

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Amar Télidji – Laghouat

Faculté de Médecine



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

**Evaluation du Pronostic de la pré-éclampsie au
niveau de l'EHS mère et enfant Laghouat**



Présentée par :

Ben settala Hafsa

Sayah bennaissa Soumia

Bouakkaz Hadjer

Devant le jury :

Président(e) : Dr A. Benmouffok

Encadreur : Dr S. Ouziri

Examineur : Dr. Hambli

Année 2020/2021

Dédicace :

Je dédie cette thèse :

A mes parents

Qui m'ont soutenu durant mes années d'études.

Mes remerciements pour l'amour et la tendresse que vous m'avez donné.

Voici le fruit de vos prières, sacrifices et soutiens

A mes frères et sœurs

Ma réussite est le fruit de vos soutiens et encouragement. Merci infiniment.

A ma famille

Je tiens à vous exprimer mon amour et ma tendresse.

A mes amis et collègues de promotion

En souvenir des années passées ensemble, amitié inépuisable

A toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse : que

Dieu vous bénisse.



Dédicace :

Je dédie cette thèse à :

A MES PARENTS

Je ne saurai comment vous rendre tout ce que vous m'avez offert comme soutien.

Je vous offre ce travail qui j'espère vous rendra fiers de moi.

Jamais les mots ne pourront exprimer ce que je ressens pour vous ni ce que votre présence constante à mes côtés représente.

Je vous remercie et vous exprime tout mon amour...

A MES SŒURS ET FRÈRES

Je tiens à vous exprimer tout mon amour et mon bonheur de vous avoir eu à mes côtés toutes ces années.

Vous avez toujours été présents à mes côtés dans les moments difficiles.

Que Dieu vous garde...

A MA FAMILLE

Je tiens à vous exprimer mon amour et ma tendresse.

Que Dieu vous garde...

A TOUS MES AMIS

Avec ma sincère amitié et mes souhaits de réussite et de prospérité...



Dédicace :

JE DÉDIE CETTE THÈSE

À mes chers parents

Papa, Maman, je ne saurais comment vous remercier. Toute l'encre du monde ne suffirait pour décrire cette immense gratitude que j'éprouve pour vous. Je vous dédie spécialement ce travail, signe de mon éternelle reconnaissance. Vous avez été toujours présents, vous m'avez toujours soutenue, vous avez fait l'impossible afin de m'offrir tout ce dont j'avais besoin. Puisse Dieu vous bénir et vous accorder une longue vie remplie de joie et de sa divine miséricorde.

À mes frères et sœurs

Vous avez toujours été là, merci infiniment ! Soyez-en bénis, je vous adore.

À toute ma famille

À tous mes enseignants tout au long de mes études.

À tous mes amis, collègues de promotion.

À tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.



Bouakkaz Hadjer

Remerciements

Ce mémoire est le résultat d'un travail de recherche de plusieurs mois.

*En premier lieu, on tient à remercier notre directeur de thèse **Docteur OUZIRI** pour la confiance qu'il nous a accordée en acceptant d'encadrer ce travail, pour son orientation et ses multiples conseils.*

*Au professeur **Z. BENLAHRECH***

C'est dans votre Département que ce travail a été réalisé. Je tiens à vous présenter ma sincère gratitude pour votre enseignement et la formation de qualité dont nous bénéficions.

Veillez trouver ici le témoignage de notre vive reconnaissance et notre grand respect.

*A notre maître et président de Thèse **Dr BENMOUFFOK.***

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse.

*A notre maître et juge de Thèse **Dr HAMBLI.***

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Veillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

Nous souhaitons adresser tous nos remerciements aux personnes qui nous ont apporté leur soutien et qui ont ainsi contribué à l'élaboration de ce mémoire, travail indispensable pour la validation de notre stage en vue de l'obtention du titre « docteur en médecine ».

Merci aussi à tout le personnel de l'EHS de Laghouat, maîtres assistants, assistants, résidents. Médecins généralistes, sage femmes, infirmiers.....

Notre reconnaissance va à ceux qui ont plus particulièrement assuré le soutien affectif de cette thèse : nos familles.

A l'issue de la rédaction de cette recherche, on est convaincues que la thèse est loin d'être un travail solitaire. En effet, on n'aurait jamais pu réaliser ce travail sans le soutien d'un grand nombre de personnes dont la générosité, la bonne humeur et l'intérêt manifesté à l'égard de notre recherche nous a permis de progresser dans cette phase.

Veillez recevoir l'expression de notre respectueuse admiration et nos vifs remerciements.

Table des Matières

Dédicace

Remerciements

Table des Matières

Liste des figures

Liste des abréviations

Chapitre I : Introduction

I .1. Introduction :	1
I .2. Problématique :	2
I .3. Objectif :	2
I .3. A. Objectif principal :	2
I .3. B. Objectifs secondaires :	2

Chapitre II : Rappel

II .1. Définition :	4
II .2. Données épidémiologiques :	5
II .2. A. Données internationales :	5
II .2. B. Dans notre continent :	5
II .2. C. Dans notre pays :	6
II .3. Facteurs de risque de la pré-éclampsie :	6
II .3. A. Facteurs de risque familiaux et génétiques :	6
II .3. B. Facteurs immunologiques :	6
II .3. C. Pathologies maternelles :	7
II .3. D. Facteurs liés à la grossesse :	7
II .3. E. Facteurs physiologiques :	7
II .3. F. Facteurs environnementaux et nutritionnels :	7
II .3. G. Facteurs dits « protecteurs » :	8
II .4. Physiopathologie :	8
II.4.A. Défaut de remodelage vasculaire utérin :	11
II.4.B. Dysfonction placentaire et relargage de substances diverses dans la circulation maternelle : ...	12
II.4.C. Maladie endothéliale maternelle :	13
II.5. Diagnostic positif :	15
II.5.A. Clinique :	15
II.5.B. Paraclinique :	16
II.6. Complications :	20

II.6.A. Complications maternelles :	20
II.6.B. Les complications fœtales :	23
II .7. Prédiction de la Pré-éclampsie :	25
II.8. Prise en charge :	26
II.8.A. Principes et buts :	26
II.8.B. Traitement médicale :	26
II.8.C. Traitement obstétrical :	30
II.8.D. Traitement préventif :	31
II.9. Gestion des complications de la PE :	32
II.9.A. Eclampsie :	32
II.9.B. Pré-éclampsie et atteinte rénale :	32
II.9.C. Pré-éclampsie et atteinte hépatique :	32
II.9.D. Hématome rétroplacentaire et CIVD :	33
II.10. Conduite à tenir durant le post-partum :	33
II.9.Le pronostic :	34
II.9.A. Pronostic à long terme pour l'enfant : le cercle vicieux	34
II.9.B. Pronostic à long terme pour la femme ;	35

Chapitre III :Matériels et méthodes

III.1.Cadre d'étude :	37
III.2. Type d'étude :	37
III .3.Période d'étude :	37
III.4. Population d'étude :	38
III.5. Critère d'inclusion :	38
III.6. Critère d'exclusion :	38
III.7. Paramètres d'étude :	38
III.8. Collection des données :	40
III.9.Analyse des données :	41
III.10.Difficultés et limites de l'étude :	41

Chapitre IV : Résultats

IV .Résultats :	43
IV.1. Fréquence :	43
IV.2. Age maternel :	44
IV.3.Domicile :	45
IV.4 .La profession :	45

IV.5. .La situation matrimoniale :	46
IV.6. Antécédents médicaux :	47
IV.7. les antécédents familiaux de la pré-éclampsie (chez la mère ou la sœur) :.....	48
IV .8. La parité :	49
IV.9.les Antécédents obstétricaux :	50
IV.10.Les complications des grossesses précédentes :.....	51
IV.11.La régularité des consultations prénatales.....	52
IV.12 - Age gestationnel :	53
IV.13. La pression artérielle systolique à l'admission :	54
IV.14. La pression artérielle diastolique à l'admission :	54
IV.15.Les signes cliniques à l'admission :	56
IV.16. Le résultat de la Bandelette urinaire :.....	57
IV.17.Protéïnurie des 24H :	58
IV.18. Taux de plaquette :	59
IV.19. Traitement anti hypertenseur :.....	60
IV.20. Sulfate de Mg+ :.....	61
IV.21. Corticothérapie :.....	61
IV.22. Traitement obstétrical :	62
IV.23 .La durée de séjour maternel (au niveau de l'hôpital) :.....	63
IV.24. Complications maternelles :	64
IV.25. complications fœtales :	65
IV.26. L'évolution maternelle dans le post partum :	66
IV.27. Pronostic fœtal :	67

Chapitre V : Discussion

V.1. La prévalence :	70
V.2.Profil épidémiologique :	70
V.2.A. Age des patientes :	70
V.2.B. Antécédents médicaux personnels et familiaux :	71
V.2.C.la parité :	71
V.2.D. Régularité des consultations prénatales :.....	72
V.2.E. Age gestationnel :.....	72
V.3.Profil clinique :	72
V.3.A. Pression artérielle systolique :	72
V.3.B. Pression artérielle diastolique :	72

V.3.C. Signes cliniques à l'entrée :	73
V.4. Profil para clinique :	73
V.4.A. Taux de protéinurie :	73
V.4.B. Le taux de plaquette :	74
V.5.Prise en charge :	74
V.5.A. Traitement anti hypertenseur :	74
V.5.B. Le sulfate de magnésium :	74
V.5.C. La corticothérapie :	75
V.5.D. Voie d'accouchement :	75
V.6.Complication	75
V.6.A. Complications maternelles :	75
V.6.B. Complications fœtales :	76
V.7. Pronostic	77
V.7.A. Pronostic maternel :	77
V.7.B. Pronostic fœtales :	77
Recommandations :	78
Conclusion.....	79
Bibliographie :	81
Annexes.....	88
Résumé :	95
:ملخص.....	96
Abstract :	97

Liste des tableaux :

- ❖ Tableau I : Principaux médiateurs placentaires de la PE, selon Tsatsaris et al.
- ❖ Tableau II : score de Manning
- ❖ Tableau III : Bilans à réaliser en cas de suspicion de pré-éclampsie.
- ❖ Tableau IV : Principaux médicaments antihypertenseurs utilisés en cas de pré-éclampsie.
- ❖ Tableau V : Fréquence des femmes pré-éclamptiques.
- ❖ Tableau VI : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.
- ❖ Tableau VII : Répartition des femmes qui présente une pré-éclampsie selon le domicile.
- ❖ Tableau VIII : Répartition des femmes pré-éclamptiques selon la profession.
- ❖ Tableau IX : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.
- ❖ Tableau X : Répartition des patientes selon les ATCD médicaux.
- ❖ Tableau XI : Répartition des patientes selon ATCDS familiaux de la pré-éclampsie.
- ❖ Tableau XII : Répartition des patientes selon la parité.
- ❖ Tableau XIII : Répartition des patientes selon les ATCD obstétricaux.
- ❖ Tableau XIV : Répartition des patientes selon les complications des grossesses précédentes.
- ❖ Tableau XV : Répartition des patientes selon la régularité des consultations prénatales.
- ❖ Tableau XVI : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission.
- ❖ Tableau XVII : Répartition des patientes selon la pression artérielle systolique à l'admission.
- ❖ Tableau XVIII : Répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique a l'admission.
- ❖ Tableau XIX : Répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission.
- ❖ Tableau XXI : représentent les répartitions des patientes selon le résultat de la bandelette urinaire a l'admission.
- ❖ Tableau XXII : Répartition des patientes selon le résultat de la protéinurie des 24h à l'admission.
- ❖ Tableau XXIII : Répartition des patientes selon le taux de plaquette.
- ❖ Tableau XXIV : Répartition des patientes selon le traitement anti hypertenseur.
- ❖ Tableau XXV : Administration du protocole de sulfate de Mg+.
- ❖ Tableau XXVI : Répartition des patientes selon la corticothérapie.

- ❖ Tableau XXVII : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement.
- ❖ Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon la durée de séjour maternel.
- ❖ Tableau XXIX : Répartition des patientes selon les complications obstétricales de la grossesse actuelle.
- ❖ Tableau XXX : Répartition des patientes selon les complications générales de la grossesse actuelle.
- ❖ Tableau XXXI : Répartition des nouveaux nés des patientes selon complications fœtales.
- ❖ Tableau XXXII : Répartition des patientes selon l'évolution maternelle dans le post partum.
- ❖ Tableau XXXIII : Répartition des nouveaux nés des patientes selon le poids de la naissance.
- ❖ Tableau XXXIV : Répartition des nouveaux- nés des patientes selon l'Indice d'Abgar à la 1ere et la 5eme minute.

Liste des figures

- Figure N° 01 : Villosité primaire (12^{ème} jour).
- Figure N°02 : Placenta et circulation fœtale.
- Figure N°03 : Placenta à la fin de la gestation.
- Figure N°04 : Placenta humain.
- Figure N°05 : Le défaut de l'invasion trophoblastique dans les pré-éclampsies.
- Figure N° 06 : Effet d'une mauvaise placentation (à gauche) sur la vascularisation maternelle (à droite).
- Figure N°07 : Schéma classique de la physiopathologie de la pré-éclampsie.
- Figure N°08 : origine et conséquence de la pré-éclampsie.
- Figure N°09 : algorithme de prise en charge de PE légère à modérée.
- Figure N°10 : Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur en cas PE sévère.
- Figure N° 11 : Fréquence des femmes pré-éclamptiques.
- Figure N° 12 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.
- Figure N°13 : Répartition des patients selon le domicile.
- Figure N°14 : Répartition des femmes pré-éclamptiques selon la profession.
- Figure N°15 : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.
- Figure N°16 : Répartition des patientes selon les ATCDs médicaux.
- Figure N°17 : Répartition selon les ATCDs familiaux de la pré-éclampsie.
- Figure N°18 : Répartition des patientes selon la parité.
- Figure N°19 : Répartition des patientes selon les ATCDs obstétricaux.
- Figure N°20 : Répartition des patientes selon les complications des grossesses précédentes.
- Figure N°21 : Répartition des patientes selon la régularité des consultations prénatales.
- Figure N°22 : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission.
- Figure N°23 : Répartition des patientes selon la pression artérielle systolique à l'admission.
- Figure N°24 : Répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique à l'admission.
- Figure N°25 : Répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission.
- Figure N°26 : Répartition des parturientes selon le résultat de la bandelette urinaire à l'admission.

- Figure N°27 : la répartition des patientes selon le résultat de la protéinurie des 24h à l'admission.
- Figure N°28 : la répartition des patientes selon le taux de plaquette.
- Figure N°29 : Répartition des patientes selon le traitement anti hypertenseur.
- Figure N°30 : Administration du protocole de sulfate de Mg+.
- Figure N°31 : Répartition des patientes selon la corticothérapie.
- Figure N°32 : la répartition des patientes selon le mode d'accouchement.
- Figure N°33 : les répartitions des patientes selon la durée de séjour maternel.
- Figure N°34 : Répartition patientes selon les complications de la grossesse actuelle.
- Figure N°35 : Répartition nouveaux nés des patientes selon complications fœtales
- Figure N°36 : Répartition des nouveaux nés des patientes selon le poids de la naissance.
- Figure N°37 : Répartition des nouveaux- nés des patientes selon l'Indice d'Abgar à la 1ere et la 5eme minute.

Liste des abréviations :

HTA	Hypertension artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
HTAG	Hypertension artérielle gravidique
PE	Pré-éclampsie
SA	Semaine(s) d'aménorrhée(s)
HRP	Hématome retro placentaire
TGO	Transaminase glutamique-oxaloacétique
TGP	Transaminase glutamate-pyruvate
ROT	Réflexes ostéotendineux
PES	Pré-éclampsie sévère
OAP	Œdème aigu pulmonaire
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
ASAT	Aspartate amino transférase
ALAT	Alanine Amino Transférase
RCIU	Retard de croissance intra-utérine
HCG	Hormone chorionique gonadotrope
ECBU	Etude Cyto-Bactériologie des Urines
ECG	Electrocardiograms
HELLP	Hémolysis Elevated Liver Low Platelet
NFS	Numération Formule Sanguine
RCF	Rythme cardiaque fœtal
MFIU	Mort fœtale In Utero
mm Hg	millimètre de mercure
CPN	Consultation prénatale
EDRF	Endothelium-derived relaxing factor
HCG	Hormone Chorionique Gonadotrope
SFlt-1	Soluble Fms Tyrosine Kinase
STBM	Membranes Microvillositaires Syncytiales
s-VEGF	Récepteur Soluble au VEGF
TNF α	Tumor Necrosis Factor Alpha
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
IRA	Inssufisance Renale Aigue
IMG	interruption médicale de la grossesse

Chapitre I : Introduction

I.1. Introduction :

La grossesse et l'accouchement sont des processus naturels considérés comme un événement heureux par la plupart des couples du monde. Cependant, certaines pathologies peuvent la compliquer avec parfois la mise en jeu du pronostic materno-fœtal.

La pré-éclampsie fait partie des pathologies gravidiques les plus fréquentes. Son incidence générale dans la population obstétricale se situe alentour de 2% et 8% [7].

En Algérie la PE pose un problème majeur de santé publique et c'est la deuxième cause de mortalité maternelle liée à la grossesse 14, 4% [2].

La pré-éclampsie expose la gestante à des complications gravissimes pouvant être mortelles telles une crise d'éclampsie, un hématome rétro placentaire (HRP), un HELLP Syndrome, une coagulation intraveineuse disséminée (CIVD), un accident vasculaire cérébral (AVC) etc.... Pour le fœtus, la pré-éclampsie est une cause majeure de retard de croissance intra-utérin (RCIU), de mort fœtale in utero (MFIU), de prématurité, de souffrance fœtale chronique (SFC), de morbidité et de mortalité périnatale.

L'arrêt de la grossesse est à ce jour le seul traitement curatif connu de cette pathologie.

Suite à la gravité de cette pathologie, nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive, sur 12 mois, dans L'EHS mère et enfant de Laghouat.

I.2. Problématique :

Vue la gravité des complications materno-fœtales de la pré-éclampsie, il nous a paru important de poser la problématique suivante :

Quelle est la prévalence et le pronostic materno-fœtal de la pré-éclampsie au niveau de L'EHS mère et enfant de Laghouat ?

I.3. Objectif :**I.3. A. Objectif principal :**

L'objectif de notre étude est d'évaluer le pronostic materno-fœtal de la pré-éclampsie au niveau de L'EHS mère et enfant de Laghouat.

I.3. B. Objectifs secondaires :

- Déterminer la prévalence de la pré-éclampsie.
- Déterminer les complications materno-fœtales de la pré-éclampsie.
- Déterminer les principes de prise en charge de la pré-éclampsie.

Chapitre II : Rappel

II .1. Définition :

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes :

- **L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) :** se définit comme une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique (PAD ≥ 90 mm Hg) isolée, sans protéinurie apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) [1][5].
- **L'HTA chronique :** préexistante à la grossesse mais parfois méconnue avant. Ce diagnostic est à évoquer en cas de découverte d'une HTA avant 20 SA [1].
- **La pré-éclampsie (PE) :** se définit comme HTAG associée à une protéinurie ≥ 300 mg/j ou ≥ 2 croix à la bandelette urinaire [1][4][3]. Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement, il est cependant licite de suspecter un PE devant une HTA de novo associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

1. œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés.
2. uricémie > 350 $\mu\text{mol/L}$.
3. augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire.
4. plaquettes $< 150.000/\text{mm}^3$.
5. retard de croissance in utero (RCIU) [1][2]. Voir l'annexe 01.

- **Pré-éclampsie sévère :** Présence au moins un des critères suivants :

- ❖ Critères cliniques :

- PAS ≥ 160 mmHg ou PAD ≥ 110 mmHg.
- Céphalées persistantes Phosphènes ou acouphènes.
- Douleurs épigastriques en barre.
- Oligurie $< 500\text{mL}/24$ heures.

- ❖ Critères biologiques :

- Protéinurie des 24 heures $\geq 3\text{g}$.
- ASAT > 3 fois la normale.
- Thrombopénie < 100 Giga/L.
- LDH > 600 UI/L.
- Créatinine $> 135\mu\text{mol/L}$ [3].

Pré-éclampsie modérée : Absence de tous les critères cliniques et biologiques définissant une PE sévère. Un PE modéré évolue dans 20% des cas vers une PE sévère [4].

II .2. Données épidémiologiques :

La pré-éclampsie concernerait plus de 7% des grossesses dans le monde. La mortalité par pré-éclampsie est la deuxième cause de mortalité maternelle (près de 11.35% des décès), derrière les hémorragies de la délivrance, qui représentent 36% des décès maternels. Elle est aussi une cause majeure de mortalité périnatale chez l'enfant dans le monde [6].

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.

II .2. A. Données internationales :

La pré-éclampsie survient dans 3 % à 10 % des grossesses au niveau mondial [7].

Dans les pays développés : Dans la dernière décennie, l'incidence de PE tend à augmenter dans les pays développés (de 3,3 % pendant la période 1968-1972 à 4,5 % pendant la période 1998-2002, allant de 3 % à 7 % chez les primipares et de 1 % à 3 % chez les multipares, le taux de la PE sévère augmente également (de 0,3 % en 1980 à 1,4 % en 2010) [7].

En France : l'incidence de la pré-éclampsie (PE) est estimée entre 1 et 3 % pour les nullipares et entre 0,5 et 1,5 % pour les multipares [11].

Aux états unis : l'incidence moyenne entre 1987 et 2004 est de 2,74 cas de PE [9].

II .2. B. Dans notre continent :

La prévalence de la pré-éclampsie est nettement élevée, elle serait en moyenne de 4 % dans la population générale mais peut atteindre jusqu'à 18 % dans certaines ethnies [7].

Au Mali : une étude transversale a été faite de novembre 2005 à juin 2006 au centre hospitalo-universitaire de Gabriel Touré. Pendant la période d'étude, 130 cas de pré-éclampsie sévère étaient colligés sur un total de 1667 parturientes, soit une fréquence de 7,8%. L'âge moyen était de 17,15 ans avec des extrêmes de 15 et 42 ans [12].

En Maroc : une étude observationnelle descriptive (portant sur une période de cinq années, qui s'étalent du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2016) a été réalisée sur la base de l'activité du service de gynécologie-obstétrique du centre hospitalier universitaire Ibn Rochd de Casablanca au Maroc, où 1034 cas de pré-éclampsie ont été colligés. Durant la période d'étude, 14719 femmes ont accouché, soit une fréquence de 7,02% [8].

II .2. C. Dans notre pays :

Tizi-Ouzou : une étude prospective observationnelle descriptive, incluant les femmes enceintes consultant pour un suivi de grossesse systématique, dans les 2 maternités de Tizi-Ouzou, entre janvier 2012 et juin 2013, Sur 3225 femmes enceintes examinées, 252 ont développé un PE, soit une prévalence de 7,8 % [13].

II .3. Facteurs de risque de la pré-éclampsie :

II .3. A. Facteurs de risque familiaux et génétiques :

Il semblerait que la pré-éclampsie soit d'origine multigénique, et en premier lieu des facteurs génétiques viennent les antécédents personnels et familiaux de la pré-éclampsie (c'est-à-dire les antécédents maternels à savoir chez les sœurs et chez la mère de la femme enceinte mais aussi les antécédents familiaux du côté paternel), le risque de pré éclampsie est alors augmenté [14].

Plusieurs mutations décrites : Description d'une mutation du récepteur des minéralocorticoïdes, Implication d'un gène sur le chromosome 7q36 possible mais controversée, Description d'une mutation sur le chromosome 2p25 et 9p13 chez des finlandais, Mutation du gène codant pour la eNOS [9].

L'origine ethnique serait également liée à la survenue d'une pré-éclampsie, quelques études montrent un risque accru de cette pathologie chez les femmes des populations antillaises ou afro-américaines notamment [14].

