation SFAR 1997. Département d'anesthésie réanimation, CHU de Reims
56. SAUREL-CUBIZOLLES M.J., KAMINSKI M., DU MAZAUBRUNC. ET AL.,  
Les conditions de travail professionnel des femmes et l'hypertension artérielle encours de grossesse. *Rev. Epidém. Et Santé publ.*, 1991, (39) : 37-43.
57. EL KOUDIA MERIAM  
La pré-éclampsie au CHU Hassan II de Fès (A propos de 206 cas).  
Thèse Méd, Fès, 2011, n94.
58. Chambers JC, Fusi L, Malik IS, et al.  
Association of maternal endothelial dysfunction with preeclampsia.  
*JAMA* 2001 ; 285 : 1607-12.
59. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, et al.  
Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia.  
*N Engl J Med* 2004 ; 350 : 672-83.
60. Ragheb T.  
La pré-éclampsie de point de vue de l'obstétricien.  
Thèse Med 2002, n 26. casablanca
61. Lankoande J, Toure B, Ouattaret T, Bonane B.  
Les éclampsies à la maternité du centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO de OUAGADOUGOU (BURKINA FASO).

62. Sibai BM

« Traitement de l'hypertension artérielle gravidique » J Obstet Gynecol 2004 Dec ;  
(132'7) : 1475-87.

63. FERNANDEZ A et coll.

Les facteurs de gravité de la toxémie gravidique sévère.

Edition Arnette, Paris, 1991.

64. ATTOULOU.V TAKPARA .I, AKPOVI .J,and coll

Types of hypertension in pregnant women of benin admitted to the National  
University hospital of Cotonou

Santé 1998;8:353-6

65. FAYE A. PICAUD A. OGOWET-IGUMU N. ; NLOME-NZE R. A. ; NICOLAS P.

L'éclampsie au centre hospitalier de Libreville : 53 cas pour 41 285 accouchements  
de 1985 à 1989

1991, vol. 86, no7-9, pp. 503-510

66. LANZAC J.

Hypertension et grossesse.

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

67. TCHOUBROUTSKY C.

Toxémie gravidique et éclampsie : diagnostic, évolution et pronostic, traitement.

Rev Prat 1990 ; 40(19) : 1805-10.

68. MOIGNET C, DIEMUNSCH P, POTTECHER T.

Anesthésie-réanimation et pré-éclampsie.

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

(Editions Elsevier SAS).

69. AYA AGM, MAGNIN R, LALOURCEY L, ELEJAM JJ.

Pré-éclampsie sévère : principales modalités de prise en charge avant le transfert.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25(2): 196-205

70. Levine RJ, Lam C, Qian C, et al.

Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia.

N Engl J Med 2006 ; 355 : 992-1005.

71. MATTAR F, SIBAI BM.

Eclampsia. Risk factors for maternal morbidity.

Am. J. Obstet. Gynecol. 2000; 182: 307-312.

72. BEAUFILS M et al.

Metabolisme of uric acid in normal and pathologic pregnancy.

Contrib Nephrol 1981;132.

73. MERGER P.

7ème journée de la société pour l'étude de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse (SEHTAG).

La lettre du gynécologue, 1991, (152): 11-15

74. EL KHALFI MOHAMMED

Pré-éclampsie : pronostic maternel et foetal.

Thèse Méd, casa, 2008, n169.

75. FAY R.A., BRIMHAM D.R., BROOKS J.A., GERBSKI V.J.

Platelets and uric acid in the prediction on pre-eclampsia.

Am J obstet gynecol, 1985, 152 :1038-1039

76. TRUDINGER B.J., COOK C.M., JONES L., ORLES W.B.

A comparison of foetal heart rate monitoring and umbilical artery wave forms in the recognition of foetal compromise .

Br J Obstet Gynecol 1986, (93): 171-175

77. GOODLIN R, MOSTELLIE D.

Maternal hyponatremia and the syndrome of haemolysis elevated liver enzymes and low platelet count .

Am J obstet gynecol 1987; 156: 910-911

78. MOUJAHID Hind

Prise en charge de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale.

Thèse Méd, Fès, 2007, n24.

79. Chloé Trablya, René Rudigoza, Gil Dubernarda, Cyril Huissouda

Les troubles biologiques au cours des états pré-éclamptiques : aspects physiopathologiques et cliniques.

REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - AVRIL 2010 - N°421 // 43.

80. CHAMES MC, LIVINGSTON JC, IVESTER TS, BARTON JR, SIBAI BM.

Late postpartum eclampsia: A preventable disease?

Am J Obstet Gynecol 2002; 186: 1174-7.

81. PALOT M.

Toxémie sévère.

Conférence d'actualisation, 39<sup>ème</sup> congrès d'anesthésie et de réanimation. Elsevier, paris et SFAR 1997 ; 632-49.