II .3. B. Facteurs immunologiques :

En ce qui concerne les facteurs immunologiques, on retrouve la nulliparité, qui est un facteur de risque indéniable. De nombreuses études ont montré un risque de PE multiplié par 2 à 4 chez les femmes de plus de 35 ans (Hansen, 1986) Ceci pourrait, en partie, être expliquée par

un nombre augmenté de femmes présentant une HTA essentielle après cet âge, le changement de partenaire et donc la primiparité augmentent également le risque de pré-éclampsie, le recours à une procréation médicalement assistée avec sperme de donneur, une période courte d'exposition de l'organisme maternel au sperme du père de l'enfant avant la grossesse, et l'intervalle long entre deux grossesses sont également fréquemment retrouvés comme étant des facteurs de risque de pré-éclampsie [9][14].

II .3. C. Pathologies maternelles :

Les pathologies maternelles telles que l'hypertension artérielle chronique, l'obésité ou un IMC élevé (≥ 35 kg / m), la prise de poids excessive, le diabète, l'insulinorésistance, les pathologies auto-immunes, rénales, augmentent toutes le risque de pré-éclampsie.

Le syndrome des anticorps anti-phospholipides est également associé à un risque accru de pré-éclampsie et de complications en rapport avec une insuffisance utéro placentaire, syndrome des ovaires poly kystiques, troubles respiratoires du sommeil, et *Helicobacter pylori* [9][15].

II .3. D. Facteurs liés à la grossesse :

Les grossesses multiples, anomalies congénitales, chromosomiques, les mûles hydatiformes, et les infections du tractus urinaire semblent tous être des facteurs qui augmentent le risque de développer une pré-éclampsie [9][14].

II .3. E. Facteurs physiologiques :

L'âge maternel élevé (≥ 40 ans) augmente le risque pré-éclamptique, L'âge maternel jeune, ou inférieur à 20 ans n'est pas considéré comme étant un facteur de risque [9][14].

II .3. F. Facteurs environnementaux et nutritionnels :

L'altitude : dans le Colorado, les femmes vivant à 1600 m, 2410 m et 3100 m ont des risques de PE respectivement de 2,9%, 4,3% et 12,0 %.

Les facteurs nutritionnels : aucun lien n'a été démontré avec la consommation d'alcool, même s'il est évident que l'alcool peut modifier la circulation sanguine dans son ensemble. Les conditions de vie ou de travail stressantes, pénibles ou difficiles ou avec de grandes responsabilités jouent aussi un rôle favorisant dans la survenue d'une pré-éclampsie [9][14].

II .3. G. Facteurs dits « protecteurs » :

❖ Facteurs immunologiques :

De nombreuses études se sont penchées sur les facteurs protecteurs de la pré-éclampsie. Du point de vue immunologique, certaines études mettent en avant l'effet protecteur d'antécédents de fausses couches spontanées ou d'IVG. Un autre facteur important serait l'effet protecteur de l'exposition au sperme et d'autant plus que cette période d'exposition au sperme du père du fœtus est longue, on parle de « long sperm exposure ». En effet on remarque que plus la période d'exposition des femmes au sperme du père biologique n'aura été longue avant la grossesse, moins le nombre de pré-éclampsies serait important. L'explication à ce phénomène serait l'habituation de l'organisme maternel aux antigènes paternels contenus dans le liquide séminal et le sperme, ce qui diminuerait la survenue d'une réaction immunologique maternelle lors de l'implantation de l'œuf (qui est comparable à une greffe semi-allo génique) dans la cavité utérine [14].

❖ Facteurs environnementaux :

Certaines études montrent ensuite le rôle protecteur d'une supplémentation en acide folique en diminuant le risque de survenue d'une hypertension de grossesse, et plus surprenant le tabagisme maternel avant et pendant la grossesse serait un facteur protecteur de la pré-éclampsie (en dépit de nombreux autres effets délétères sur la grossesse), retrouvé dans de nombreuses études. Enfin, une activité physique régulière et un temps important consacré aux loisirs seraient également des effets protecteurs [14].

II .4. Physiopathologie :

La PE a donné lieu à une floraison d'hypothèses, elle est désignée par « maladie des hypothèses » ou « maladie des dogmes ». C'est une maladie exclusivement humaine liée au placenta. Les arguments en faveur de l'origine placentaire de cette pathologie sont : Sa survenue exclusive pendant la grossesse et sa disparition après l'ablation du placenta, sa survenue possible en l'absence d'embryon (cas de la môle) avec l'absence de lien avec l'environnement utérin (grossesse abdominale), C'est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire[9][16].

La placentation humaine est caractérisée par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus (décidue et myomètre) par des cytotrophoblastes extra-villeux. Cette

invasion trophoblastique est orientée vers les artères spiralées de l'utérus. Il en résulte une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par le trophoblaste extra-villeux. La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vaso-actifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre intervillieuse. De plus, les cellules trophoblastiques, villeuses et extra-villeuses, produisent de puissants facteurs angiogéniques qui sont responsables d'un profond remodelage de toute l'architecture vasculaire de l'utérus [16][18].

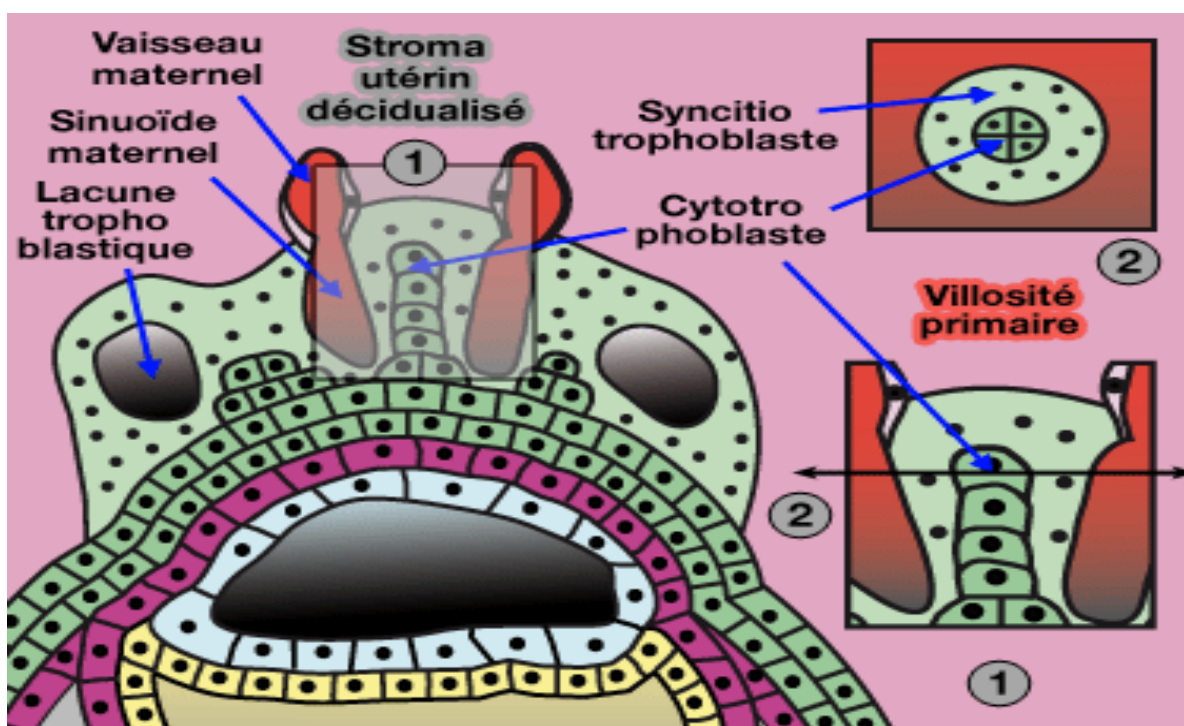


Figure N° 01 : Villosité primaire (12^{ème} jour) [19].

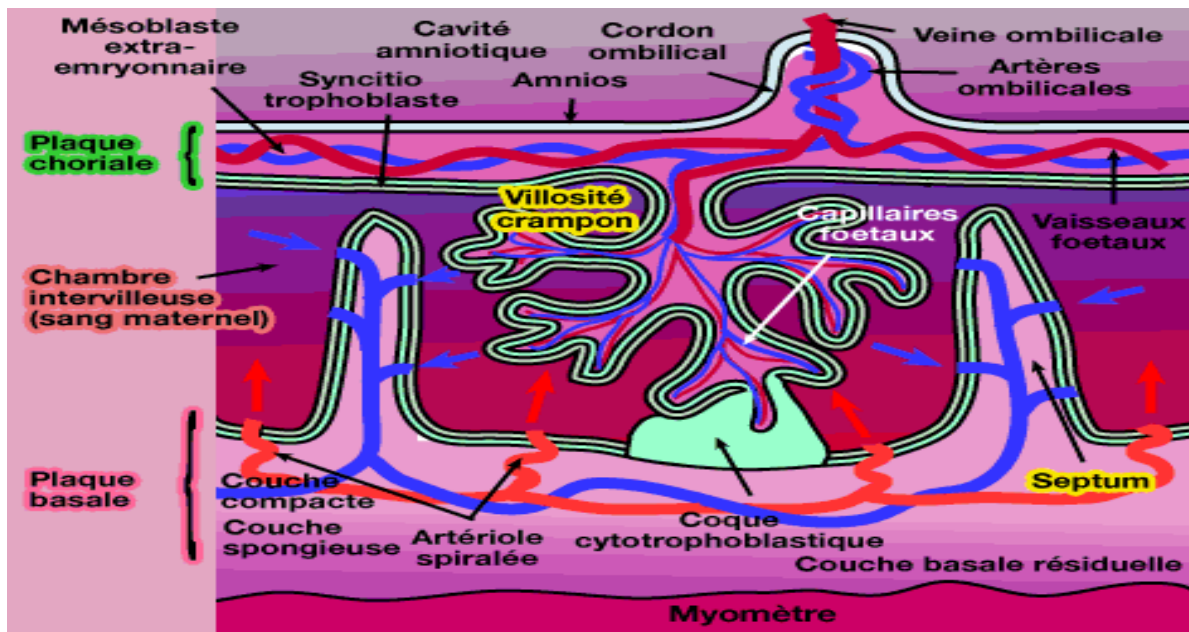


Figure N°02 : Placenta et circulation fœtale [19].

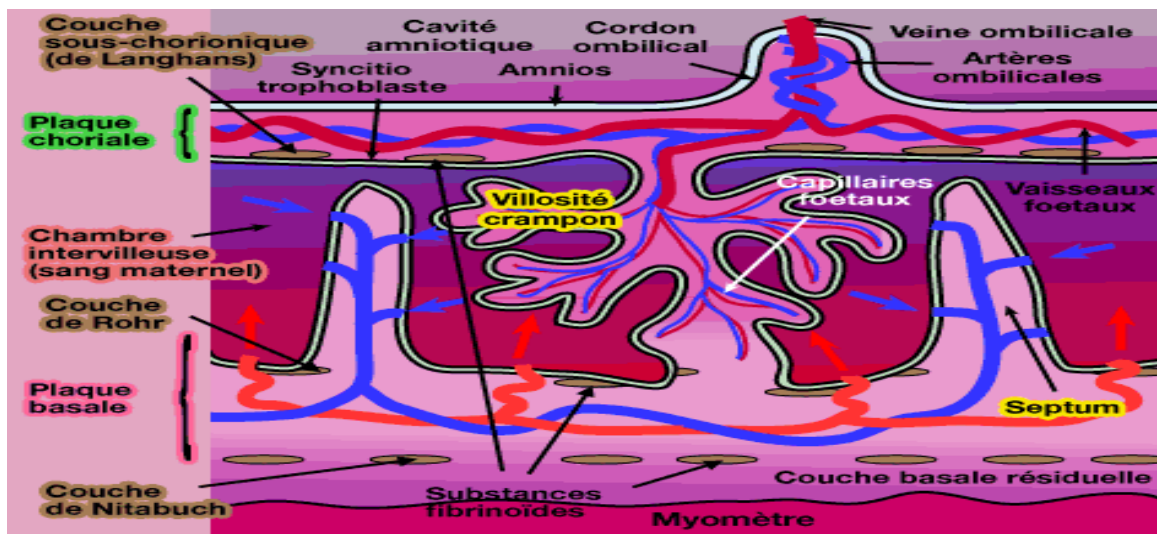


Figure N°03 : Placenta à la fin de la gestation [19].

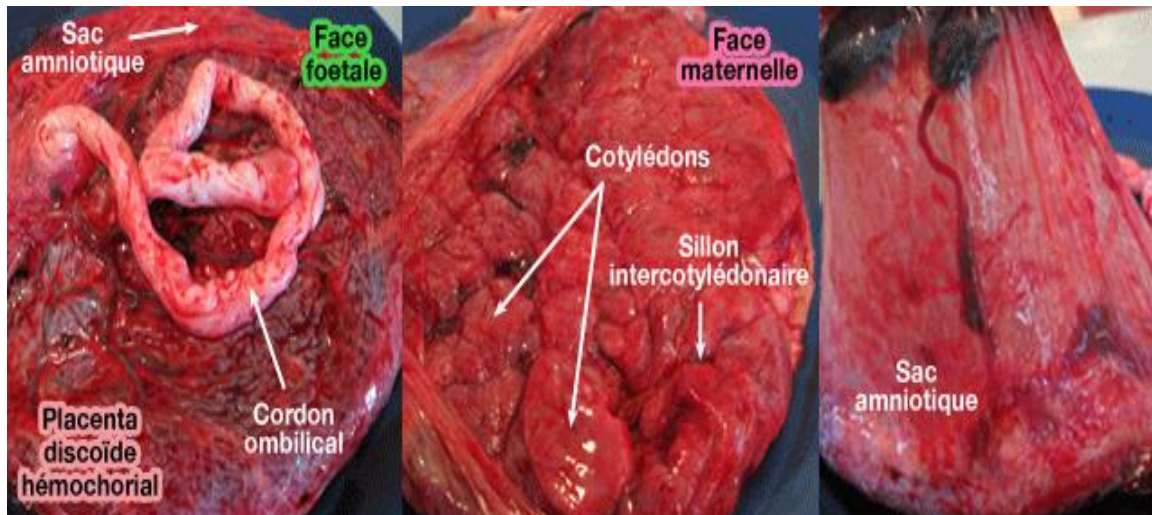


Figure N°04 : Placenta humain [19].

La physiopathologie de la pré-éclampsie reste imparfaitement comprise. Cependant les données moléculaires récentes confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique en 3 étapes [16][20] :

II.4.A. Défaut de remodelage vasculaire utérin :

En cas de PE, la placentation est altérée par défaut d'invasion trophoblastique, principalement au niveau endo- et péri vasculaire des artères utérines. Il en résulte un défaut de remaniement des cellules musculaires lisses aboutissant à des artères utérines de plus faible calibre et conservant toujours leur potentiel vasoconstricteur.

Il existe un défaut d'expression des protéinases par les trophoblastes, nécessaires à l'implantation et à la placentation (uPA, metalloprotéases) et une surexpression de leurs inhibiteurs.

Activation des cellules immunitaires maternelles avec lyse des trophoblastes de la décidue par les macrophages. Les macrophages et les cellules NK maternels induiraient également l'apoptose des cytotrophoblastes extravilleux péri-artériels. Il existe par ailleurs un défaut d'homéostasie des lymphocytes TCD8 maternels activés par défaut d'expression de Fas-ligand des cellules trophoblastiques[16].

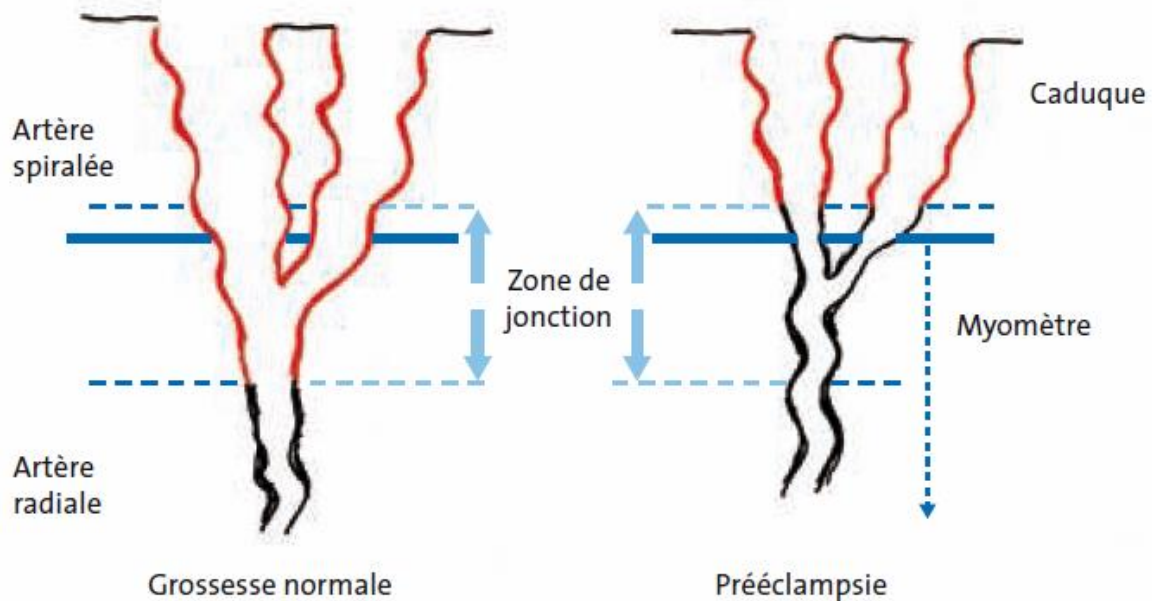


Figure N° 05 : Le défaut de l'invasion trophoblastique dans les pré-éclampsies [18].

II.4.B. Dysfonction placentaire et relargage de substances diverses dans la circulation maternelle :

La dysfonction placentaire est secondaire au défaut de remodelage vasculaire utérin. Elle est liée à une hypoxie et au stress oxydatif placentaire. Le stress oxydatif est responsable d'une augmentation de l'apoptose placentaire et de la libération de débris placentaires apoptotiques dans la circulation maternelle. Les débris relargués (ADN fœtal circulant, microfragments syncytiotrophoblastiques, protéines cytoplasmiques) activeraient davantage la réponse inflammatoire et seraient impliqués dans l'activation endothéliale, caractéristique de la PE. La dysfonction placentaire engendrerait d'autres facteurs qui libérés dans la circulation maternelle, sont impliqués dans les lésions endothéliales maternelles. Parmi ces molécules, 2 semblent jouer un rôle prépondérant dans la physiopathologie de la PE : le sVEGFR-1 et l'endogline soluble. Le tableau I résume l'ensemble des facteurs toxiques acteurs de la PE, d'origine placentaire[16].

Tableau I : Principaux médiateurs placentaires de la PE, selon Tsatsaris et al[16].

Facteurs de croissance	Cytokines	Enzymes	Autres
EGF	TNF- α	PAI-1	Lipides oxydés
VEGF	IL-1	PAI-2	Phospholipides
sVEGFR-1	IL-6	MMP-2	Acides gras
sVEGFR-2	IL-10	MMP-9	Endothélines
Endogline soluble	IFN		
IGF-II	LIF		
TGF α /B	Prostaglandines		

II.4.C. Maladie endothéliale maternelle :

Au cours de la PE, on retrouve une forte concentration sanguine et urinaire maternelle de marqueurs de l'activation endothéliale (facteur von Willebrand, fibronectine cellulaire, endothéline notamment) témoignant de la dysfonction endothéliale. Les cytokines produites

et relarguées par le placenta dans la circulation maternelle inhibent les facteurs myorelaxants (NO synthase endothéliale, cyclo-oxygénase) et augmentent la production de facteurs responsables d'une contraction des cellules musculaires lisses (endothélines, thromboxane A2). Ces cytokines sont capables d'activer le système rénine angiotensine aldostérone, avec production d'angiotensine II. Il en résulte une augmentation des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle. Au niveau rénal, les cellules endothéliales des capillaires glomérulaires changent de morphologie, accumulant des lipides et obstruant la lumière des capillaires glomérulaires. Cette endothéliose glomérulaire est responsable de la protéinurie observée dans la PE[16].

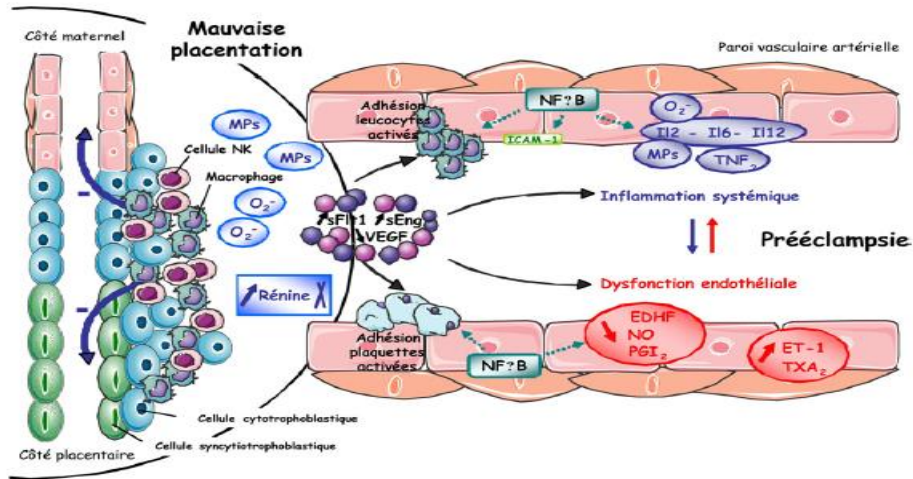


Figure N° 06 : Effet d'une mauvaise placentation (à gauche) sur la vascularisation maternelle (à droite) [17]

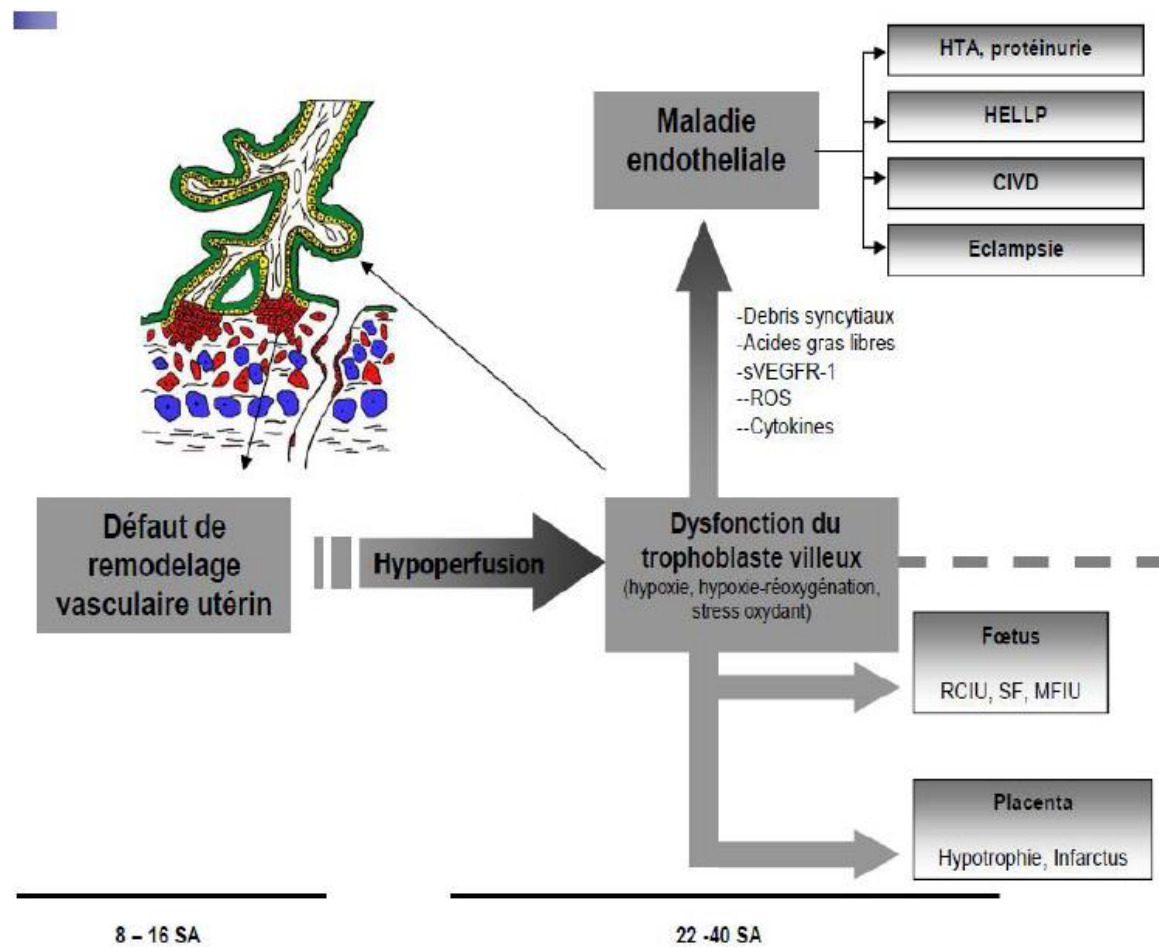


figure N°07: Schéma classique de la physiopathologie de la pré-éclampsie [17].

II.5. Diagnostic positif :

II.5.A. Clinique :

La pré-éclampsie est définie par une hypertension gravidique associée à une protéinurie significative (≥ 300 mg/j).

Le diagnostic d'hypertension gravidique correspond à survenue d'une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou d'une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg, mesurée au repos, à au moins 2 reprises, et à 6 heures d'intervalle, en position de décubitus latéral gauche ou assise, bras totalement nu (c'est-à-dire en l'absence de tout vêtement garrottant la racine du bras), le niveau zéro étant à la hauteur de la pointe du cœur et la taille du brassard devant être adaptée à la taille du bras. Le niveau de pression diastolique est celui pour lequel il y a disparition complète de tous les bruits. Elle est dite modérée lorsqu'elle est comprise entre 140/90 mm Hg et 160/110 mm Hg ($140/90 \text{ mm Hg} < \text{TA} < 160/110 \text{ mm Hg}$) et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110 mm Hg ($\text{TA} \geq 160/110 \text{ mm Hg}$) [1].

La protéinurie est de type glomérulaire avec une albuminurie prédominante. Elle se dépiste par les bandelettes urinaires lors de chaque consultation prénatale ou en cas d'hypertension gravidique. La présence d'au moins une croix sur la bandelette nécessite un dosage pondéral sur 24 heures. Une albuminurie sous forme de traces doit faire éliminer une infection urinaire par un examen cyto bactériologique des urines (ECBU). Elle est définie par une protéinurie supérieure ou égale à 0,30g/l sur un recueil d'urines de 24 heures et supérieure à 1g/l sur un échantillon urinaire [1][21].

Les œdèmes sont un signe inconstant. Ils apparaissent dans la plupart des grossesses. Leur association avec l'HTA et une protéinurie marque la gravité de la pathologie. Quelle que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous, indolores et prenant le godet.

Dans certains cas, la protéinurie est parfois initialement absente et n'apparaît que secondairement. Il faudra donc suspecter le diagnostic de la pré-éclampsie devant l'apparition d'une HTA gravidique associée à l'un ou l'autre des signes suivants :

- Œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés.
- Hyperurécémie $> 350 \mu \text{ mol /l}$.

- Cytolyse hépatique avec augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire.
- Thrombopénie (plaquette < 150000 /mm).
- Retard de croissance intra- utérin (RCIU) [22][23][24].

II.5.B. Paraclinique :

Le bilan initial para clinique a pour but de confronter le diagnostic d'HTA et de constituer un élément de référence pour la surveillance ultérieure.

II.5.B.a. Biologique :

-Ionogramme sanguin.

-Créatinémie : Quand elle est supérieure ou égale à 8mg/l, elle reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale en rapport avec la pré-éclampsie.

-Uricémie : Elle varie normalement entre 30-40mg/l au cours de la grossesse. Quand elle dépasse 60mg/l ou si elle augmente rapidement, c'est un signe d'alarme. Au-delà de 80mg/l, elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles et fœtales (HRP, RCIU). Cette hyper uricémie est due à une atteinte tubulaire rénale ainsi qu'une production de lactate par le placenta ischémie. Elle constitue également un marqueur biologique de l'hypo volémie.

-Glycémie à jeun : Les troubles glycémiques doivent être recherchés systématiquement, puisque l'association diabète-HTA augmente le risque vasculaire.

-Numération formule sanguine :

- Hématocrite : Elle est classiquement augmentée, témoignant d'une Hémococoncentration et donc d'une hypovolémie. Elle précède de 04 semaines en moyenne la survenue de RCIU. Par ailleurs cette élévation peut être marquée par une anémie d'autres causes.
- Anémie hémolytique : Constituée par :
 - ❖ Une diminution de l'hémoglobine.
 - ❖ Une augmentation de la bilirubine.
 - ❖ Une diminution de l'haptoglobine.

❖ Une augmentation de LDH et des schizocytes [25].

○ Thrombopénie : C'est un signe de sévérité lorsqu'il descend au-dessous de 100.000/mm³. La thrombopénie peut s'inscrire dans le cadre du HELLP syndrome, où d'une CIVD.

-Cytolyse hépatique : Les transaminases hépatiques sont supérieures à 03 fois la normale, à cause de la cytolysse hépatique mais aussi en cas d'une hypo perfusion tissulaire périphérique avec lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique, ce qui reflète la sévérité de la pré-éclampsie.

- protéinurie de 24h : Quand elle est supérieure à 3.5g/24h, elle constitue un signe de sévérité de la pré-éclampsie [1][9].

-Bilan de la crasse : Il permet de rechercher l'existence d'une CIVD par ces différents marqueurs : TP, TCA, fibrinogène, D dimères, plaquettes, facteur de coagulation.

-ECBU : Pour éliminer une infection urinaire pouvant exagérer la protéinurie.

-Bilan d'auto immunité : Peut être demandé en présence d'antécédents évocateurs.

-HELLP syndrome : Il est constitué par la triade : anémie hémolytique, thrombopénie et d'une cytolysse hépatique. Il s'agit d'une atteinte hépatique compliquant la pré-éclampsie sévère dans 25% des cas, dont 30% des cas, il apparaît dans les 06 jours du post partum, et dans 10 à 20% des cas sans aucun signe de pré-éclampsie. Les données physiopathologiques du HELLP syndrome sont pauvres, cependant il s'agit d'une micro angiopathie due à des lésions endothéliales diffuses dont l'origine est multifactorielle. Selon, le degré de la thrombopénie.

Quoique que la définition du HELLP syndrome soit biologique, il peut être suspecté cliniquement devant la présence de douleur épigastrique en barre, ou de l'hypochondre droit (70-90%), les nausées et les vomissements dans 50%, l'HTA sévère dans 50% des cas, les œdèmes dans 60% des cas ou une ascite importante [37].

II.5.B.b. RADIOLOGIE :

- **Sur le plan maternel :**

-Radiographie pulmonaire : lorsque on suspecte un OAP.

-ECG et FO : ils font partie de bilan systématique de retentissement de l'HTA selon l'OMS.

-TDM OU IRM cérébrale : A la recherche des signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'hématome cérébral [28].

- **Sur plan Fœtal :**

Deux explorations sont essentielles :

-Une échographie obstétricale. Elle permet de déterminer :

1. La biométrie fœtale et de rechercher un retard de croissance intra-utérin.
2. La quantité de liquide amniotique et de rechercher un oligoamnios ;
3. Les doppler pour étayer l'origine vasculaire en cas de retard de croissance intra-utérin (doppler utérin pathologique) et le retentissement fœtal de la pathologie vasculaire placentaire (doppler ombilical, cérébral et du duc tus venosus).
4. Le score biophysique de Manning pour évaluer le bien-être fœtal.
5. La position et l'aspect du placenta.

Les signes échographiques de gravité :

1. Retard de croissance intra-utérin inférieur au 3eme percentile.
2. Stagnation de la croissance fœtale à 15 jours d'intervalle par le même échographiste.
3. Diastole ombilicale nulle voire n'en *reverse flow*, diastole cérébrale élevée et/ou ductus venosus pathologique.

-Un enregistrement cardiotocographique : Il est à réaliser uniquement si le fœtus est viable, soit à partir de 25-26 semaines d'aménorrhée selon les équipes. D'intérêt limité dans les HTA modérées et isolées, il est indispensable dans les HTA sévères ou en cas de pré-éclampsie. [1].

❖ **Le score biophysique de MANNING :**

Il permet d'évaluer le bien être fœtal, il combine les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du RCF et l'échographie sur une durée d'au moins 30minutes. Par ailleurs le score modifié est plus simple, il est limité à la quantité du liquide amniotique d'une acidose fœtale justifiant une extraction fœtale en urgence [26].

Tableau II : score de Manning [26].

Paramètres	Critères de normalité	+	-
Etude du RCF	>2 accélérations du RCF (>15 battements/mn et >15s sur une période de 30 mn)	2	0
Mouvements fœtaux	>3 mouvements actifs isolés des membres ou du tronc sur une période de 30 mn	2	0
Mouvements respiratoires	>1 épisode de 30 s de mouvements respiratoires sur une période de 30 mn	2	0
Tonus fœtal	>1 épisode d'extension avec retour en flexion d'un membre ou du tronc ou d'ouverture et fermeture d'une main sur une période de 30 mn Episodes de déglutition	2	0
Quantité de Liquide amniotique	>1 citerne de liquide amniotique >1cm dans 2 plans perpendiculaires ou index de <u>Phélan</u> < 5	2	0

- Score > 6 : normal.

- Score = 6 : équivoque, à répéter quelques heures plus tard.

- Score < 6 pathologique, décision rapide d'issue de grossesse.

Tableau III : Bilans à réaliser en cas de suspicion de pré-éclampsie [28].

Bilan chez une femme enceinte hypertendue	
Bilan maternel	Bilan fœtal
<ul style="list-style-type: none"> ■ Protéinurie des 24 heures ■ Ionogramme sanguin ■ Uricémie ■ Créatininémie ■ Hémogramme ■ Bilan hépatique ■ Bilan préopératoire 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Échographie pour : biométries, volume du liquide amniotique, score de Manning ■ Doppler : artères utérines, ombilicales, cérébrales, voire <i>ductus venosus</i> ■ Rythme cardiaque fœtal

II.6. Complications :

II.6.A. Complications maternelles :

II.6.A. a. Complications obstétricales :

❖ Hématome rétro placentaire :

L'hématome rétro placentaire (HRP) complique 05 % des pré-éclampsies sévères et survient dans 20 à 50 % des cas dans un contexte d'HTA, Il s'agit d'un hématome situé sous la plaque basale du placenta (hématome décidual basal) interrompant la circulation fœto-maternelle et responsable rapidement de troubles hémodynamiques, d'anomalies de la coagulation (une coagulation intravasculaire disséminée est présente dans 20 à 30 % des cas) et d'acidose fœtale sévère [22].

Clinique : Classiquement, le début est brutal « coup de tonnerre dans un ciel serein » avec une douleur abdominale intense, permanente, en regard de l'utérus et irradiant vers les lombes. À la palpation, l'utérus est dur, douloureux, sans relâchement utérin (utérus ou ventre dit « de bois »). La douleur peut être quasi syncopale. Elle est classiquement accompagnée de métrorragies peu abondantes, noirâtres. La pression artérielle est généralement élevée [22]. Il peut être intéressant de rechercher en urgence une protéinurie sur une bandelette urinaire

chez cette patiente souvent douloureuse, agitée voire en état de choc, en réalisant un sondage évacuateur. Une protéinurie significative confirme l'existence d'un contexte vasculaire et permet d'éliminer, si besoin, des métrorragies sur placenta bas inséré. En effet, le tableau clinique est dans la majorité des cas moins évident, le tableau complet n'étant présent que dans 30 % des cas. Métrorragies peu abondantes, noirâtres. La pression artérielle est généralement élevée [22].

Echographie : L'échographie peut être pratiquée pour rechercher une activité cardiaque et une cupule anéchogène ou finement échogène au niveau de la plaque basale du placenta et confirmer le diagnostic. Cependant, il est dans 75 % des cas normale et ne doit en aucun cas retarder la prise en charge de cette complication grave mettant en jeu le pronostic maternel et fœtal.

Étude du rythme cardiaque fœtal : Dans 40 % des cas, il n'est retrouvé aucune anomalie du rythme cardiaque fœtal (RCF) [21][28].

❖ **Eclampsie :**

C'est une Accident aigu compliquant moins de 1 % des pré-éclampsies. Engage le pronostic vital maternel et fœtal. Elle réalise un état convulsif à répétition suivi d'un état comateux. Elle survient dans 30 % des cas en post-partum et dans 50 % des cas avant 37 semaines d'aménorrhée [22]. Elle est le plus souvent attribuée à une ischémie focale par dépôts de fibrine et/ou vasoconstriction. Elle est précédée d'une phase plus ou moins longue de signes de pré-éclampsie qu'il est important de bien dépister :

- Céphalées frontales ou en casque pulsatiles avec adynamie.
- Somnolence et vertiges dans 60 à 80 % des cas.
- Troubles oculaires avec diminution de l'acuité visuelle.
- Phosphènes.
- Amaurose transitoire, bourdonnement d'oreilles.
- Hyper-réflexion ostéotendineuse, clonies des extrémités [27][28].

La crise d'éclampsie évolue en quatre étapes comme une crise d'épilepsie :

- ❖ Phase d'invasion (5 à 30 s).
- ❖ Phase tonique (30 s).

- ❖ Phase clonique (1 à 2 mn).
- ❖ Une phase d'hébétéude.

Le diagnostic différentiel se fait avec les autres causes de convulsion : épilepsie, hypo - calcémie, méningite, neuropaludisme, crise de tétanos.

❖ **HELLP syndrome Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets syndrome:**

Il témoigne de l'ischémie viscérale secondaire à la microangiopathie et à la lésion endothéliale. Il associe :

- Une thrombopénie (< 100 g/L).
- Une cytolysé hépatique (ASAT > 2 fois la limite de la normale).
- Une hémolyse intravasculaire (présence de schizocytes, LDH élevées, haptoglobine effondrée, bilirubine totale supérieur à 12 mg/L) [25].

Le HELLP syndrome complique 5 à 10 % des pré-éclampsies, et survient ou peut s'aggraver dans 30 % des cas en post-partum [27].

Pour la quasi-totalité des auteurs, la « simple » survenue d'un HELLP syndrome impose à elle seule une extraction fœtale dans les 48 heures [24].

❖ **Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) :**

Peut compliquer un HRP, une crise d'éclampsie, un HELLP syndrome. Le diagnostic de CIVD est biologique avec l'effondrement de l'activité des facteurs de coagulation, du fibrogène (< 1g/l), des plaquettes (< 50 000 / mm³) et de l'antithrombine (< 70%), ainsi que l'apparition de complexes solubles et l'élévation des D-Dimères [21][28][29].

II.6.A.b. Complications générales :

❖ **Complications rénales :**

La vasoconstriction artérielle et la lésion endothéliale provoquent une réduction de la filtration glomérulaire. La protéinurie est la traduction de l'atteinte rénale. Elle est peu sélective, d'ampleur variable, pouvant aboutir à un authentique syndrome néphrotique. L'évaluation de la fonction rénale par la créatininémie doit tenir compte des valeurs observées au cours de la grossesse normale, une créatininémie « normale » chez une femme en dehors

de la grossesse traduit une réduction de 50 % de la filtration glomérulaire chez la femme enceinte [21].

L'insuffisance rénale aiguë anurique est rare. Elle apparaît généralement chez des femmes présentant une HTA chronique ou une néphropathie vasculaire préexistante, parfois méconnue [27][28].

❖ **Œdème aigu pulmonaire :**

Cette complication reste non exceptionnelle et est responsable d'une hypoxémie pouvant nécessiter une assistance ventilatoire. L'œdème aigu du poumon (OAP) serait secondaire à un remplissage vasculaire excessif associé à un traitement antihypertenseur interférant avec l'inotropisme cardiaque (bêtabloquants ou inhibiteurs calciques) chez une patiente présentant une augmentation de la perméabilité capillaire (secondaire à la maladie endothéliale) et une diminution de la pression oncotique (secondaire au syndrome néphrotique) [29].

❖ **Mort maternelle :** Elle résulte de l'absence ou de la mauvaise prise en charge des complications.

❖ **Les complications oculaires :** Les complications oculaires de la pré-éclampsie sont essentiellement la rétinopathie hypertensive, le décollement de la rétine, et l'hémorragie du vitré [30].

❖ **Autres complications :** accidents vasculaire cérébrale (AVC), hémorragie cérébro-méningée [1].

II.6.B. Les complications fœtales :

Elles peuvent survenir malgré le traitement et parfois sont aggravées par des Traitements inadéquats. Elles surviennent beaucoup moins dans l'HTA chronique.

❖ **L'hypotrophie fœtale et le RCIU :**

Il constitue un facteur de risque élevé de morbidité et de mortalité périnatale. Il Complice 07 à 20% des grossesses avec HTA. Ils sont la conséquence de la souffrance fœtale chronique, résultant de l'hypovolémie et de l'insuffisance placentaire [21][31].

Selon Leroy et Lefort, est défini hypotrophe tout fœtus dont le poids est inférieur au 10e percentile (selon une courbe établie à partir d'une série de population donnée). Son diagnostic

repose sur la stagnation de la HU ou l'arrêt de croissance fœtal à l'échographie. Elle apparaît surtout au 3^e trimestre entraînant un retard segmentaire ou dysharmonieux au niveau de l'abdomen et du fémur [31].

❖ **L'accouchement prématuré :**

Iatrogène le plus souvent par extraction fœtal pour sauvetage maternel ou souffrance fœtale, il s'agit de tout accouchement survenant entre la 28 SA et la 37 SA . Il est responsable d'une mortalité périnatale et des séquelles neurologiques élevées. Sa fréquence a diminué dans les pays développés en raison de bon suivi de la grossesse [1].

❖ **La mort fœtale in utero :**

MFIU classiquement, il s'agit de tout décès survenant entre la 28 SA et le début du travail. Survenant le plus souvent à la suite d'une souffrance fœtale chronique, la pré-éclampsie représente plus de la moitié des décès prénataux. Elle est surtout observée au cours des complications (HRP, éclampsie...). La baisse des mouvements actifs fœtaux, la stagnation de la croissance, les altérations du RCF (rythme plat ou bradycardie...) et les anomalies au doppler sont des signes de gravité extrême nécessitant une extraction fœtale.

En absence d'une prise en charge correcte survient la MFIU qui se caractérise par la disparition des mouvements actifs fœtaux, une affectation psychologique, une absence des BDCF et si la mort est > à 48h on peut observer un utérus mou et étalé, une mauvaise accommodation de la présentation, des crépitements des os du crâne.

En générale après la mort fœtale, l'état général maternel devient normal. Elle expose au risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle. Il convient donc de faire un bilan de la crase sanguine après toute mort fœtale > 72h [1][28].

❖ **La mort néonatale précoce :**

Elle est la conséquence de la prématurité (spontanée ou iatrogène). Sa fréquence est très élevée dans les pays en développement en raison de l'absence de plateau technique pour assurer la prise en charge des grands prématurés [1][28].

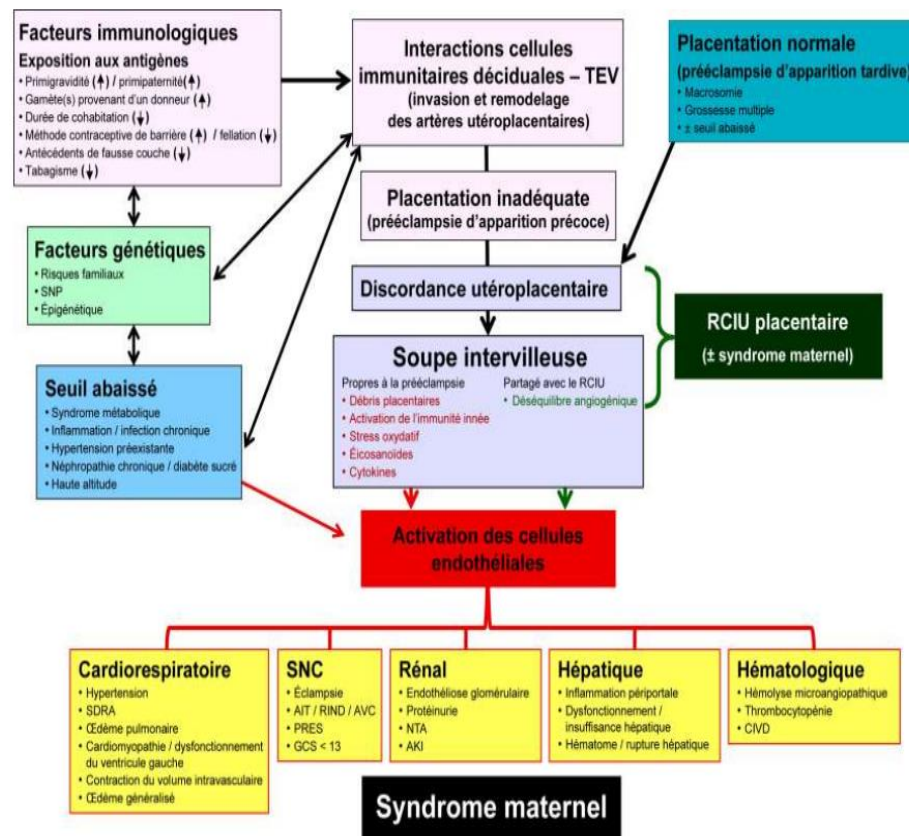


Figure N°08 : origine et conséquence de la pré-éclampsie [32].

II .7. Prédiction de la Pré-éclampsie :

Pouvoir diagnostiquer les femmes susceptibles de développer une PE avant l'apparition de La maladie est une tâche importante et crucial pour réduire la morbidité périnatale.

La PE est une pathologie difficile à dépister précocement et à diagnostiquer du fait d'un tableau clinique souvent incomplet et évolutif avec des signes cliniques tardifs.

De nombreuses méthodes ont été décrites pour son dépistage dont l'objectif est certes d'identifier les patientes ayant besoin d'une étroite surveillance prénatale, mais aussi pour sélectionner celles qui bénéficieront de mesures thérapeutiques.

Outre les antécédents personnels ou le contexte obstétrical favorisant un PE on citera:

- le Roll over test.
- test à l'angiotensine.
- Le Doppler des artères utérines (index de résistance élevé ou un Notch).
- Le développement, ces dernières années de marqueurs biochimiques sériques.

Dans la base de données Pubmed, le nombre de citations décrivant un test unique ou des tests combinés pour prédire la PE dépasse 800, dont plus de 70 méta-analyses.

Cette abondante littérature reflète à la fois l'intérêt de la question mais aussi la difficulté à obtenir un modèle efficace, ainsi que l'hétérogénéité des tests et des populations étudiés. Un nombre croissant d'agents biochimiques ont été étudiés dès T1 de la grossesse, certains retiennent actuellement l'attention et sont entrain d'être développés afin d'établir un modèle plus performant recommandé en routine chez les populations à bas ou haut risque les marqueurs les plus prometteurs sont : La PP13 et le PIGF ayant montrés des taux sériques diminués chez les pré-éclampsiques; La PAPP-A, le sFlt-1 et l'endogline soluble qui sont augmentés chez les pré-éclampsiques par rapport aux témoins normotendus La combinaison de ces biomarqueurs à des facteurs maternels, des données de l'anamnèse et de l'écho-Doppler au T1 aurait une sensibilité et/ou une spécificité supérieure à celles de ces biomarqueurs pris de façon isolée[09].