82. SABIRI B, EL YOUSSEFI S, MiGUIL M

L'éclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic.

J Gynecol Obstet Biol Repeod 2007 ; 36 (3) : 276-80.

83. Pr HOUSNI B,

Eclampsie: épidémiologie et Prise en charge.

Mémoire Méd, Fès : 2005.

84. EZZERROUQI AMINE,  
L'éclampsie en réanimation: expérience du CHR Al Farabi (Oujda).  
Thèse Méd, Fès, 2011 : n53.
85. AYYACHE A.  
Le pronostic fœto-maternel au cours de la toxémie gravidique (CHU Casa).  
Thèse Méd, Casa, 2002 ; n° 68. Fœtal
86. AZIM M.  
Toxémie gravidique à l'hôpital Med V de Tanger.  
Thèse Méd, Rabat, 1998 ; n° 128.
87. FELLAK S.  
Pronostic materno-fœtal dans la pré-éclampsie sévère. A propos de 120 cas.  
Thèse Méd, Rabat, 2004 ; n°180.
88. MOKADDIME A.  
Pronostic fœto-maternel au cours de la toxémie gravidique.  
Thèse Méd, Casa, 2001 ; n°306.
89. SAFRANY A.  
Epidémiologie de la toxémie gravidique (à propos de 649 cas).  
Thèse Méd, Casa, 1991 ; n°15.
90. SALAHEDDINE A.  
Facteurs pronostiques de la toxémie gravidique (à propos de 555 cas).  
Thèse Méd, Casa, 1996 ; n°129.
91. SENHAJI M.  
La toxémie gravidique à l'hôpital Med V de Tanger.  
Thèse Méd, Rabat, 1996 ; n°6.

92. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, et al.

Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth.

N Engl J Med 2005 ; 352 : 9-19.

93. THE MAGPIE TRIAL.,

Do women with pré-éclampsia and their babies benefit from magnesium sulfate : A randomised placebo-controlled Trial.

Lancet, 2002, (359): 1877-1899

94. SIBAI B.M., MERCER B.M., SCHIFF E., FRIEDMAN S.A.,

Agressive versus exportant management of service pré-éclampsia at 28 to 32 week's gestation: a randomised controlled trial.

Am J.Obstet .Gynecol 1994, (171): 818-822

95. SIBAI BM, RAMADAN MK, USTA I, et al.

Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with HELLP syndrome.

Am J Obstet Gynecol 1993 ; 169 (4) : 1000-6.

96. BARTON JR, SIBAI BM.

Care of the pregnancy complicated by HELLP syndrome.

Obstet Gynecol Clin North Am 1991 ; 18 (2) : 165-79.

97. SIBAI BM et al.

Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of HELLP in severe preeclampsia-éclampsies.

Am J Obstet Gynecol 1986 ; 155 (3) : 501-9.

98. SIBAI BM.

The HELLP syndrome : much ado about nohting ?

Am J Obstet Gynecol 1990 ; 162 (2) : 311-6.

99. NEIJI KHALED.,

Pronostic materno - foetal des pré-éclampsies sévères à propos de 250 cas. Thèse de Médecine Tunis 1994

100. DRAKELEY AJ, Le ROUX PA, ANTHONY J, PENNY J.

Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit.

Am. J. Obstet. Gynecol. 2002; 186: 253-256.

101. Abalos E, Duley L, Steyn DW, et al.

Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy.

Cochrane Database Syst Rev 2001 ; (2) : CD002252. Review

102. STATTA P,

Acute renal failure in preeclampsia-eclampsia.

Gynecol. Obstet. Investig. 1987; 24: 225-231.

103. Belfort MA, Anthony J, Saade GR, et al.

A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia.

N Engl J Med 2003 ; 348 : 304-11.

104. JEBBROUNI MOUHSSIN

Insuffisance rénale aigue au cours de la pré-éclampsie et de l'éclampsie.

Thèse Méd, Fès, 2012, n160.

105. SIBAI BM, MABIE BC, HARVEY CJ, et al.

Pulmonary edema in severe preeclampsia: Analysis of thirty-seven consecutive cases.

Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 1174-9.

106. MERVIEL P.

Pré-éclampsie : mesurer la pression artérielle des femmes enceintes.

Rev Prat 2004 ; 18 : 1325-8.

107. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 2000 ; 183 : 1-22.

108. MDAGHRI A et coll.

Le nouveau-né de mère présentant une hypertension artérielle gravidique.

Espérance Med 2001 ; 8 : 196-200.

109. V. Raphael, J. Levasseur

Éclampsie.

Encyclopedie medico-chirurgicale (2007) 25-070-B-20.

110. Nicolas Engrand, Sophie Marqué

Etat de mal convulsif.