II.8. Prise en charge :

II.8.A. Principes et buts :

Il n'y a pas de traitement ambulatoire de la PE, c'est une maladie potentiellement grave son évolution est souvent imprévisible, sa prise en charge est multidisciplinaire associant plusieurs spécialistes. Quel que soit la sévérité, l'hospitalisation s'impose d'urgence dans une unité de grossesse à risque pour surveillance et recherche de signe de gravité imposant l'extraction fœtale. Au cours de la pré-éclampsie on assiste à une hypovolémie maternelle qui doit être prise en considération pour le traitement (expansion volumique). Le traitement idéal est l'extraction fœto-placentaire. La prolongation de la grossesse pour éviter la grande prématurité doit se faire sous surveillance afin de ne compromettre pas le pronostic maternel. Le traitement antihypertenseur vise à éviter les complications mécaniques de l'HTA, mais ne change pas le pronostic de la grossesse [33].

Devant toute PE, une évaluation de l'état materno-fœtal doit être réalisée rapidement permettant le grader en sévère ou peu sévère, et d'orienter la prise en charge en tenant compte[1].

II.8.B. Traitement médicale :

❖ L'antihypertenseur :

Un traitement antihypertenseur est institué en cas de pression systolique 160 mmHg et/ou de pression diastolique 100 mmHg. L'objectif du traitement est de maintenir la pression systolique entre 140 et 155 mmHg et la pression diastolique entre 90 et 100 mmHg, et non pas

de normaliser les chiffres lésionnels. Il n'y a pas de consensus sur le choix du traitement antihypertenseur. Les principaux médicaments antihypertenseurs utilisés en cas de pré-éclampsie sont reportés dans le tableau IV. L'alpha-méthyl-dopa peut-être proposé par voie orale en première intention. Quand l'alpha-méthyl-dopa est insuffisant, une bithérapie doit être instituée soit par inhibiteur calcique, soit par labétalol. Dans les formes sévères, il faut privilégier un traitement à action rapide diminuant progressivement la pression artérielle, et donc privilégier la voie intraveineuse [35].

Tableau IV : Principaux médicaments antihypertenseurs utilisés en cas de pré-éclampsie [37].

Classe	DCI	Nom commercial	Présentation	Posologie
Agoniste des récepteurs alpha-2-adrénergiques	alpha-méthyl-dopa	Aldomet	Cp 250, 500 mg Amp 250 mg	500-2 000 mg/j
	Clonidine	Catapressan	Cp et Amp 0,15 mg	0,15-0,90 mg/j
Inhibiteurs calciques	Nicardipine	Adalate	Cp 10, 20 ou 50 mg	20-100 mg/j
	Nifédipine	Loxen	Amp 10 mg	60-90 mg/j
Bêtabloquants	Labétolol	Trandate	Cp 200 mg	200-600 mg/j
			Amp 100 mg	

Molécules contre-indiquées

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2)
- Les diurétiques doivent être évités [37].

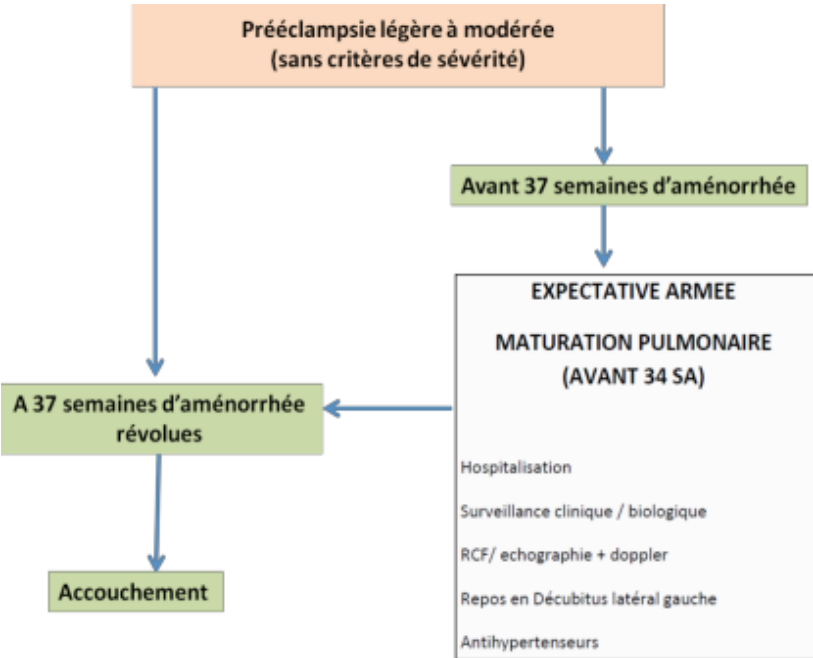


Figure N°09 : algorithme de prise en charge de la PE légère à modérée [28]

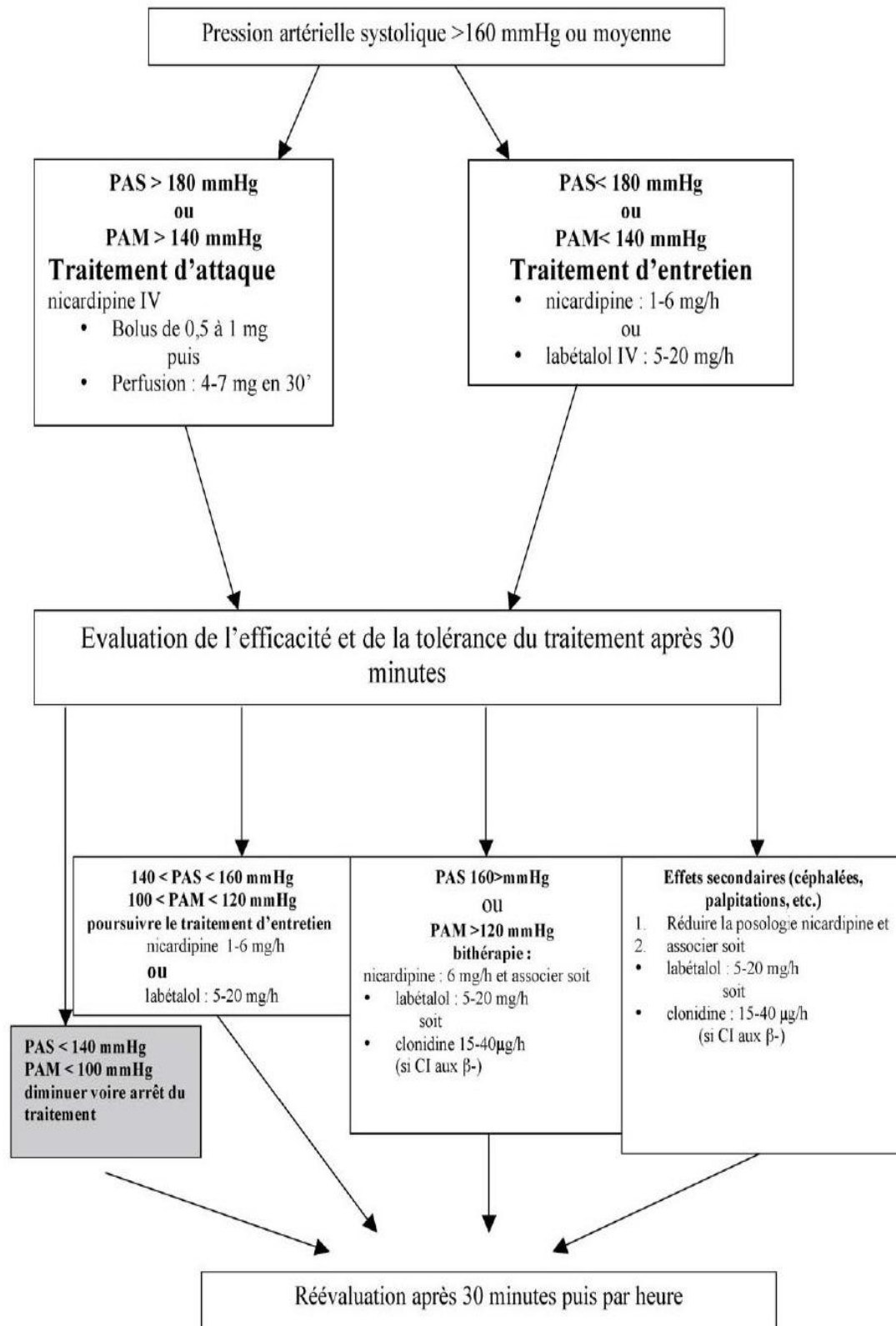


figure N°10 : Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur en cas PE [35].

❖ La Corticothérapie :

Elle doit systématiquement être réalisée avant 34 semaines d'aménorrhée et dès que l'on envisage une prise en charge néonatale (entre 24 et 26 semaines d'aménorrhée en fonction des équipes). Elle permet de diminuer la mortalité et la morbidité néonatale. Il s'agit de la Bétaméthasone (Célestine Chrono dose) prescrite à la dose de 12 mg en intramusculaire, à renouveler 48 heures plus tard [37].

❖ Transfert in utero:

Un transfert in utero médicalisé vers un service de niveau III ou IIb avec une réanimation maternelle associée doit être envisagé pour toute pré-éclampsie sévère avant 34 semaines d'aménorrhée [1][37].

❖ Sulfate de magnésium :

Il doit se discuter dans la prévention primaire de l'éclampsie pour toute pré-éclampsie sévère avec signes neurologiques (céphalées, phosphènes, réflexes ostéo-tendineux vifs et/ou poly cinétiques et/ou diffusés). Il bloque les canaux calciques et potentialise l'action des inhibiteurs calciques. Il est donc déconseillé en association avec les inhibiteurs calciques. Le traitement antihypertenseur de choix en association avec le sulfate de magnésium est le labétalol [36][37].

II.8.C. Traitement obstétrical :

Il s'agit de l'arrêt de la grossesse. Il est réalisé le plus souvent par césarienne. Une voie basse par déclenchement du travail est privilégiée en cas de pré-éclampsie modérée, proche du terme ou de mort fœtale in utero.

Toute la difficulté est de déterminer le moment de l'arrêt de la grossesse. En cas de grande prématurité, le but est de prolonger au maximum la grossesse pour diminuer les complications de la prématurité induite sans mettre en danger la mère.

Les signes de gravité justifiant une extraction fœtale sont :

- Hypertension instable, élevée (> 16/11) et non contrôlable par le traitement médical avec au moins deux antihypertenseurs associés.
- Signes fonctionnels francs et permanents (céphalées violentes, barre épigastrique).

- Crise d'éclampsie
- Suspicion d'un hématome rétroplacentaire.
- Perturbations biologiques sévères et/ou évolutives : coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), cytolyse hépatique > 3 fois la normale, thrombopénie < 80 000 plaquettes, HELLP syndrome.
- Altérations du rythme cardiaque fœtal avec décélérations alors que le fœtus est présumé viable.
- Altérations sévères ou évolutives des doppler fœtaux[1][37].

En leur absence et en cas de grande prématurité, il est possible de temporiser. L'accueil pédiatrique doit être prévu et organisé. De même, la prise en charge de la mère après la naissance doit être prévue et organisée car l'état maternel peut justifier d'une surveillance en réanimation pendant 24 à 48 heures (risque de survenue ou de majoration d'un HELLP syndrome et d'une crise d'éclampsie en post-partum dans 30 % des pré-éclampsies sévères). Le placenta est systématiquement envoyé en anatomo-pathologie bien que l'intérêt de cet examen puisse être discuté [37].

II.8.D. Traitement préventif :

Il est basé sur une surveillance prénatale correcte surtout au dernier trimestre de grossesse ainsi que sur l'éviction des facteurs de risques modifiables.

- Aspirine à petites doses quotidiennes de 100 à 150mg/j ou 1mg/kg/j de 12 SA à 34SA [37][38].
- Une supplémentation en calcium (2 g/j) a été proposée pour réduire l'incidence de la pré-éclampsie. L'apport de calcium diminue de 64 % le risque de pré-éclampsie chez les patientes appartenant à un pays à faible alimentation calcique, et de 30 % le nombre de femmes hypertendues au cours de la grossesse, toutes populations confondues. Il semble donc intéressant de proposer une supplémentation calcique à toute patiente ayant un antécédent de pré-éclampsie et des apports pauvres en calcium [37].
- Supplémentations acide folique 0,4 mg/j [09].

II.9. Gestion des complications de la PE :

II.9.A. Eclampsie :

En cas de troubles visuels persistants, il est recommandé d'effectuer un fond d'œil et une IRM, ou à défaut une TDM. (Le MgSO₄ est recommandé car il est supérieur au diazépam, à la phénytoïne et à l'association phénergan, dolosal, largactyl) pour le traitement d'une crise en cours et pour la prévention de sa récurrence. En cas de récurrence critique, l'injection d'une dose additionnelle de 1,5 à 2 g IV est possible. (Après la dernière crise, il est recommandé de maintenir une perfusion de MgSO₄ pendant une durée de 24 heures [36][37].

II.9.B. Pré-éclampsie et atteinte rénale :

Il est recommandé de rechercher, dès le premier examen prénatal, des maladies rénales par l'emploi des bandelettes urinaires. En cas de positivité des bandelettes, il faut évaluer la protéinurie (seuil : 300 mg/j) et le sédiment urinaire (seuil : 10 hématies/mm³). Il est recommandé d'évaluer la fonction rénale en cas de signes évocateurs de néphropathie (antécédents, HTA précoce, syndrome urinaire...) en se souvenant que, dès le milieu de la grossesse, une créatinémie supérieure à 90 mmol/l est pathologique et que la formule de Cockcroft est inapplicable. Un avis spécialisé est recommandé devant la découverte des signes de néphropathie, quel que soit le terme, afin d'instituer une prise en charge conjointe (obstétricien, néphrologue, anesthésiste-réanimateur) de la grossesse, permettant, entre autres, d'informer la patiente sur les risques personnels et fœtaux, de discuter l'indication des diurétiques et d'envisager une terminaison de la grossesse en cas d'aggravation rapide de l'insuffisance rénale, de PTT ou de SHU[36][37].

II.9.C. Pré-éclampsie et atteinte hépatique :

Une surveillance clinique et para clinique stricte des paramètres maternels (TA, diurèse, ROT, signes d'HRP, biologie) et fœtaux (RCF, échographie de bien-être fœtal, dopplers) est nécessaire.

- En cas de grossesse de plus de 34 SA, une interruption de la grossesse doit être envisagée.
- En cas de grossesse de moins de 24 SA, une IMG doit être discutée avec le couple
- Entre 24 et 34 SA, en l'absence de critères d'extraction immédiate, une attitude conservatrice est privilégiée, avec une surveillance materno-fœtale stricte [50].

L'administration de corticoïdes pour le traitement du HELLP syndrome n'est pas recommandée car elle n'améliore pas le pronostic maternel et/ou néonatal, le recours à la plasmaphérese pour réduire la morbidité maternelle, n'est pas recommandé [37][50].

II.9.D. Hématome rétroplacentaire et CIVD :

L'HRP est une urgence vitale, dont la prise en charge repose sur l'interruption de la grossesse et des mesures de réanimation maternelle. En cas de fœtus vivant, il y a un consensus pour reconnaître que la césarienne est la voie d'accouchement à privilégier.

Elle doit être réalisée sans délai, car la diminution du temps d'extraction à 20 minutes s'accompagne d'une diminution significative de la mortalité néonatale .

En cas de forme sévère avec MFIU et coagulopathie, l'accouchement par voie basse peut être envisagé, principalement pour éviter une césarienne à fort risque hémorragique. Le traitement symptomatique comporte alors des mesures de réanimation, avec correction de la volémie par perfusion de cristalloïdes, puis de gélatines ou d'amidons, associée au maintien d'une hémoglobine à 10g/dL par transfusion de concentrés érythrocytaires, tant que le processus hémorragique n'est pas contrôlé.

Une CIVD doit être corrigée avec pour objectif de rendre le sang coagulable au moment de la délivrance. Le taux de fibrinogène doit être supérieur à 1 g/L (perfusion de plasma frais congelé et de culots plaquettaires, ou de fibrinogène, ou de facteur VII activé recombinant) [50].

II.10. Conduite à tenir durant le post-partum :

En post-partum immédiat, les dérivés de l'ergot de seigle pour l'inhibition de la lactation sont contre-indiqués, les micros progestatifs seront préférés aux œstroprogestatifs. Le stérilet ou les autres méthodes mécaniques sont bien sûr utilisables. À 3 mois, les œstroprogestatifs ne sont pas contre-indiqués si l'hypertension a disparu. Ils sont en revanche à éviter si l'hypertension persiste. On utilisera alors les progestatifs ou le dispositif intra-utérin. La stérilisation peut se discuter en cas d'hypertension sévère ou de néphropathie grave chez une femme multipare ou ayant plus de 38 ans sans désir ultérieur de grossesse. La consultation en postnatal est un temps indispensable dans la prise en charge de ces patientes ayant présenté une pré-éclampsie. Elle permet de vérifier la normalisation de la pression artérielle, du bilan

biologique sanguin (hémogramme, ionogramme, bilan hépatique) et urinaire (ionogramme, protéinurie des 24 heures).

La persistance d'une hypertension doit faire rechercher une étiologie rénale et nécessite une consultation avec un néphrologue, ainsi que la réalisation d'une échographie doppler des reins, un fond d'œil et un électrocardiogramme. Un bilan étiologique de la pré-éclampsie est le plus souvent prescrit. Il a d'autant plus d'intérêt que l'accident obstétrical est précoce et sévère. Il ne se justifie pas en cas de pré-éclampsie modérée de fin de grossesse sans retard de croissance intra-utérin. Il consiste en la recherche d'une thrombophilie (déficit en antithrombine, en protéine C ou S, résistance à la protéine C activée par mutation du facteur V dit de « Leiden », mutation G20210A du facteur II, hyperhomocystéinémie), d'une maladie auto-immune (syndrome des anticorps anti phospholipides notamment) soit primitive, soit associée à un lupus érythémateux disséminé par la recherche d'anticorps anti phospholipides (APL), anticorps anticardiolipines de type IgG et IgM (ACL), anticorps anticoagulants circulants (ACC), facteurs antinucléaires (FAN), et enfin d'une insulino-résistance par une glycémie à jeun. Cette consultation permet surtout de réexpliquer à la patiente ce qu'il est arrivé pendant sa précédente grossesse, et de l'informer des risques de récurrence, ainsi que de la nécessité d'une surveillance accrue et d'un traitement préventif par aspirine pour une future grossesse. Cette consultation se termine par la rédaction d'une lettre récapitulative envoyée au médecin traitant dont la double figure dans le dossier. Enfin, il ne faut pas oublier de récupérer l'ensemble des résultats du bilan immunologique et thrombophilique prescrit lors de cette consultation afin de conclure définitivement le dossier [37].

II.9. Le pronostic :

II.9.A. Pronostic à long terme pour l'enfant : le cercle vicieux

Les enfants nés d'une mère pré-éclampsique avec un bas poids de naissance (< 2500 g) ou un retard de croissance intra-utérin, sont aussi à risque de développer ultérieurement des maladies cardio-vasculaires, un syndrome métabolique et une sensibilité au sel. Le profil à risque de la pré-éclampsie se retrouve donc chez la descendance, perpétuant ainsi un cercle vicieux [47].

II.9.B. Pronostic à long terme pour la femme ;

Il a été affirmé, et enseigné, que la PE « vraie » est une maladie de la primipare, qui ne récidive pas, et n'obère pas l'avenir cardiovasculaire.

Malheureusement, cette affirmation optimiste a été invalidée par des faits. Par conséquent, elle n'est pas la maladie gravidique pure telle qu'on l'a longtemps pensé. Outre le fait qu'elle récidive (10 à 30 % des cas) lors de la grossesse suivante, le risque d'une HTA permanente est majoré chez les femmes qui l'avaient eue. Elles ont également un pronostic cardiovasculaire altéré, avec un risque élevé d'événements cardiovasculaires précoces ; risque d'autant plus élevé que la PE a été sévère et/ou précoce.

Il a été noté dans toutes les études, 20 mois en moyenne après PE en comparaison à un groupe témoin avec grossesse normale, un hyperinsulinisme et une insulino-résistance ainsi qu'une altération de la dilatation endothélium-dépendante de l'artère brachiale (6 à 24 mois après la grossesse) surtout en cas de PE précoce et/ou avec RCIU.

Aussi, à 18 mois du post-partum, certaines études ont montré que la sFlt-1 demeurait beaucoup plus élevée chez les femmes ayant eu une PE que chez les autres, ce qui indiquerait la persistance d'un état d'anti-angiogénèse.

Ceci est d'une grande importance car jusqu'à nouvel ordre, une telle anomalie n'a pas été constatée avant la grossesse.

Donc, c'est une situation acquise durant la grossesse, persistant au décours de celle-ci, et jouant un rôle indiscutable dans le risque cardiovasculaire.

L'hyperinsulinisme et la dysfonction endothéliale apparaissant ou se majorant lors de la PE, persistent après la grossesse et semblent avoir une responsabilité dans l'altération durable des fonctions circulatoires et métaboliques maternelles.

L'antécédent de PE semble être un bon marqueur pour surveiller ces femmes et pourquoi pas dépister voire prévenir les complications cardiovasculaires à long terme [9].

Chapitre III :
Matériels et méthodes

III.1.Cadre d'étude :

Nous avons effectué notre étude au sein de l'EHS mère et enfant de Laghouat (Elhakim Saadan), qui est un établissement hospitalier spécialisé mère et enfant situé au plein centre de la ville de Laghouat. Il prend en charge les pathologies gynécologiques et obstétricales ainsi que celles de la chirurgie néonatale.

L'équipe médicale est composée de 25 médecins spécialistes (gynécologues, obstétriciens, réanimateurs, et pédiatres), 16 médecins généralistes, 03 pharmaciens, et les personnels paramédicaux incluant 38 sages-femmes ,95 infirmiers et 03 anesthésistes.

L'organisation du service permet la prise en charge rapide et adéquate des patientes, il est composé de 09 unités :

- un pavillon des urgences.
- une pharmacie.
- un laboratoire.
- un service de pré travail.
- un service de post-accouchée.
- un bloc opératoire.
- un service de post-opérée.
- un service de la néonatalogie.

Le nombre moyen d'accouchement est d'environ 8000 accouchement / ans.

III.2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective, réalisée au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat.

III .3.Période d'étude :

Notre étude s'est effectuée sur une période de 12 mois, allant du 01/12/2019 au 30/11/2020.

III.4. Population d'étude :

Toutes les femmes accouchées à l'EHS mère et enfant de Laghouat, qui ont présenté une pré-éclampsie avec ou sans complications maternelles et ou fœtales, quel que soit l'âge gestationnel ont constitué notre population d'étude.

III.5. Critère d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude toutes les femmes accouchées admises pour une pré-éclampsie ($TA \geq 140/90$ mmhg + protéinurie ≥ 300 mg/24H associées ou non à des œdèmes) et ses complications et dont les dossiers renferment suffisamment de données pour une exploitation satisfaisante.

III.6. Critère d'exclusion :

Sont exclus les patientes avec antécédents d'hypertension artérielle (HTA) chronique, l'HTA découverte avant 20 SA, les antécédents des néphropathies, les gestantes pré-éclamptiques qui ne sont pas en cours accouchées dans notre période d'étude et les dossiers incomplets.

Une fiche d'exploitation a été établie afin de recueillir ces données.

III.7. Paramètres d'étude :

- Profil épidémiologique :

Age.

Domicile

Profession

Situation matrimoniale

Antécédents Personnels.

Les antécédents gynéco-obstétricaux :

-Parité.

-Césarienne.

-Avortement.

-Déroulements des grossesses précédentes.

-régularité des consultations prénatales.

Antécédents Médicaux

Antécédents Familiaux de la pré-éclampsie chez la mère ou la sœur

L'âge de grossesse a l'admission

Profil clinique :

Tension artérielle à l'admission

Les signes cliniques à l'admission

Le résultat de la Bandelette urinaire>2croix.

Profil paraclinique :

Protéinurie des 24H

Taux de plaquette

Prise en charge :

Traitement médical :

-Traitement anti hypertenseur

-Corticothérapie.

-sulfate de magnésium.

Traitement obstétrical :

-Le mode d'accouchement

La durée de séjour maternel.

Complications maternelles :

- Complications obstétricales
- Complications générales

Complications fœtales**Le pronostic maternel****Le pronostic fœtal**

Le poids de la naissance.

Indice d'Apgar à la 1ere et la 5eme minute.

III.8. Collection des données :

Une autorisation préalable du chef de service de la maternité de l'EHS de Laghouat a été obtenue pour permettre de mener notre étude. Le bureau des archives a été visité quotidiennement afin de consulter les dossiers et de remplir la fiche d'exploitation.

L'anonymat des femmes a été respecté durant le remplissage des fiches, le secret professionnel a été bien respecté tant pour le remplissage des fiches que le traitement des données jusqu'à la diffusion des résultats.

➤ **Les documents utilisés :**

- **les dossiers médicaux :** Elle contient les renseignements sur les femmes ayant présentés une pré-éclampsie : L'identité, le motif d'hospitalisation, les antécédents, l'histoire de la maladie, l'examen clinique, le bilan para clinique, le diagnostic étiologique, la prise en charge thérapeutique, l'évolution et le suivi.
- **Le registre de protocole opératoire.**
- **Les dossiers et le registre des nouveau-nés.**
- **Registre de protocole d'accouchement.**

III.9. Analyse des données :

La saisie des données a été faite sur le logiciel Microsoft Excel 2007, La saisie des résultats a été faite par Microsoft Word 2010.

III.10. Difficultés et limites de l'étude :

Compte tenu de la complexité du travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés telles que :

- La difficulté à retrouver certains dossiers.
- Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents familiaux et personnels.
- Une insuffisance des bilans réalisés par les gestantes au cours des consultations prénatales, par exemple la recherche systématique des protéines dans les urines.
- Une insuffisance des examens complémentaires réalisés pour la surveillance des parturientes hypertendues.

Chapitre IV : Résultats

IV .Résultats :

Les résultats sont représentés sous forme de tableau et de figure.

IV.1. Fréquence :

Tableau V : Fréquence des femmes pré-éclamptiques.

Femmes	Avec PE	Sans PE
Pourcentage %	3,12%	96,88%

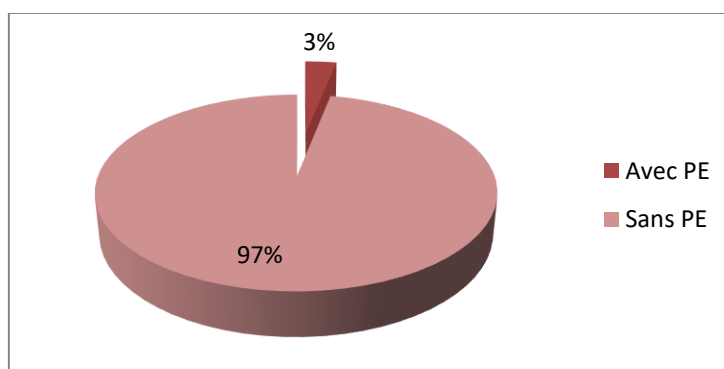


Figure N° 11 : Fréquence des femmes pré-éclamptiques.

Durant notre période d'étude, allant du 01 décembre 2019 au 30 novembre 2020, nous avons inclu 289 cas de pré-éclampsie accouchées à l'EHS mère et enfant de Laghouat sur 9249 accouchements, réalisant ainsi une fréquence de 03.12%.

➤ **Données épidémiologiques :**

IV.2. Age maternel :

Tableau VI : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

Age	Effectif	Pourcentage%
20-25	85	28,02
25-30	107	37,02
30-35	59	20,41
35-40	23	7,95
40-45	15	5,19

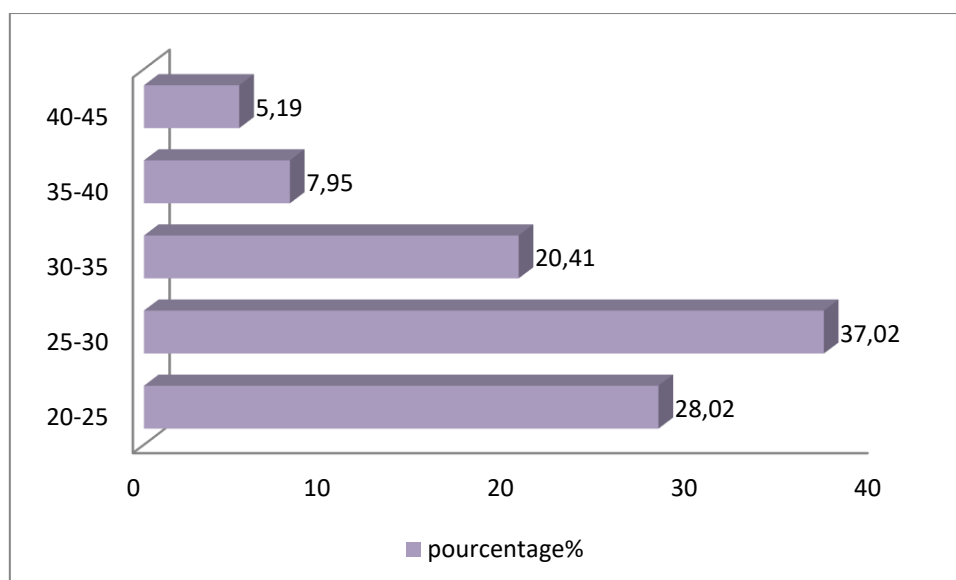


Figure N° 12 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

L'âge moyen de nos patientes pré-éclamptiques était de 29 ans, avec des extrêmes de 21ans et 45ans

IV.3.Domicile :

Tableau VII : Répartition des femmes pré-éclamptiques selon le domicile.

Domicile	Effectif	Pourcentage%
Rural	124	42,90
Urbain	165	57,09

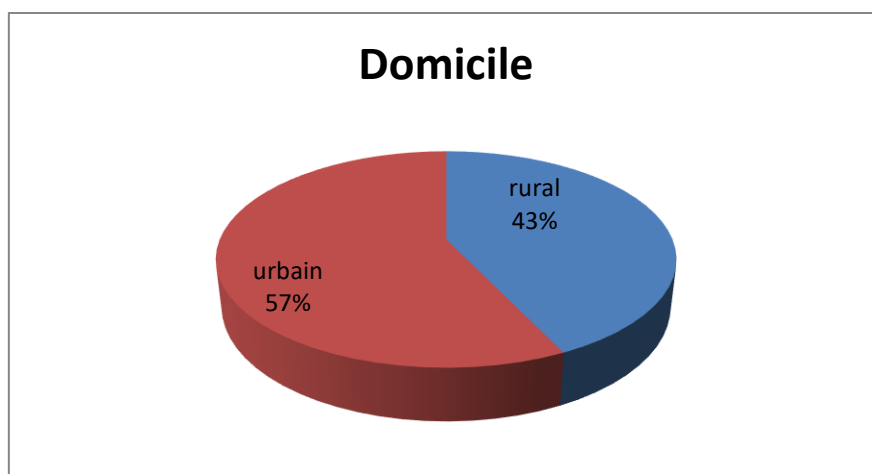


Figure N°13 : Répartition des patientes selon le domicile.

Plus de la moitié des cas habitent dans une région urbaine, soit 57.09%.

IV.4 .La profession :

Tableau VIII : Répartition des femmes pré-éclamptiques selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage%
Avec	110	38.06
Sans	179	61.93

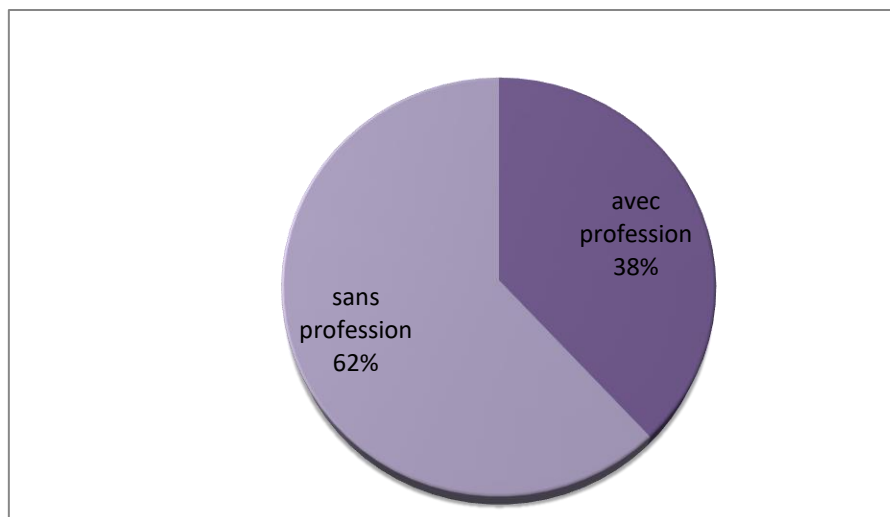


Figure N°14 : Répartition des femmes pré-éclamptiques selon la profession

La majorité des femmes pré-éclamptiques sont des femmes au foyer, avec un pourcentage de 62%.

IV.5. .La situation matrimoniale :

Tableau IX : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale.

Situation	Effectif	Pourcentage%
Célibataire	02	0,69 %
Mariée	287	99,3%

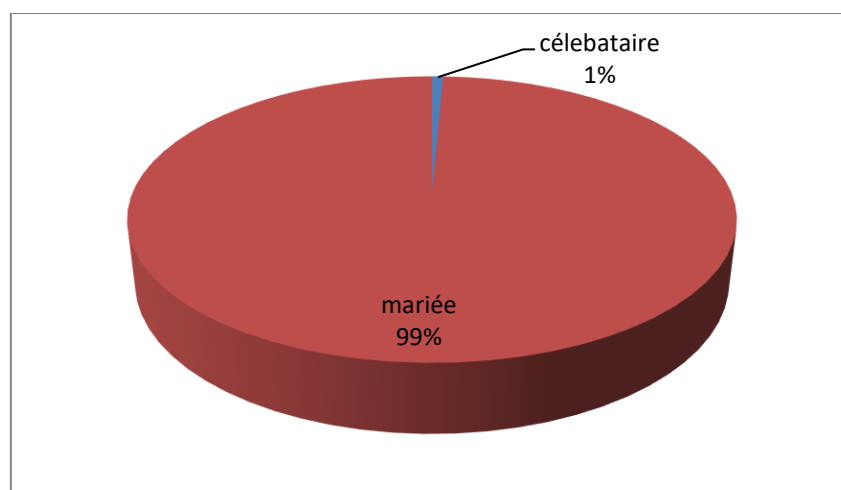


Figure N°15 : Répartition des patientes selon la situation matrimoniale

Seulement 0.69% des femmes pré-éclamptiques sont des femmes célibataires

IV.6. Antécédents médicaux :

Tableau X : répartition des patientes selon les ATCD médicaux.

ATCDS médicaux	Effectif	Pourcentage%
HTA et ces complications	78	26,98
HTA + diabète	45	15,57
Diabète	48	16,60
Maladie auto immune	20	6,92
Cardiopathie	4	1,38
Sans ATCDS	94	32,52

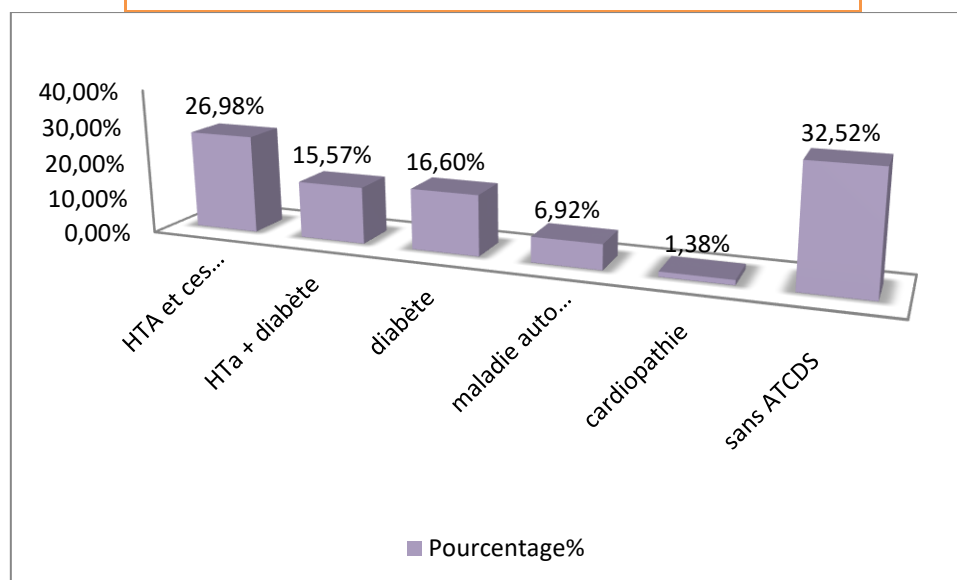


Figure N°16 : répartition des patientes selon les ATCDS médicaux.

Parmi les patientes 67.47% avaient des antécédents médicaux : l'HTA représente 26.98% des femmes pré-éclampsiques.

IV.7. les antécédents familiaux de la pré-éclampsie (chez la mère ou la sœur) :

Tableau XI : la répartition des femmes pré-éclamptiques selon les ATCDS familiaux de la pré-éclampsie.

ATCDS familiaux	Effectif	Pourcentage%
Oui	61	17,99
Non	228	82,01

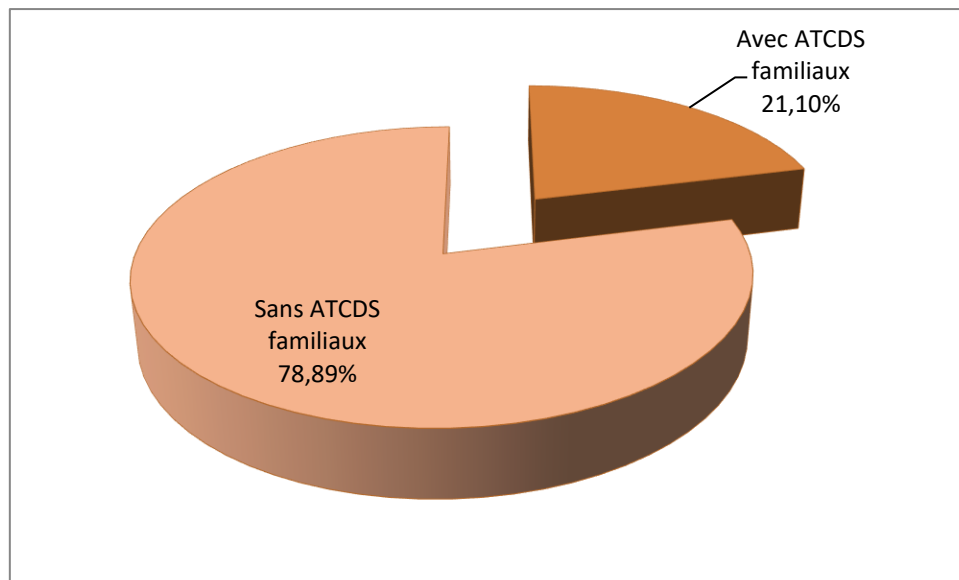


Figure N°17 : répartition des patientes selon les ATCDS familiaux de la pré-éclampsie.

L'antécédent familial de la pré-éclampsie a été retrouvé chez 17,99%.

IV .8. La parité :

Tableau XII: la répartition des patientes selon la parité

Parité	Effectif	Pourcentage%
Primipare	144	49,82
Poucipare	37	12.8
Multipare	69	23.87
Grande multipare	39	13.49

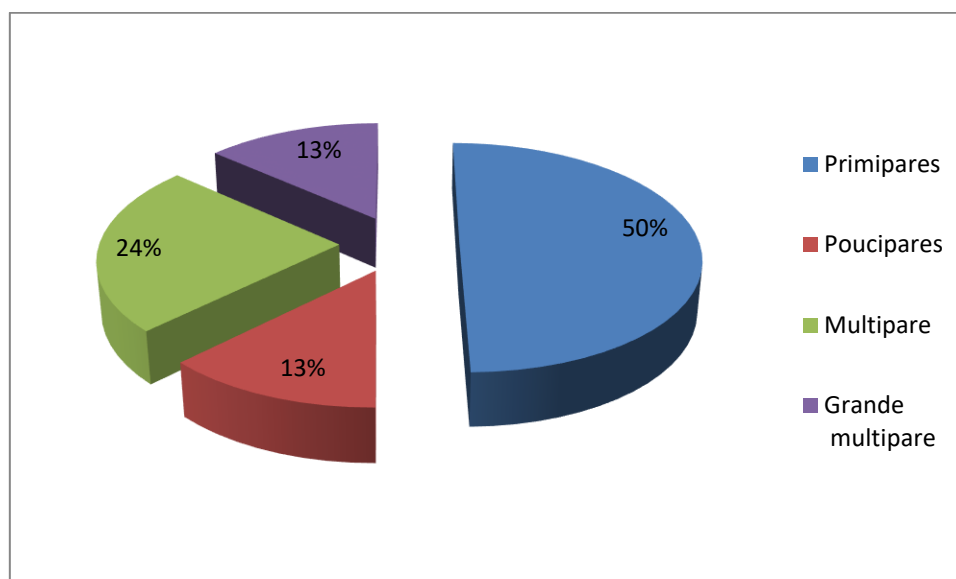


Figure N°18: la répartition des femmes pré-éclamptiques selon la parité.

Les primipares sont les plus touchées par la pré-éclampsie, avec un pourcentage de 49.82%.

IV.9.les Antécédents obstétricaux :

Tableau XIII : la répartition des patientes selon les ATCD obstétricaux.

ATCDS obstétricaux	Effectif	Pourcentage%
Césarienne	40	13,84%
Avortement	35	12,11%
RAS	214	74,04%

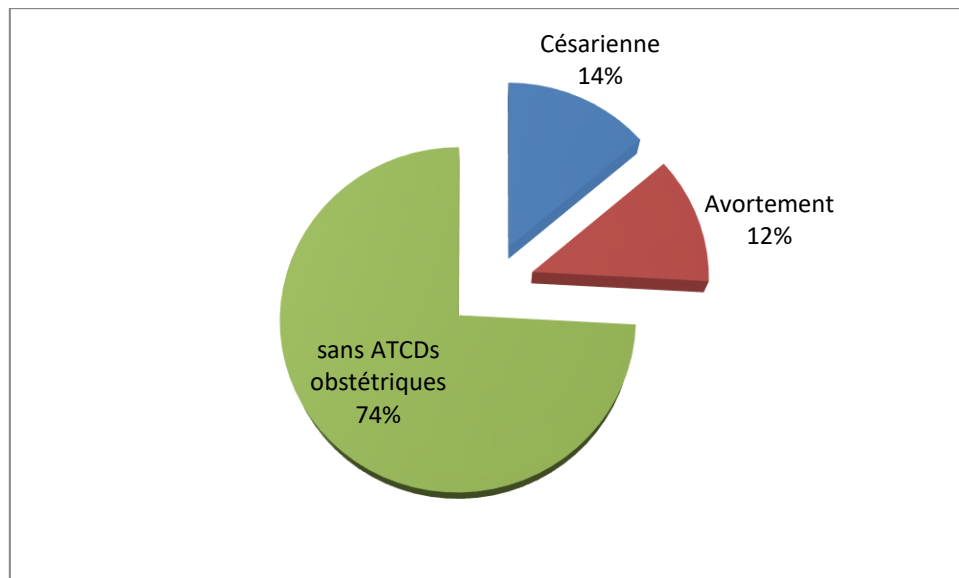


Figure N°19 : la répartition des patientes selon les ATCDs obstétricaux.

Environ 74,4% des patients n'avaient pas des ATCDs obstétricaux.

IV.10. Les complications des grossesses précédentes :

Tableau XIV : la répartition des patientes selon les complications des grossesses précédentes.

Complications des grossesses précédentes	Effectif	Pourcentage%
Pré-éclampsie	14	4,84%
MFIU	10	3,46%
HRP	4	1,38%
Prématurité	12	4,15%
Sans complication	249	86,15%

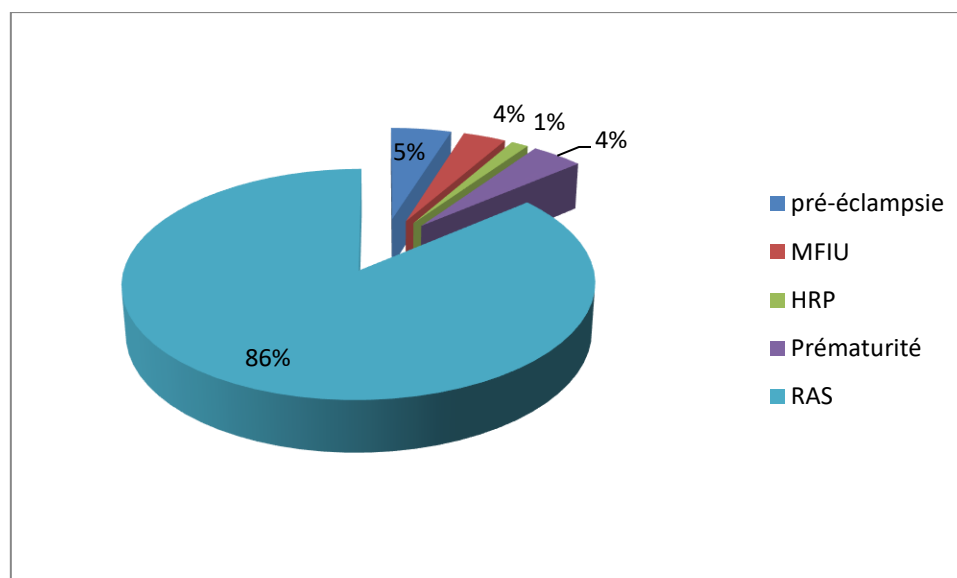


Figure N°20 : la répartition des patientes selon les complications des grossesses précédentes.

Parmi les patientes seulement 14%, elles avaient des complications durant leurs grossesses précédentes.

IV.11.La régularité des consultations prénatales

Tableau XV : la répartition des patientes selon la régularité des consultations prénatales.

Régularité des consultations	Effectif	Pourcentage%
Prénatale		
Pas de consultation	70	24,22%
CPN irrégulier	150	51,90%
CPN régulier	69	23,87%

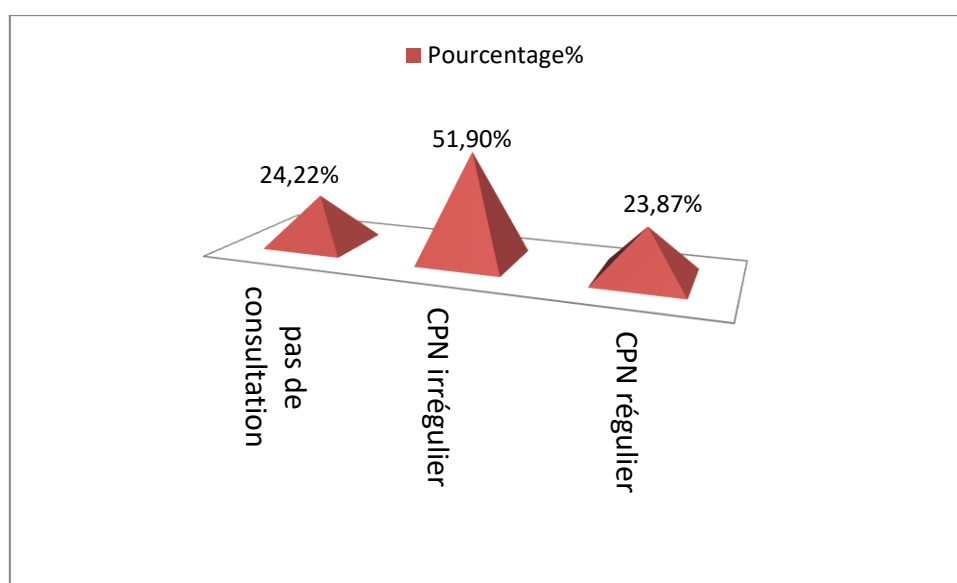


Figure N°21 : la répartition des patientes selon la régularité des consultations prénatales.