MAPAR 2005 647-670.

111. Duley L, Henderson-Smart D

Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia

The Cochrane Collaboration 2007

112. O. POURRAT

Pré-éclampsie et éclampsie: Progrès thérapeutique.

Flammarion — Actualités néphrologiques 2004

113. D. EDOUARD

Prééclampsie. Eclampsie

Encyclopedie medico-chirurgicale (2003) 5-071-B-30

114. The Eclampsia Trial Collaborative Group.

Which anticonvulsant for women with eclampsia ? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial.

Lancet 1995 ; 345 : 1455-63.

115. MAGANN EF, WASHBURNE JF, SULLIVAN CA.

Coricosteroid-induced arrest of HELLP syndrome progression in a marginally- viable pregnancy.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1995 ; 59 (2) : 217-9.

116. MAGANN EF et al.

Antepartum corticosteroids ; disease stabilization in patients with the syndrome of HELLP.

Am J Obstet Gynecol 1994 ; 171 (4)/ : 1148-53.

117. ISLER CM, BARRILLEAU PS, MAGANN EF.

A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP syndrome.

Am J Obstet Gynecol 2001 ; 184 (7) : 1332-9.

118. MARTIN JN et al.

Better maternal outcome are achieved with dexamethasone therapy for postpartum HELLP syndrome.

Am J Obstet Gynecol 1997 ; 177 : 1011-7.

119. G. Beucher a, T. Simonet b, M. Dreyfus

Devenir à court terme des patientes ayant développé une pré-éclampsie sévère.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e149-e154

120. DUMONT A et coll.

Facteurs de risque de la pré-éclampsie.

Presse Med 1999 ; 28 : 2189-96.

121. SAFTLAS AF et al.

Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986.

Am J Obstet Gynecol 1990 ; 163 (2) : 460-5.

122. CONDE-AGDUELO A, KAFURY-GOETA AC.

Case-contrôle study of risk factors for complicated eclampsia. *Obstet Gynecol* 1997 ; 90 : 172-5.

123. MACKAY AP, BERG CJ, ATRASH HK.

Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia.

*Obstet Gynecol* 2001 ; 97 (4) : 533-8.

124. ODENDAAL HJ, PATTINSON RC, DE TOIT R.

Fetal and neonatal outcome in patient with severe preeclampsia before 34 weeks.

*S Afr Med J* 1987 ; 71 : 555-8.

125. DAO B, BAMBARA M, GENTILE B, MENDES V, DIADHIOU F.

Les atteintes hépatiques au cours de l'éclampsie.

*JOBGYN* 1996 ; 4 (1) : 21-5.

126. HADDAD B, BARTON JR, LIVINGSTON JC, CHAHIN R, SIBAI BM.

Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP syndrome.

*Am J Obstet Gynecol* 2000; 183 : 444-8.

127. DEQUIEDT PH et coll.

Données épidémiologiques sur l'HTA gravidique.

*J Gynecol Obstet Reprod* 1984 ; 13 (8) : 889-96.

128. VANGEENDERHUYSEN CH, BANOS JP.

Hypertension artérielle au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse.

Etude des facteurs de risque aisément identifiable à la 1<sup>ère</sup> consultation prénatale au Niger.

*Rev Fr Gynecol Obstet* 1999 ; 94 (5) : 369-73.

129. LOPEZ-LUERA M.

Main clinical types and subtypes of eclampsia.

*Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 4-9.

MOODLEY J, DAYA P.

Eclampsia: a continuing problem in developing countries.

Int J Gynecol Obstet 1994; 9-14.

130. MWINYOGLEE J et al.

Eclampsia at Ga-Rankuwa Hospital.

S Afr Med J 1996; 86: 1536-9.

131. BA MG, FAYE EO, DRAVE A et coll.

Morbidité maternelle et modalités thérapeutiques dans la prise en charge de l'hématome rétroplacentaire au CHU Dakar.

Mali Med 2005 ; 20 ; 1&2.

132. GHAZLI M et coll.

Hématome rétro-placentaire, pronostic materno-foetal.

Etude de 110 cas.

Maghreb Med 1999 ; 340 : 38-40.

133. HARTI A et coll.

L'hématome sous-capsulaire du foie, complication de la toxémie gravidique.

Rev Fr Gynecol Obstet 1990 ; 85 (2) : 127-30.

134. ALEXANDER JM, BLOOM SL, MCINTER DD, LEVENON KJ.

Sever preeclampsia and very low birth weight infants:

Is induction of labor harmful?

Obstet. Gynecol 1999; 93: 485-8.

135. QUERLEU D et coll.

Les facteurs cliniques et paracliniques du pronostic foetal dans les HTA de la grossesse.

Rev Fr Gynecol Obstet 1979 ; 74 (3) : 177-82.