Nous avons constaté que la moitié des patientes n'ont pas suivi régulièrement leurs grossesses. Soit 51.90% des cas.

IV.12 - Age gestationnel :

Tableau XVI: la répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission.

L'âge de grossesse à l'admission	Effectif	Pourcentage%
[20-25]	28	9,68
[25-30]	57	19,72
[30-35]	131	45,32
[35-40]	73	25,25

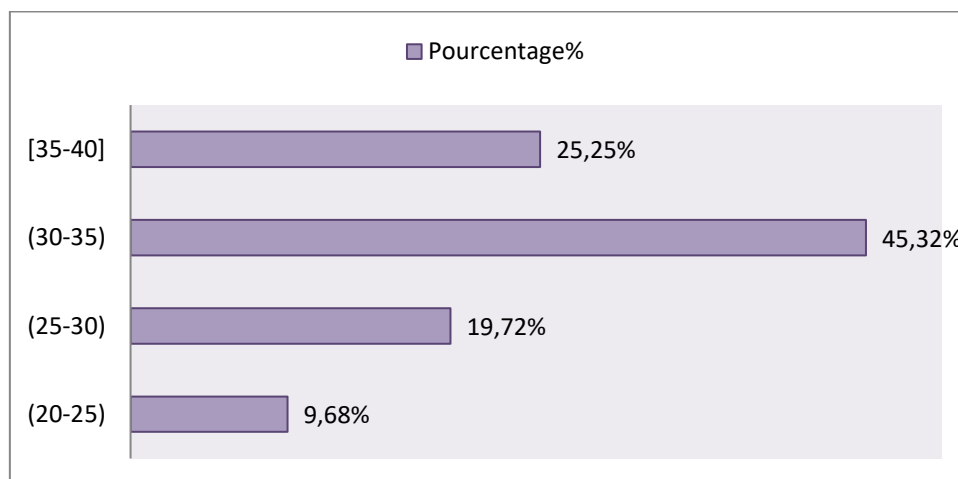


Figure N°22 : la répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission.

L'étude de l'âge gestationnel à l'admission au service a été faite sur la base des tranches d'âge entre 20SA et 40 SA. L'âge gestationnel moyen est 31.8 SA.

➤ Profil clinique :

IV.13. La pression artérielle systolique à l'admission :

Tableau XVII: la répartition des patientes selon la pression artérielle systolique à l'admission.

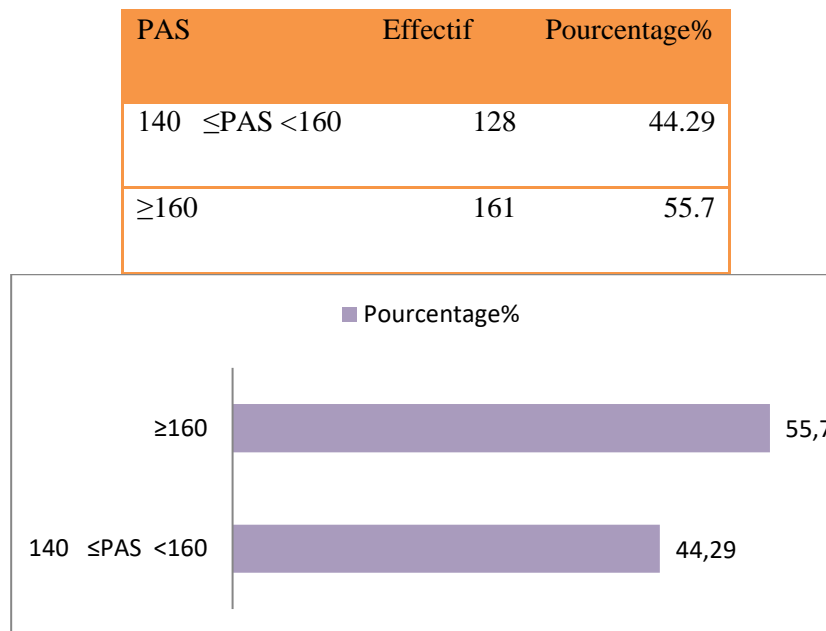


Figure N°23 : la répartition des patientes selon la pression artérielle systolique à l'admission.

Environ 44.29 % des patientes avaient une PAS supérieur ou égale à 160 mm hg.

IV.14. La pression artérielle diastolique à l'admission :

Tableau XVIII : la répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique à l'admission.

PAD	Effectif	Pourcentage%
90 ≤PAD<110	209	72.31
≥110	80	27.68

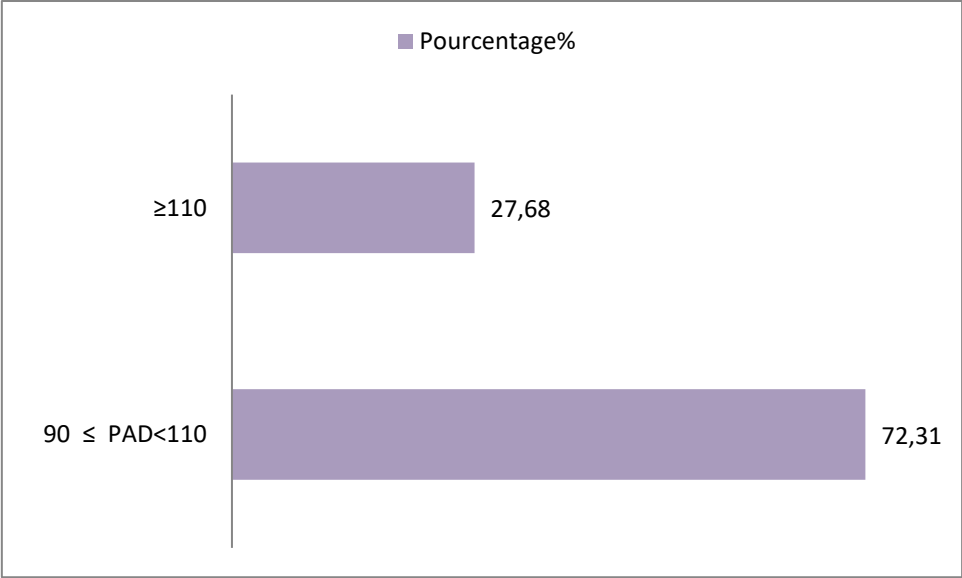


Figure N°24 : la répartition des patientes selon la pression artérielle diastolique à l’admission

Chez 27.68 % des cas, la pression artérielle diastolique était supérieure ou égale à 110mmHg.

IV.15. Les signes cliniques à l'admission :

Tableau XIX : la répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission.

Les signes cliniques à l'admission	Effectif	Pourcentage%
œdèmes (1)	76	26,29
céphalée et signes neurosensorielles (2)	34	11,76
douleur épigastrique en barre (3)	53	18,33
(1)+(2)	33	11,41
(1)+(3)	40	13,84
(1)+(2)+(3)	14	4,84
Sans signes	39	13,49

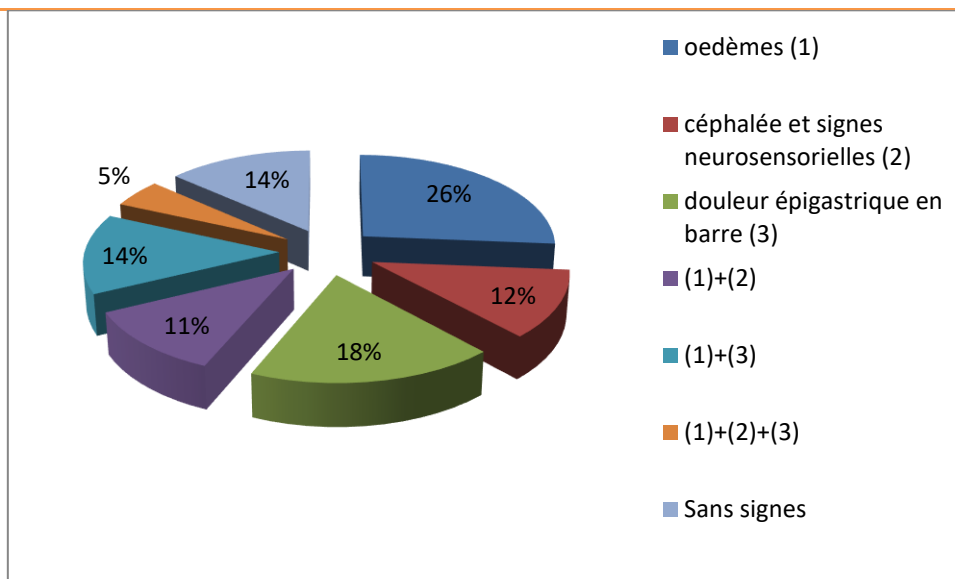


Figure N°25 : la répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission

Les œdèmes constituent le principal signe fonctionnel présenté par les Patientes.

IV.16. Le résultat de la Bandelette urinaire :

Tableau XXI : la répartition des patientes selon le résultat de la bandelette urinaire à l'admission.

Le résultat de la Bandelette urinaire ≥ 2 croix	Effectif	Pourcentage%
OUI	221	76,47
NON	68	23,52

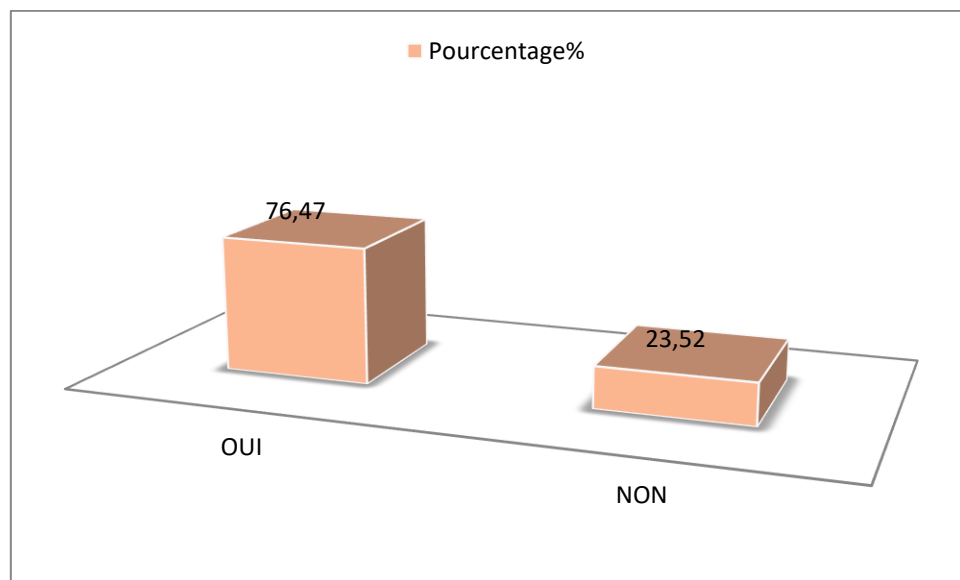


Figure N°26 : Répartition des patientes selon le résultat de la bandelette urinaire à l'admission.

Le résultat de la bandelette urinaire ≥ 2 croix était retrouvé chez 221 des femmes pré-éclamptiques.

➤ **Profil paraclinique :**

IV.17. Protéinurie des 24H :

Tableau XXII: la répartition des patientes selon le résultat de la protéinurie des 24h à l'admission.

Protéinurie des 24H (g /24h)	Effectif	Pourcentage%
0,3-3	153	52.94
≥3	83	28.71
Non réalisé	53	18.33

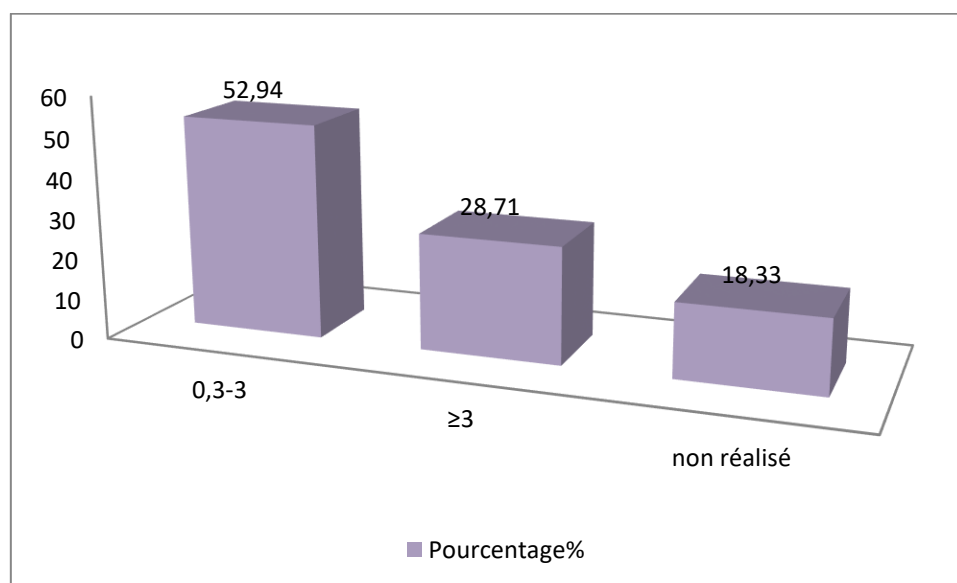


Figure N°27 : la répartition des patientes selon le résultat de la protéinurie des 24h à l'admission.

Chez 52.94% des patientes, la protéinurie des 24h était entre [0.3-3], soit 153 patientes, elle était ≥ 3 g/24h chez 83 femmes, soit 28.71% .

IV.18. Taux de plaquette :

Tableau XXIII : la répartition des patientes selon le taux de plaquette.

Taux des plaquettes	Effectif	Pourcentage%
Normal	191	66,08
Thrombopénie modérée	83	28,71
Thrombopénie sévère	15	5,19

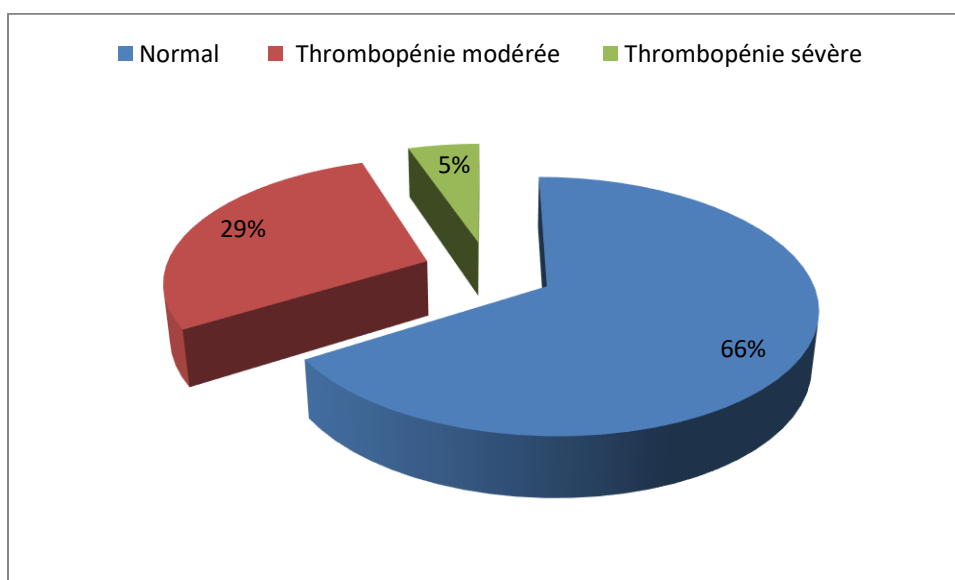


Figure N°28 : la répartition des patientes selon le taux de plaquette.

Durant notre étude, 33,9% des patientes ont présenté une Thrombopénie.

➤ **Prise en charge :****IV.19. Traitement anti hypertenseur :**

Tableau XXIV : la répartition des patientes selon le traitement anti hypertenseur.

Traitement	Effectif	Pourcentage%
Monothérapie (alpha méthyl dopa)	100	34,60
Monothérapie (Nicardipine)	41	14,18
Bithérapie	118	40,83
Trithérapie	30	10,38

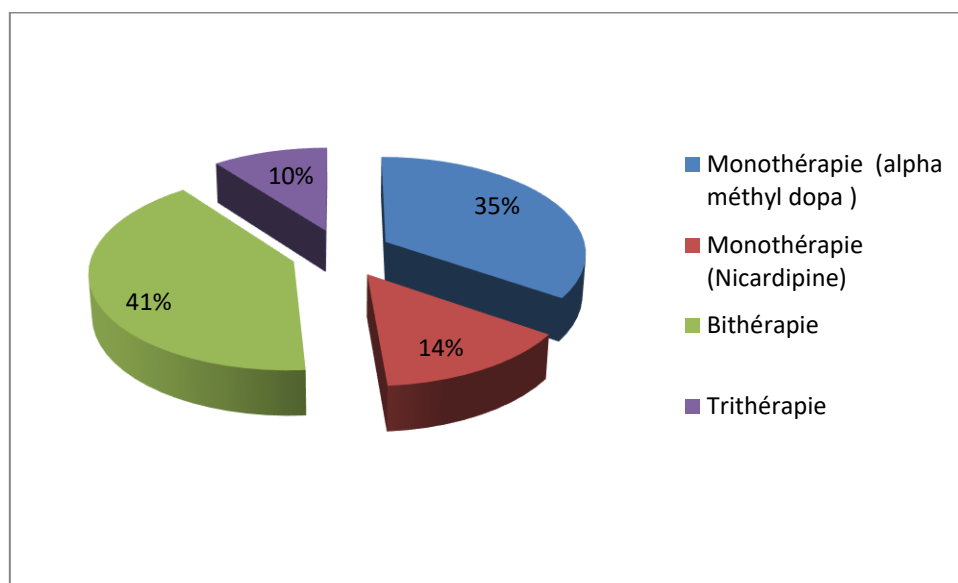


Figure N°29 : la répartition des patientes selon le traitement anti hypertenseur.

La monothérapie est le régime thérapeutique le plus utilisé 48,78%.

IV.20. Sulfate de Mg⁺ :

Tableau XXV : Répartition des patientes selon l'administration du sulfate de Mg⁺.

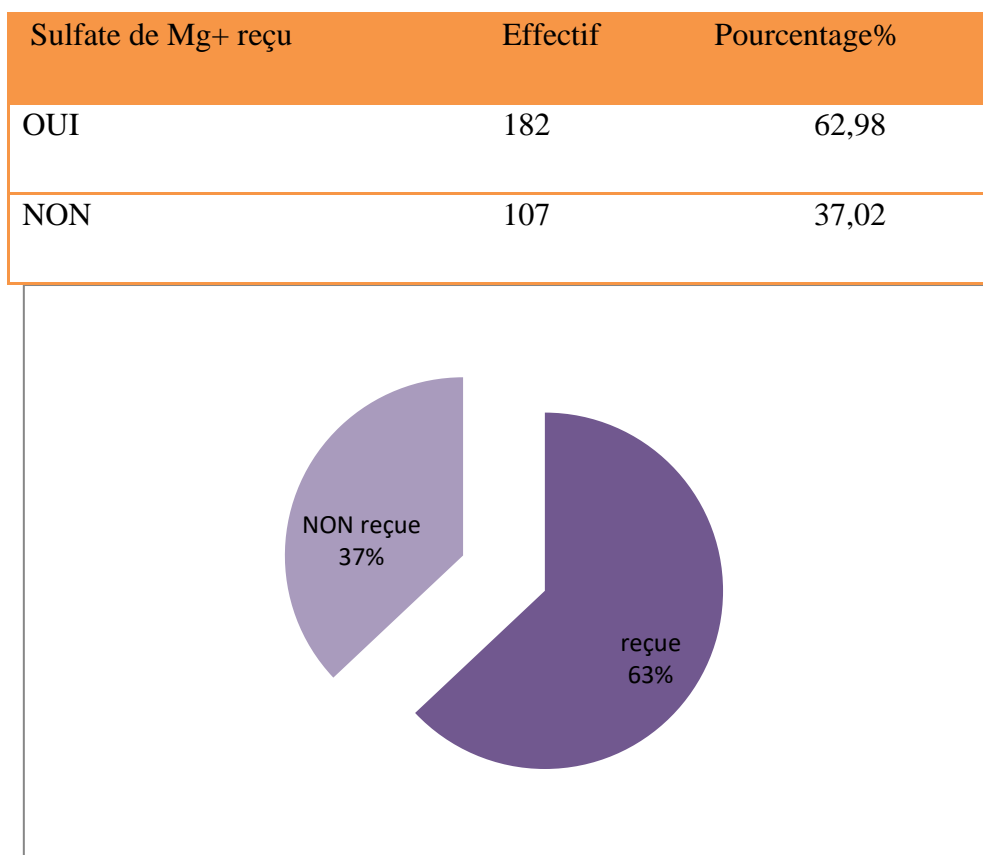


Figure N°30 : Répartition des patientes selon l'administration du sulfate de Mg⁺.

Le sulfate de Mg⁺ est reçu chez 62.98% des patientes.

IV.21. Corticothérapie :

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon l'administration Répartition des patientes selon la corticothérapie.

Corticothérapie	Effectif	Pourcentage %
Reçue	216	74,74
Non reçue	73	25,15

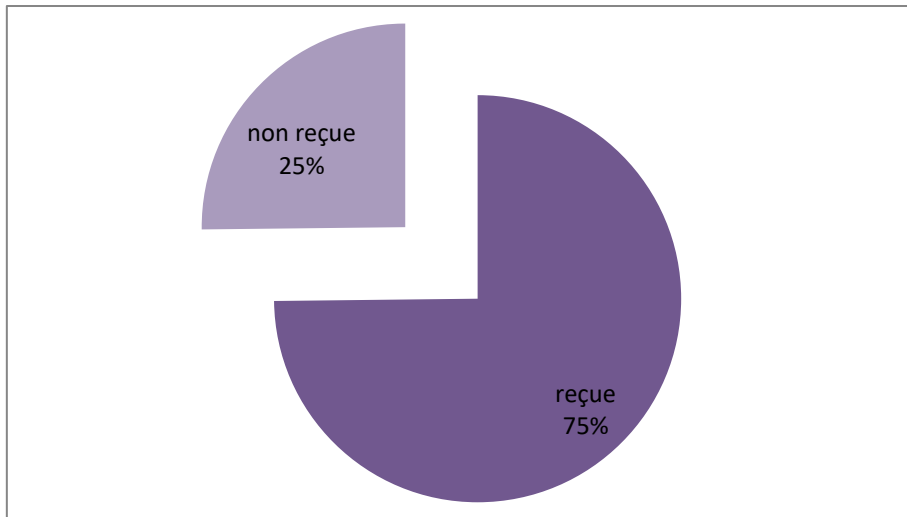


Figure N°31 : Répartition des patientes selon l’administration Répartition des patientes selon la corticothérapie.

Dans notre série, 75% des patientes ont reçu la corticothérapie.

IV.22. Traitement obstétrical :

Tableau XXVII : la répartition des patientes selon le mode d’accouchement.

Le mode d’accouchement	Effectif	Pourcentage%
Voie Haute	231	79,93
Voie basse	58	20,06

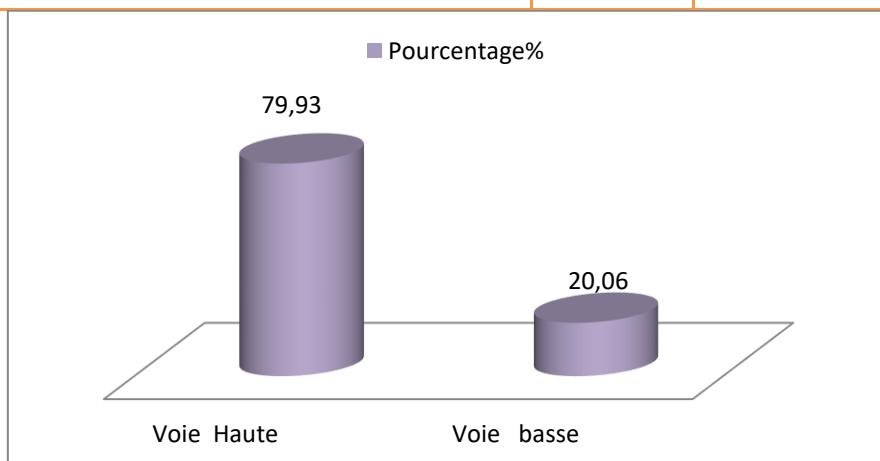


Figure N°32 : la répartition des patientes selon le mode d’accouchement. Environ 79.93 %, des patientes ont accouché par césarienne.

IV.23 .La durée de séjour maternel (au niveau de l'hôpital) :

Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon la durée de séjour maternel.

La durée de séjour maternel Jr	Effectif	Pourcentage%
0-5	53	18,34
5-10	169	58,47
10-15	44	15,22
>15	23	7,95

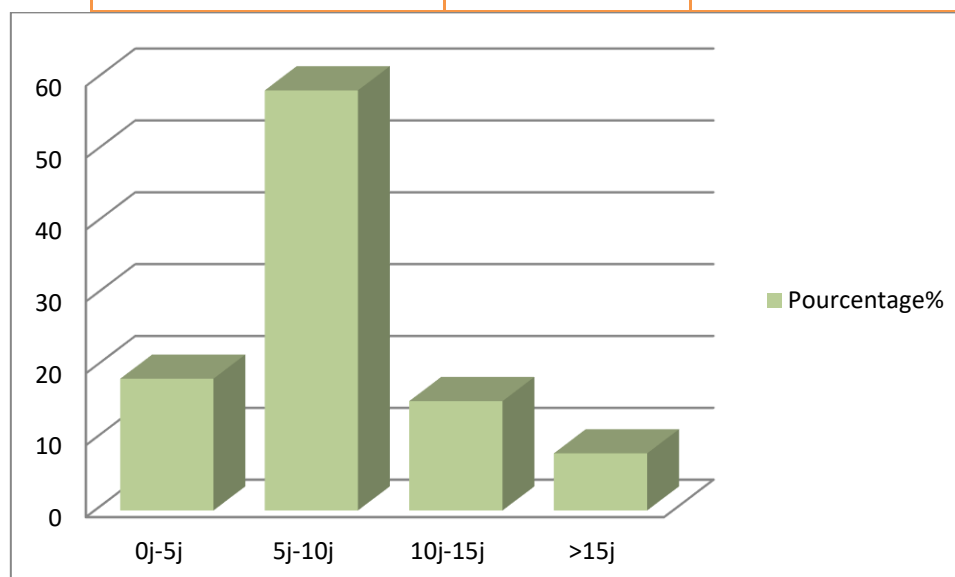


Figure N°33 : la répartition des patientes selon la durée de séjour maternel.

58,47% des femmes pré-éclamptiques sont hospitalisées pendant une période entre 5 et 10 jours.

IV.24. Complications maternelles :

A. Complications Obstétricales :

Tableau XXIX : la répartition des patientes selon les complications obstétricales de la grossesse actuelle.

Complications maternelles obstétricales	Effectif	Pourcentage%
HELLP syndrome	12	4,15
HRP	21	7,26
Éclampsie	14	4,84
CIVD	5	1,73

18% des patientes ont développé des complications obstétricales

B. Complications Générales :

Tableau XXX : la répartition des parturientes selon les complications maternelles de type générales de la grossesse actuelle.

Complications maternelles générales	Effectif	Pourcentage %
Insuffisance rénale aigue	4	1,38
OAP	1	0,34
AVC	0	0
Mort maternelle	1	0,34

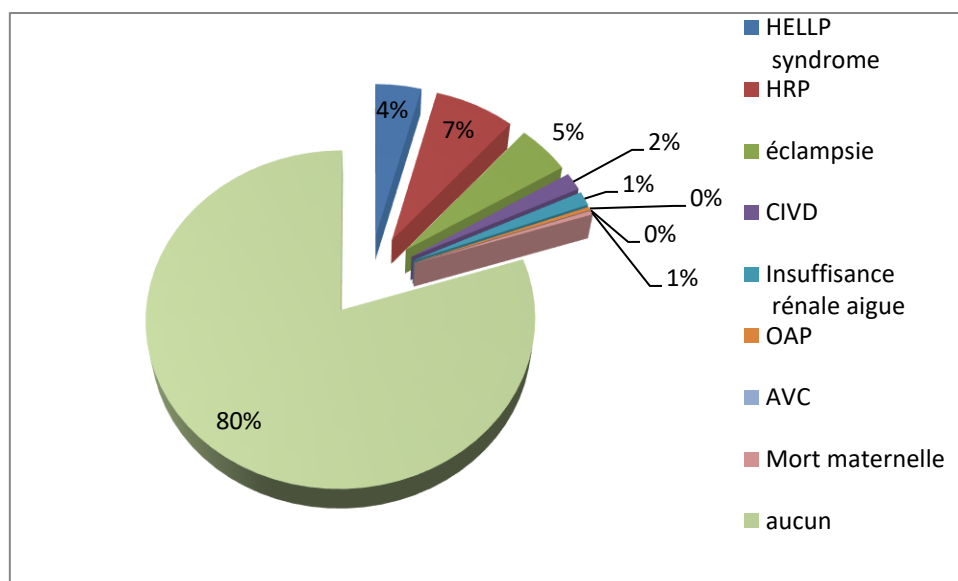


Figure N°34 : la répartition des patientes selon les complications de la grossesse actuelle.

IV.25. complications fœtales :

Tableau XXXI : la répartition des nouveaux nés des patientes selon les complications fœtales.

Complications fœtales	Effectif	Pourcentage %
Le retard de la croissance intra utérin	120	41,52
Accouchement prématuré	78	32,52
Mort fœtale in utéro	25	12,11
Souffrance fœtale aigue	13	8
Décès néonatale	7	2,7
Sans complications	46	12,11

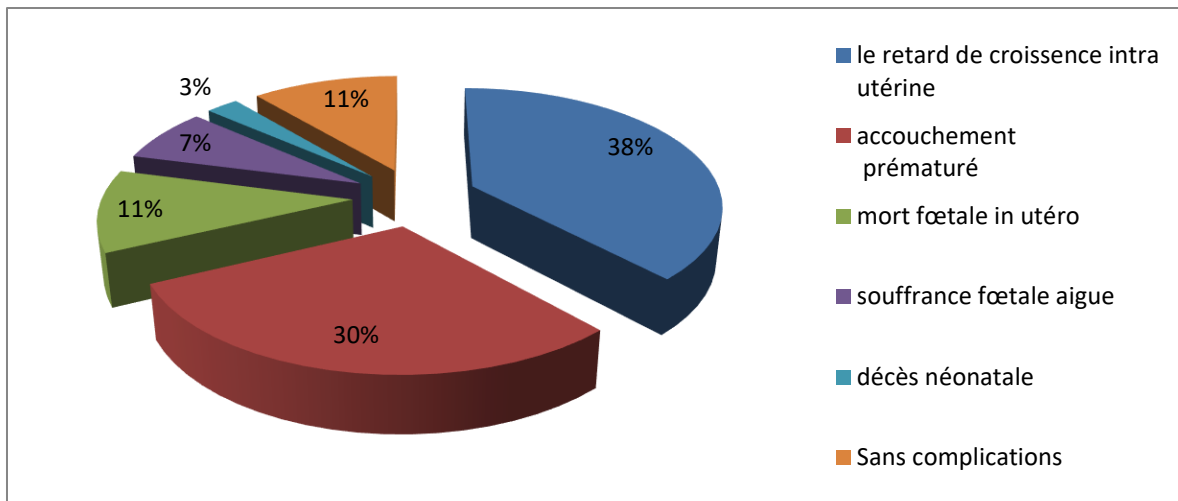


Figure N°35 : la répartition des nouveau- nés des patientes selon les complications fœtales

Dans notre étude, RCIU était la complication la plus prédominante avec un pourcentage de 41.52 %.

IV.26. L'évolution maternelle dans le post partum :

Tableau XXXII : la répartition des patientes selon l'évolution maternelle dans le post partum.

Paramètres	Favorable%	Défavorable%
TA	85,80	14,20
Œdèmes	94,40	5,60
Protéinurie	92,90	7,10

Généralement, le Pronostic maternel est favorable

IV.27. Pronostic fœtal :**A. Le poids de la naissance :**

Tableau XXXIII : la répartition des nouveau-nés des patientes selon le poids de la naissance.

Le poids de la naissance	Effectif	Pourcentage%
≤ 2500	130	45%
> 2500	159	55%

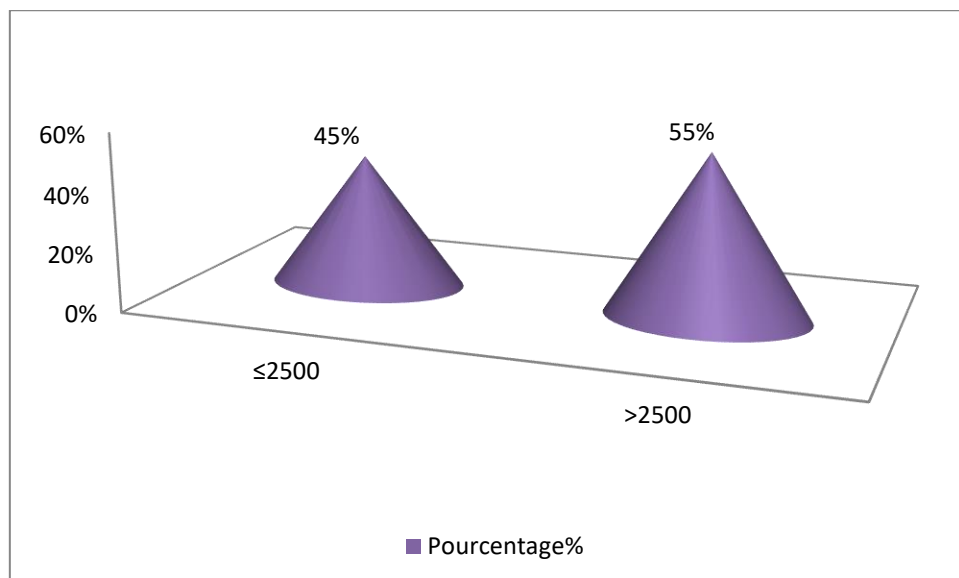


Figure N°36 : la répartition des nouveau-nés des patientes selon le poids de la naissance.

Hypotrophie fœtale est retrouvée chez 45% des nouveau-nés

B. Indice d'Apgar à la 1ere et la 5eme minute :

Tableau XXXIV : la répartition des nouveaux- nés des patientes selon l'Indice d'Apgar à la 1ere et la 5eme minute.

Indice	Effectif	Pourcentage%
<3	39	13,5
3<indice<7	80	27,68
>7	170	58,82

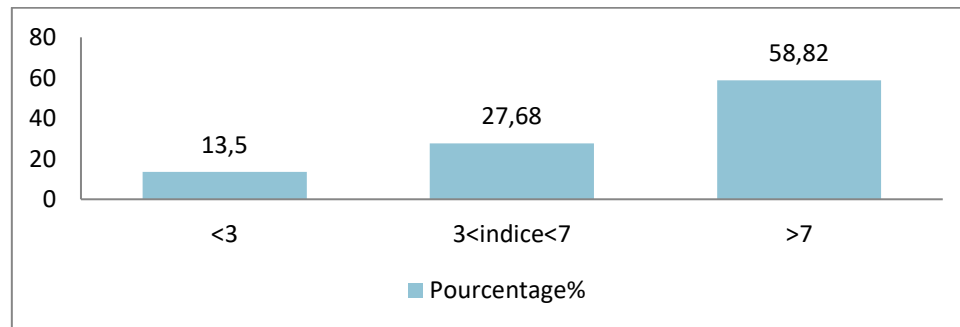


Figure N°37 : la répartition des nouveau- nés des patientes selon l'indice d'Apgar à la 1ere et la 5eme minute.

Selon notre étude plus de la moitié des nouveau-nées ont un bon Abgar.

Chapitre V : Discussion

V.1. La prévalence :

Notre étude s'est déroulée du 1^{er} décembre 2019 au 30 novembre 2020 soit 12 mois.

Au cours de cette période 9249 gestantes ont été accouchées dans notre établissement. La prévalence de la pré-éclampsie compliquée ou non a été de 03.12% soit 289 cas. Cette prévalence est proche aux données internationales où la pré-éclampsie compliquée entre 02% à 08 % des grossesses [7].

Notre étude a retrouvé des valeurs légèrement supérieures à celle retrouvée aux Etats Unis où la prévalence de la pré-éclampsie est 2,74% [9].

Par contre, la prévalence de la pré-éclampsie retrouvée dans notre étude est faible par rapport à la prévalence retrouvée au Maroc qui est 7.02% [39], et celle de Tizi-Ouzou 7,8 % [40].

Cette situation est due probablement au manque de diagnostic. Malgré qu'il soit difficile de comparée entre ces régions en raison de l'hétérogénéité des populations étudiées.

V.2.Profil épidémiologique :

V.2.A. Age des patientes :

Selon notre étude l'âge des femmes gestantes pré-éclamptique au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat est compris entre 21 et 45ans avec un âge moyen de 29 ans, l'âge moyen est supérieur à celui retrouvées dans le résultat de l'étude de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (Cameron) où l'âge moyen était de 26 ans avec des extrêmes de 15 à 43 ans [41].

Notre résultat montre que la fréquence est maximale dans la tranche d'âge de [25 – 30] ans, soit 37 %. Elle est proche de celle retrouvée dans l'étude de Yaoundé où la tranche d'âge de 25 à 35 ans était la plus représentée avec un taux de 44,8% [41].

Ces résultats s'expliquent par le fait que cette tranche d'âge fait partie de la période de vie où l'activité reproductrice est la plus intense chez la femme.

L'âge plus de 40 ans est minimal, soit 5,19%.

V.2.B. Antécédents médicaux personnels et familiaux :

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

Dans notre étude 32,52% des patientes n'avaient pas d'antécédent personnel notable.

Comme terrain favorisant, nous avons retrouvé que 26,98% des patientes ont un antécédent d'HTA qui est proche à celui retrouvée dans une étude réalisée dans la région de Tizi-Ouzou où l'antécédents personnels d'HTA est de 21 % [40].

Dans l'étude de Yaoundé (Cameron), les femmes qui ont un antécédent d'HTA représentent 18.97% [41]. Ce chiffre est compatible à nos résultats où l'antécédent familial d'HTA a été retrouvé chez 17.99%.

Ces résultats sont conformes aux données de la littérature.

V.2.C.la parité :

Toutes les études ont conclu que la pré-éclampsie est une pathologie qui touche souvent les primipares.

Dans notre étude Parmi les 289 pré-éclamptique 49.82% étaient des primipares, soit 144 cas.

En effet, l'étude faite à Yaoundé montre que les primigestantes étaient les plus représentés avec un taux de 35,3% [41].

Aussi, Des études faites au niveau de Service de Gynécologie Obstétrique au Centre Hospitalier Universitaire Ibn Rochd (Maroc) rapportent que les primipares constituaient le groupe le plus exposé. Elles représentent 59.3% des patientes [39].

Dans la région de Tizi-Ouzou des études faites retrouvent que la primigestes représente la majorité des femmes pré-éclamptique avec un taux de 56 % [39].

23.87% (69 cas) sont des multipares et 12.8% (37cas) sont des paucipares. Ceci est conforme aux données de la littérature.

V.2.D. Régularité des consultations prénatales :

Dans notre étude 24,22% des femmes pré-éclampsique, leurs grossesses n'avaient bénéficié d'aucun suivi. Le résultat est supérieur à celui de Yaoundé où le taux des pré-éclampsiques non suivie est 11,2% [41].

De la faible couverture prénatale dans certaines régions de la willaya les grossesses à risque sont rarement détectées et prises en charges précocement.

V.2.E. Age gestationnel :

45,32% de nos patientes ont été admises pour pré-éclampsie entre (30-35) sa, le résultat est différent à celui retrouvé au Maroc où la pré-éclampsie était découverte pour la première fois le plus souvent après la 36 SA (66%) [39], ce qui pose dans notre région un problème de prématurité.

Ces résultats confirment les données de la littérature où la pré-éclampsie touche principalement les parturientes pendant le troisième trimestre.

V.3.Profil clinique :

V.3.A. Pression artérielle systolique :

Les chiffres de la TA sont parmi les critères de la sévérité de la pré-éclampsie.

Environ, 55.70 % des patientes avaient une PAS supérieur à 160 mm hg (PE sévère). Ces résultats sont supérieurs à celle retrouvée dans l'étude d'Antananarivo [46] où PAS est supérieur à 160 mm hg chez 30% des patientes.

V.3.B. Pression artérielle diastolique :

Environ ,72.31% des patientes avaient une $90 \geq \text{PAD} > 110\text{mmHg}$, et 27.68 % des patientes avaient une $\text{PAD} \geq 110\text{mmHg}$.

Ces résultats semblent similaires aux résultats rapportés par l'étude de Casablanca [39] où 33% des patientes avaient une $\text{PAD} \geq 110\text{mmHg}$.

V.3.C. Signes cliniques à l'entrée :

77,51% des patientes présentent des signes cliniques à type de : œdèmes des membres inférieurs 26,29%, douleur épigastrique en barre 18,33%, les signes neurosensorielle (Troubles visuels, la vivacité des ROT, céphalée) 11,76%.

Les valeurs retrouvées sont légèrement Supérieurs à celles de l'étude de Casablanca où 62% des patientes sont symptomatiques [39].

Ces résultats s'expliquent par la fréquence des formes compliquées de la pré-éclampsie qui est de 18% (voir le pronostic).

V.4. Profil para clinique :

V.4.A. Taux de protéinurie :

Son apparition succède souvent à l'hypertension artérielle. Elle est de type globuliforme avec une albuminurie prédominante. Sa détermination qualitative aux croix (+) se fait par les bandelettes réactives colorimétriques 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 et supérieure à 1g/l sur un échantillon urinaire.

D'après les dossiers, la recherche de la protéinurie a été faite chez 82% des femmes pré-éclamptiques et chez 18% n'a pas été réalisée (52 des patientes ont été hospitalisé en urgence pour des formes compliquées). Dans notre étude 28,71% des patientes avaient une pré-éclampsie sévère (protéinurie $\geq 3\text{g}/24\text{h}$), 52,94% des patientes avaient une PE légère à modérée ($0.3 \leq \text{protéinurie} \leq 3\text{g}/24\text{h}$).

Nos résultats sont différents de ceux retrouvés au niveau de Casablanca où la protéinurie des 24 h était $\geq 3\text{g}$ chez 6% [39].

Ce qui explique la plus grande fréquence des formes sévères chez nous.

V.4.B. Le taux de plaquette :

La thrombopénie n'apparaît que dans les formes graves, elle est définie par un taux de plaquette inférieur à 150.000 /mm³. Elle serait due à une consommation périphérique des plaquettes.

Dans notre étude 66.08% des patientes avaient un taux de plaquettes normal, 33.92% avaient une thrombopénie, et dont 5,19% étaient une thrombopénie sévère (< 50.000/mm³).

V.5.Prise en charge :

V.5.A. Traitement anti hypertenseur :

Le traitement médical a été administré soit par voie orale, soit par voie parentérale. Les principaux antihypertenseurs utilisés ont été respectivement : les antihypertenseurs centraux (alpha méthyl dopa), les inhibiteurs calciques (nicardipine, nifédipine) et les bêtabloquants (labétalol).

Dans notre étude, La monothérapie a été instituée dans 48,78%, dont l'alpha méthyl dopa le plus utilisé en première intention 34.60%, suivi par la nicardipine 14.18%.

Notre résultat est compatible avec celui retrouvés au Maroc (grand Casablanca) et le Cameroun où l'alpha méthyl dopa était la plus prescrite respectivement 49% [39] ,53.4% [41].

Par contre en Europe, ce sont les inhibiteurs calciques qui sont utilisés en première intention [42].

La bithérapie anti hypertensive est utilisée essentiellement pour la pré-éclampsie sévère incontrôlable associée ou non à des pathologies cardiaques avec un pourcentage de 40,83% durant notre étude.

Au Maroc (grand Casablanca), L'alpha méthyl dopa était associé à la nicardipine chez 31% des patientes [39].

V.5.B. Le sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium est utilisé chez 182 femmes dans notre service (62,98 %).

Il est sous utilisé en France et largement utilisé dans les pays Anglo-saxons [48], Il est indiqué dans la pré-éclampsie sévère pour prévenir l'éclampsie et diminuant le risque d'HRP, Il agit directement dans la physiopathologie de l'éclampsie [49].

V.5.C. La corticothérapie :

La corticothérapie anténatale a été instituée chez 216 femmes soit 74,74% devant l'imminence de l'accouchement pour prévenir la maladie des membranes hyalines fœtales, son utilisation est réalisée chez presque 100%des femmes pré-éclamptiques présentant de moins de 34 SA.

V.5.D. Voie d'accouchement :

La césarienne a été le mode d'accouchement le plus indiqué dans notre étude avec un pourcentage de 79,93%.

L'étude de Yaoundé avaient retrouvé que 68,9% des cas l'accouchement se faisait par césarienne [41]. Qui sont proches de nos résultats.

Une autre étude faite à Tizi Ouzou durant l'année 2017-2018 retrouve un pourcentage de 54,28% des accouchements par voie haute [40]. Ces chiffres sont inférieurs par rapport à notre étude.

Ce taux élevé de césarienne s'explique par la fréquence des formes modérées à sévères survenant avant le terme.

V.6.Complication

V.6.A. Complications maternelles :

Les différentes complications enregistrées dans notre étude sont :

Complications Obstétricales :

Dans notre étude, parmi les 289 patientes, 18% ont développé des complications obstétricales à type de : l'hématome rétro placentaire chez 7,26% des cas, l'éclampsie chez 4,84% des cas, l'HELLP Syndrome chez 4,15% des cas et CIVD chez 1,73% des cas.

Notre étude se rapproche à celle de Yaoundé qui avait retrouvé que La principale complication maternelle était l'hématome rétro placentaire [41]. Ainsi que l'étude de Casablanca où l'hématome rétro placentaire représente 9,67 % des cas [39].

Les Complications générales :

02% des patientes ont développé une complication générale : L'IRA chez 4 cas (1.38%), OAP chez une patiente (0.34), et une mort maternelle (0.34 %). Selon la littérature

Les complications générales sont rares mais peuvent engager le pronostic vital de la patiente.

V.6.B. Complications fœtales :

Les principales complications fœtales sont :

Le retard de croissance intra utérin (RCIU) avec un taux de 41,52% des cas, la prématurité 32,52%, la mort fœtale in utero (MFIU) 12,11%, l'hypoxie sévère 8% et enfin le décès néonatal avec un taux de 2,7%. Notre taux de RCIU est nettement supérieur à celui retrouvée dans la littérature qui est 20% [43].

Au Cameroun, la prématurité était retrouvée dans 32,7% des cas, cette valeur est proche de notre résultat [41].

Aux Etats-Unis, la prématurité est légèrement moins que la nôtre soit 15% [44].

Au Maroc les principales complications fœtales étaient représentées par la mort fœtale in utero dans 9,3% des cas, la prématurité 8,5%, la souffrance fœtale aigüe 6%, la souffrance fœtale chronique 3,7%. La mortalité périnatale était de 16,65% [39].