136. ABI-SAID D et al.

Case-control study of the risk factors for eclampsia.

Am J Epidemiol 1995; 142: 437-4.

137. BEN SALEM F et coll.

Facteurs de risqué de l'éclampsie: étude cas-témoins.

Ann Fr Anesth Réa 2003 ; 22 : 865-9.

138. NICOLSO E et coll.

Formes graves de l'hypertension artérielle gravidique.

Réa Soins Intens Med Urg 1994 ; 10 (4) : 213-27.

139. FRYDMAN R.

Conduite à tenir en cas de survenue d'une HTA au cours de la grossesse.

Gynecol Obstet 1996 : publication du CNGOF.

140. AUDRA P, CARLOS O, MELLIER G.

Hypertension artérielle et grossesse : les risques pour l'enfant à partir de 759 observations.

J Gynecol : Obstet Reprod 1995 ; 3(3) : 157-60

141. MOUNIER-VEHIER C et coll.

Syndromes hypertensifs de la femme enceinte.

Press Med 1999 ; 28 (16) : 879-91.

142. BREART G et al.

Risk of fetal growt retardation as result of maternal hypertention.

Rev Pharmacol Ther 1982; 4:116-23.

143. MAYI-TSONGA S, AKOUO L.

Les facteurs de risqué de l'éclampsie à Libreville: étude cas-témoins.

Cahiers d'études et de recherches francophones/ Santé 2006 ; 16 (3) : 197-200.

144. FRIEDMAN EA et al.

Pregnancy outcome as related to hypertension, œdema and proteinuria.

J Wiley, Edition New York 1976; 13.

145. DUFOUR P et coll.

Hypertension de la grossesse.

Rev Prat 2000 ; 50 ; 506-10.

146. MJAHEH K, ALAOUI Y, BARROU L.

Acute Renal failure During Eclmampsia : incidence Risks Factors and Outcome in intensive Care Unit.

Renal Failure 2004; 26 (3): 215-21.

147. 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.

148. WITLIN AG, SAADE GR, MATTAR F, SIBAI BM.

Risk factors for abruption placentae and eclampsia: analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia.

Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 1322-9.

149. COLLINET P et coll.

Le HELLP syndrome: diagnostic e prise en charge thérapeutique.

Gynecol Obstet Fertil 2006; 34: 94-100.

150. BRESSON-JUST S et coll.

Elévation majeure de l'uricémie associée à des vomissements au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse: 5 cas avec issue favorable.

Gynecol Obstet Fertil 2004 ; 32 :713-5.

151. WEERASEKERA DS, PEIRIS H.

The significance of serum uric acid, creatinine and urinary microprotein in predicting preeclampsia.

J Obstet Gynaecol 2003; 23: 17-19.

152. BERGER D, VILLARD J, ROSE JM.

Intérêt du dosage de l'uricémie pendant la grossesse.

Revue de littérature.

Rev Fr Gynecol Obstet 1990; 85 (4): 243-6.

153. UZAN S et coll.

Mesure du volume plasmatique maternel au cours de la grossesse.

Rev Fr Gynecol Obstet 1998 ; 2 : 111-8.

154. BRETELLE F et coll.

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

Gynecol Obstet Fertil 2004 ; 32 : 482-9.

155. RAIS J.

Le pronostic foetal au cours de la toxémie gravidique (à propos de 400 cas).

Thèse Méd, Casa, 1991 ; n°91.

156. VALENTIN B et coll.

Evaluation des moyens cliniques et biologiques d'appréciation du pronostic foetal dans la toxémie gravidique (à propos de 233 observations).

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1985; 14: 499-505.

157. ROUSSILLON E et coll.

Importance de la thrombopénie dans la prise en charge du HELLP syndrome.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ; 32 : 541-48.

158. BARKER P et coll.

Coagulation screening before epidural analgesia in preeclampsia.

Anesthesia 1991; 46: 64-7.

159. BOUAGGAD A et coll.

Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave.

Rev Fr Gynecol Obstet Biol Reprod 1992; 21: 851-6.

160. MASSKI M, BAYAD R, MIGUIL M.

Valeur des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie.

Ann Fr Anesth Réa 2004 ; 2 : 185.

161. Kee WD, Khaw KS, Ma KC, et al.

Maternal and neonatal effects of remifentanyl at induction of general anesthesia for cesarean delivery.

Anesthesiology 2006 ; 104 : 14-20.

162. COOMARASAMY et al.

Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical factors.

Obstet Gynecol 2003; 101 : 1319-32.

163. WILSON BJ et al.

Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life.

Br Med J 2003; 326-845.

164. WIKSTROM A et al.

The risk of maternal ischemic heart disease after gestational hypertensive disease.

Br J Obstet Gynecol 2005; 112 : 1486.