Le RCIU est la complication la plus fréquente au cours de notre étude, ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'il est induit par l'hypoxie fœtale chronique durant la pré-éclampsie.

V.7. Pronostic

V.7.A. Pronostic maternel :

Le pronostic maternel a été bon dans 80% des cas, contre 20% des cas qui sont émaillé par des complications. Ce résultat est proche de l'étude de Maroc où ils ont trouvé un taux de 20.49% des complications [39].

Nous avons enregistré 0.34% de décès maternel, soit un cas.

L'évolution maternelle dans le post partum est favorable dans la majorité des cas. Soit presque 91.03%.

A noter que nous n'avons pas de renseignement sur l'évolution des patientes à long terme.

V.7.B. Pronostic fœtales :

Poids de naissance :

Ils concernent toutes les naissances (mortes ou vivantes).

Nous avons trouvé 45% des nouveau-nés avec un poids de naissance inférieur ou égale à 2500g, ce taux est nettement inférieur à celui trouvé par l'étude de Bamako qui est 65% [44]. Ces résultats confirment l'hypothèse que la pré-éclampsie est pourvoyeuse de faible poids de naissance.

Par ailleurs l'étude faite au Tizi Ouzou a retrouvé un poids inférieur à 3500g avec un pourcentage de 34,28% [40].

APGAR :

Lors de notre étude 41,18 % des nouveaux- nés ont un indice d'Apgar inférieur à 7 à la naissance. Au Cameroun, Dans 41,4%, le score d'Apgar était inférieur à 7, elle est compatible avec notre résultat [41].

Nous avons constaté d'après les résultats de l'indice d'Apgar que le pronostic fœtal était moyennement favorable (Apgar \geq 07 chez 58,82%).

Recommandations :

La pré-éclampsie constitue un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement. Pour limiter la fréquence, la gravité, et améliorer le pronostic materno-fœtale nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **A l'endroit des autorités politiques :**

- Adopter une politique d'accès à des soins de qualité en matière de surveillance et de prise en charge de la grossesse et de l'accouchement.

➤ **A la population (femmes enceintes et en âge de procréation) :**

- Fréquenter régulièrement les services de soins prénatals.

- Déclarer tous les antécédents médicaux et obstétricaux à chaque nouvelle grossesse.

- Respecter rigoureusement les rendez-vous de consultation.

➤ **Au personnel médical :**

- Dépister et orienter précocement les femmes à risque vers les formations sanitaires les plus adapté à chaque cas.

- Assurer une meilleure exploitation de la collaboration interdisciplinaire dans la prise en charge de la pré-éclampsie et de l'HTA gravidique.

- Promouvoir la présence des néonatalogues en salle de naissance pour éviter une discontinuité de prise en charge des nouveau-nés à faible poids de naissance ou ayant d'autres facteurs de risques.

- Elaborer des études permettant de rechercher de façon pointue, les facteurs prédictifs (cliniques et biologiques) de mort in-utéro chez les patientes pré-éclamptiques.

Conclusion

Conclusion

Conclusion :

La pré-éclampsie est un syndrome propre à la grossesse qui demeure l'une des causes principales de mortalité et morbidité fœto-maternelles à l'échelle mondiale. Malgré la nette progression de nos connaissances sur la pré-éclampsie, le pronostic materno-fœtal reste encours péjoratif.

Notre première étude rétrospective sur la pré-éclampsie à l'EHS mère et enfant de Laghouat portant sur 289 cas, nous a permis d'évaluer le pronostic materno- fœtal.

La fréquence de cette pathologie dans notre étude était 3.12% de moyenne d'âge 29 ans leurs facteurs de risque sont dominés par la primiparité, les antécédents familiaux et personnels d'HTA.

20% des femmes ont développé des complications materno-fœtales, sur le plan maternel, elles sont dominées par l'hématome rétro placentaire (7,26%), et le RCIU (51.42%) sur le plan fœtal.

La conduite obstétricale est marquée par la grande fréquence des césariennes (80%). Généralement, le pronostic materno-fœtal est engagé dans son ensemble, malgré les résultats obtenus à savoir ; un taux de mortalité maternelle à 0.34%, et fœtale 15%.

De ce fait, le quadrant de la prévention, le diagnostic précoce, la surveillance rigoureuse et la prise en charge adéquate constituent le meilleur outil pour améliorer le pronostic materno-fœtal de la pré-éclampsie

Bibliographie :

Bibliographie

Bibliographie :

[1]. Courbiere B, Carcopino X, hypertension artérielle et la grossesse, in : Courbiere B, Carcopino X, kb gynécologie obstétrique, Edition Vernazobres Gregor 2017, 99 bd de l'Hôpital, 608 (14) :67-81.

[2]. Fauvel JM, hypertensions et grossesse : aspects épidémiologiques ; définition, la presse médicale, issue7-8, july –August 2016,45(4) : 618-621.

[3]. Petit B, top M, Chartraine F, Brichant JF, Dewanre PY, Foidrant JM et al, traitement de la pré-éclampsie sévère jusqu'à ou, et par quels risques / bénéfiques, Rev med liège 2009 ; 64 (12) :620-625.

[4]. Pradervand PA, Feihl F, Waeber B, Vial Y, Hypertension et grossesse, Rev Med Suisse 9 septembre 2009, 5 : 1758-62. Disponible sur : www.revmed.ch

[5]. Pourrat O, aspects cliniques de la pré-éclampsie, Progrès thérapeutiques. Flammarion-Médecine-Sciences_Actuats néphrologiques, 2004,399-402.

[6]. Site de l'Association de Prévention et d'Actions contre la pré-éclampsie. Disponible sur : <https://www.helloasso.com/associations/apape-association-de-prevention-et-d-actions-contre-la-pre-eclampsie>.

[7]. Tran T H, Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère [Thèse de doctorat, épidémiologie Environnementale], université paris-saclay, juin 2016, 289(1) : 36.

[8]. Benjellounl AT, Benchrifl Y, Mahdaoui S, Samouh N, Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca, Article 112, *PAMJ - Clinical Médecine*, 16 mars 2020.p2.

[9]. Amieur A, Conférences de l'Internat, Pré-éclampsie / Eclampsie, Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital de Zeralda, 49 ;1-49

[10]. Cisse CT, Thiam M, Diagne PM, Moreau JC, Pré-éclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar, Gynéco venue d'ailleurs, La Lettre du Gynécologue, n° 301, avril 2005, (5) :8-13

Bibliographie

- [11]. Goffinet F, annales françaises d'anesthésie et de réanimation, Epidemiology, Elsevier Masson, March 2010, (6) : 7-12.
- [12]. Samake B Traore M, Goita L, Niani M, Traore Y3, Tekete I3, Diallo A1, Dolo A et al, Epidemiologic and clinical profile of severe preeclampsia at the teaching hospital of Gabriel Touré, 2012.
- [13]. Kichou B, Henine N, Kichou L, Benbouabdellah M, Epidemiology of pre-eclampsia in Tizi-ouzou city (Algeria), 2015 Jun;64(3):164-8.
- [14]. Béranger C, Perception des facteurs de risque et modalités de prise en charge initiale de la pré-éclampsie. Enquête menée en 2013 auprès de 53sages-femmes assurant des consultations anténatales en Meurthe-et-Moselle [thèse de science médicale], Université de Lorraine, Ecole de Sages-femmes,2013, 66(3) :13-16
- [15]. Fox J, Kit J, Lesson P, Christina YL. Aye, and Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring Adam J. Lewandowski, (J. Clin. Med. 2019, 8, 1625) 2 of 22.
- [16]. Tsatsaris V, physiopathologie de la prééclampsie, Néphrologie, Edition Masson 2011, p4 :7-10.
- [17]. Meziania F, Tesseb B, Asfara P, Schneiderc F, Andriantsitohainab R, Fournie A, Gairarde A et al, De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie From preeclampsia to eclampsia : à physiopathological approach, Réanimation, Elsevier Masson, 2007, (5) :380–385.
- [18]. Fournie A, Epidémiologie et physiopathologie des pré-éclampsie, réalités en gynécologie-obstétrique* 164, revues générales obstétrique, Septembre 2012, (2) : 03-04.
- [19]. Gestation chez les mammifères : annexes embryonnaires Formation du placenta chez l'homme, disponible sur : <http://vetopsy.fr/reproduction/gestation/placenta-definitif.php>.
- [20]. Lecarpentier E, Fournier T, Guibourdenche J, Tsatsaris V et al, Pathophysiology of preeclampsia, science direct, 2016 .

Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article>.

Bibliographie

[21]. Bouet P, Gillard P, Descamps, Sentilhes L, Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie, La revue du praticien, France, Octobre 2014,64 (7) :1145-1152.

[22]. Simonet T, Vienne M, Desmeulles I, Dreyfus M. Extrait des mises à jour en gynécologie et obstétrique. Éclampsie : prévention et traitement (Caen), J Gynecol Obstet Biol Reprod, 10 décembre 2010,39 :342-381.

[23]. Perrotin F, Hématome rétro placentaire : conduite à tenir en urgence, Urgences en gynécologie obstétrique, Centre Olympe de Gouges Les 6 CHRU de la Région Ouest.

,2005.

[24]. CNGOF, Principales complications de la grossesse Pré éclampsie et syndrome pré-éclamptique, Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF), Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010-2011,16(10) :10-16.

[25]. Collineta P, Ourdainb MJ, Le HELLP syndrome : réanimation, journal de science médicale, 16 février 2007, 6 :386–392.

[26]. CNGOF, Surveillance de la vitalité fœtale, UA –obstétrique, Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF, 01/07 /2011,6(12) :6-12.

[28]. Cours de commun Résidanat, Sujet 60 : Pré-éclampsie et éclampsie, Physiopathologie, Diagnostic, Traitement juillet 2019. N° Validation : 0860201953.

[27]. Complication grave de la pré-éclampsie, collèges médecine intensive réanimation urgences et défaillances viscérales aiguës, Edition Elsevier Masson 2017.

[28]. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1982 Jan 15;142(2):159–67.

[29]. Brichant J-F, Brichant G, Dewandre P.-Y, and Foidart J-M. Manifestations hémodynamiques et respiratoires de la pré-éclampsie. Annales Françaises d'Anesthésie Et de Réanimation, 2010, 29(4) : e91–e95.

Bibliographie

- [30]. Mouing DA, Abayi E, Mengone M, évolution du décollement séreux rétinien de la pré-éclampsie : apport de rétinopathographie, de l'angiographie à la fluorescéine et de la tomographie cohérence optique, journal of medicine and Health sciences, 2021.
- [31]. Geyl C, Clouqueur E, Lambert L, Subtil D, Debarge V, Deruelle P et al, lien entre pré-éclampsie et retard de croissance intra – utérin, gynécologie obstétrique et fertilité 2014 ,42(4) :229-233.
- [32]. Girardi P, Pré-éclampsie, Urgence 2012, juin 2012 ,18 : 1-19.
- [33]. Trabelsi k, Amouri H, Abdennadheur W, Louati G, Guerhazi M, Rekike S, et al, Epreuve de pratique médicale question N°34 toxémie gravidique, Service de gynécologie obstétrique de Sfax, Vol11 N°9/10, 05Juin 2005, 05 : 63 – 68.
- [34]. Rey E, Mise à jour en pré-éclampsie, CHU Ste-Justine, SSVQ 2014, 33 :1-33.
- [35]. Pottecher T, Luton D, Zupan V, Collet M. Prise en charge multidisciplinaire de la Pré-éclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes, Ann Fr Anesth Réanimation, Mars 2009, 28(3) :275–81.
- [36]. Gauchotte E, Creutz LM, Herbain D, Zuily S, Recommendation du RPL2019 de la Pré-éclampsie, Réseau Périnatal Lorrain, 03février 2020, p12.
- [37]. Bouet PE, Diagnostic de la pré-éclampsie, revue de praticien, 2015 july 08, 64(8) :1145-1152.
- [38]. Leconte S, Dumontier E, Aspirine en prévention de la pré-éclampsie, In Minerva Revue evidence-based medicine, 2013, 12(9) :110-111.
- [39]. BenjellounL AT,Benchrifil Y, Mahdaoui S, Samouh N , Epidémiologie de la prééclampsiedans la régiondu grand Casablanca, Article 112, *PAMJ - Clinical Medicine*, 16 mars 2020, p 2.
- [40]. Bouaziz D, Indel J, Etude rétrospective sur l'incidence de l'hypertension artérielle gravidique au niveau de l'établissement hospitalier S'Bihi Tassadit de T.O, Université Mouloud Mammouri, Tizi-Ouzou 2017-2018.

Bibliographie

Disponible sur <https://dl.ummtto.dz/handle/ummtto/10529>

[41]. Kano V K, Pré-éclampsie-éclampsie : profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de la pré-éclampsie, Gynécologie-Obstétrique, Université de Yaoundé1, The Journal of Medicine and Health Sciences, June2018.

Disponible sur <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/thesis/view>

[42]. Winner N, Tsatsaris V, Etat de connaissances : prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2008, 37 : 5 – 15.

[43]. Haddad B, Dels S., Principales complications de la grossesse 2e partie – HTA gravidique et pré-éclampsie. La revue du praticien, 2006, 56 : 1033 – 8.15.

[44]. Traoré AB. Évaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du CSREF CV de Bamako à propos de 100 cas. Thèse Med, Bamako 2012 ; No 13M182.

[45]. Barkat A., Kabiri M., Lamdouar B N, Hypertension artérielle et grossesse. Morbidité et mortalité néonatales. A propos de 300 cas, 2008.

[46]. Dama P-M, pronostic materno-foetal de la pré-éclampsie au cenhosoa, thèse de doctorat en medecine, 04 juin 2013, 49 : 40.

[47]. Maud L-D, Amélie V, Agnès D, Antoinette P-B, Pronostic réno-vasculaire de la pré-éclampsie chez la mère et l'enfant, articles thématiques : hypertension ,2014, vol :30, p4 :24-28.

[48]. Pottecher T et al. Réanimation des formes graves de pré-éclampsie : conférence d'experts, Société française de médecine périnatale, société française de pédiatrie, Collège national des gynécologues obstétriciens français. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction (Paris) 2001, 30 : 121 – 132.

[49]. Lokossou A, Essai clinique du sulfate de magnésium dans la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en milieu africain à Cotonou. Journal de la société de biologie clinique 2005, 9 : 46 – 53.

Bibliographie

[50]. Zephir P, prédiction d'une issue maternelle défavorable dans les 48 heures suivant le diagnostic de pré-éclampsie : Construction d'un modèle prédictif et d'un nomogramme, Évaluation du modèle fullpiers, Université Toulouse III – Paul Sabatier Facultés de Médecine, 20 octobre 2014, vol 95, p 34,40.

[51]. Brown MA, Lindheimer MD, de Swiet M, Van Assche A, Moutquin JM. The classification and diagnosis of the hypertensive disorders of pregnancy: statement from the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). *Hypertens Pregnancy*. 2001;20(1): IX-XIV.

[52]. American College of Obstetrics and Gynecology practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2002;77(1):67.

[53]. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000 Jul;183(1): S1-S22.

[54]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, Société Française de Néonatalogie, Société Française de Médecine Périnatale. Recommandations formalisées d'experts : prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. 2009.

[55]. Magee L, Helewa M, Moutquin J, van Dadelszen P, Committee ftHG. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada Clinical Practice Guideline, No. 206. *J Obstet Gynaecol Can*. 2008(30) : S1–S48.

Annexes

Annexe 01 : Fiche d'exploitation.



République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Amar Télidji – Laghouat

Faculté de Médecine

Fiche d'exploitation

1. Numéro de fiche :

Etat civil :

2. Nom et prénom :

3. Age :

Age maternel	20-25	25-30	30-35	35-40	40-45
NB DE CAS					

4. Domicile : rural urbain

5. Numéro de téléphone :

6. Profession : avec sans

7. situation matrimoniale : célibataire marié

Antécédents :

❖ Personnels :

8. Médicaux :

. HTA et ses complications

. HTA + Diabète

. Diabète

. Maladie auto-immune

Annexes

. Cardiopathie

. Pas d'antécédents

Les antécédents gynéco-obstétricaux :

9. Parité ;

Primipare

Paucipare

Multipare

Grande multipare

10. Césarienne : Oui Non

11. Avortement : Oui Non

12. déroulements des grossesses précédentes :

	Oui	Non
Pré-éclampsie		
MFIU		
HRP		
Prématurité		
RAS		

❖ Familiaux :

13. pré éclampsie chez la mère ou la sœur Oui Non

14. Régularité des consultations prénatales

-Pas de CPN

-CPN irrégulière

-CPN régulière

Annexes

L'examen clinique :

15. L'âge de grossesse à l'admission :

-(20-25) SA

-(25-30) SA

-(30-35) SA

-(35-40) SA

16. Tension artérielle à l'admission :

- $140 \leq \text{TAS} < 160$ - $\text{TAS} \geq 160$

- $90 \leq \text{TAD} < 110$ - $\text{TAD} \geq 110$

17. Les signes cliniques à l'admission :

-Œdèmes : Oui Non

-Les signes neurosensorielles : Oui Non

-douleur épigastrique en barre : Oui Non

18. Le résultat de la Bandelette urinaire ≥ 2 croix : Oui Non

19. Protéinurie des 24H :

- <0.3

- $0.3 \leq \text{Prot de 24h} \leq 3$

-Non réalisé

20-Taux de plaquettes :

-Normal

-Thrombopénie modéré

-Thrombopénie sévère

Annexes

Prise en charge

❖ Traitement symptomatique :

21 -Traitement anti hypertenseur :

Le traitement	Monothérapie (Alpha méthyl dopa)	Monothérapie (Nicardipine)	Bithérapie	Trithérapie

22-la corticothérapie : reçue non reçue

23- sulfate de magnésium : reçue non reçue

❖ Traitement curative (l'extraction fœtal) :

24-Le mode d'accouchement : Voie Haute voie basse

Complications :

❖ -complications maternelles

25-Complications obstétricales ;

-HELLP syndrome

- HRP

-éclampsie

-CIVD

26-Complications générales :

-Insuffisance rénale aigue

-OAP

-AVC

-Mort maternelle

Annexes

27. La durée de séjour maternel :

La durée d'hospitalisation	0-5	5-10	10-15	>15

❖ Complications fœtales :

	Oui	Non
- pas de complications		
-accouchement prématuré		
-hypotrophie fœtale		
- mort fœtal in utero		
- mort néonatale précoce		
- admission en néonatalogie		

Pronostic

❖ Maternelle :

29. Evolution en post partum

Paramètres	Favorable%	Défavorable%
TA		
Œdèmes		
Protéinurie		

❖ Fœtale :

30. Le poids de la naissance :

$\leq 2500g$ $> 2500g$

31. Indice d'Abgar a la 1ere et la 5eme minute :

< 3 3-7 > 7

Annexe 02 : Critères de la pré-éclampsie selon les principales sociétés savantes américaines, canadiennes et françaises [51] [52] [53] [54][55].

	HTA pendant la grossesse	Protéinurie	Prééclampsie	Prééclampsie sévère (Un ou plus des critères)
ISSHP	PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg	P \geq 0,3 g/24H ou P/C \geq 30mg/mmol	HTA après 20 s et au moins un des critères suivants : P, insuffisance rénale, élévation des transaminases ou douleur de l'hypochondre droit, troubles neurologiques (convulsion, hyperreflexie avec clonus, céphalée avec hyperreflexie, scotomes), thrombocytopenie, CIVD, hémolyse, RCIU	
ACOG	PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg	P \geq 0,3 g/24H	HTA et P après 20 s	<ul style="list-style-type: none"> • PAS \geq 160 mmHg, PAD \geq 110 mmHg • P \geq 5g/24H, BU \geq 3+ à 2 reprises • oligurie < 500 mL/24H • troubles cérébraux ou visuels cyanose, oedème pulmonaire, douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit • insuffisance hépatocellulaire • thrombocytopenie • RCIU
NHBPEP	PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg	P \geq 0,3 g/24H P/C?	HTA après 20 s et au moins un des critères suivant : P, céphalée, troubles visuels, douleur abdominale, thrombopénie, cytolysé hépatique	
RFEF	PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg	P > 0,3 g/24h	HTA après 20 s et P	<ul style="list-style-type: none"> • PAS > 160 mm Hg ou PAD > 110 mm Hg • atteinte rénale avec : oligurie, créatinémie > 135 mmol/L ou P > 5 g/24H • oedème pulmonaire ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome • éclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, réflexes polycinétiques, céphalées) • thrombopénie • HRP ou retentissement foetal.
SOGC	PAD \geq 90 mmHg	P \geq 0,3 g/24H Ou P/C \geq 30mg/mmol	Hypertension après 20 s et P ou au moins un critère adverse*	<ul style="list-style-type: none"> • prééclampsie débutant avant 34s • P > 3-5g/24H • au moins un critère adverse*

Résumé :

Objectif : L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence ainsi que les complications et le pronostic materno-fœtal de la pré-éclampsie afin d'améliorer la prise en charge ultérieure.

Matériels et méthodes : L'étude a été descriptive rétrospective portant sur une période de 12 mois, qui s'étale du 01 décembre 2019 au 30 novembre 2020, cette étude a été réalisée au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat.

Résultats : Pendant la période d'étude, 289 cas de pré-éclampsie étaient colligés sur un total de 9249 accouchements, soit une fréquence de 3,12%. L'âge moyen était de 29 ans avec des extrêmes de 21 et 45 ans.

Les facteurs de risques sont dominés par la primiparité 49.82%, les antécédents personnels d'HTA 26.98% et les antécédents familiaux de la pré-éclampsie avec un pourcentage de 17.99%.

Les principales complications maternelles étaient l'HRP (7,26%), l'éclampsie (4,84%), l'HELLP syndrome (4,15%), CIVD (1,73%), un décès maternel (0.34%), IRA (1.38%) et OAP (0.34%). De l'autre côté, sur le plan fœtal, les complications étaient RCIU (41,52%), la prématurité (32,52%), MFIU (12,11%), l'hypoxie sévère (8%) et le décès néonatale (2,7%).

L'évolution en post partum et le pronostic maternel de la pré-éclampsie étaient favorables avec un taux de 91.03% et de 80% des cas respectivement.

Tandis que le pronostic fœtal, d'après les résultats de l'indice d'Apgar, était moyennement favorable chez 58,82% des cas (avec un Apgar \geq 07) .

Conclusion : une consultation prénatale régulière et de qualité doit être entreprise pour toutes femmes enceintes afin de déterminer les facteurs de risques et de dépister les signes en faveur d'une pré-éclampsie pour une prise en charge adéquate donc un pronostic materno-fœtal amélioré.

Mots clés : Pré-éclampsie, Complication, Pronostic maternel, Pronostic fœtal.

ملخص:

الهدف: الهدف من دراستنا هو تحديد مدى انتشار ومضاعفات ما قبل تسمم الحمل أو ما يسمى بمقدمات الارتعاج على الأم والجنين من أجل تحسين الرعاية الطبية في المستقبل.

الادوات والوسائل: كانت الدراسة وصفية رجعية لمدة 12 شهرًا الممتدة من 01 ديسمبر 2019 إلى 30 نوفمبر 2020، وقد أجريت هذه الدراسة على أساس نشاط المؤسسة الصحية للام والطفل بالأغواط.

النتائج: خلال فترة الدراسة، تم إحصاء 289 حالة من حالات ما قبل تسمم الحمل من إجمالي 9249 ولادة، أي بمعدل 3.12%. حيث كان متوسط العمر 29 عامًا بين أعمار تمتد من 21 الى 45 سنة.

إن عوامل الخطر المؤدية الى ما قبل تسمم الحمل تتمثل بشكل رئيسي في كون الحمل هو الحمل الاول لدى المرأة بنسبة 49.82%، وجود سوابق لارتفاع ضغط الدم لدى الحامل بنسبة 26.98%، وجود سوابق عائلية لمقدمات الارتعاج بنسبة 17.99%.

المضاعفات الرئيسية لما قبل تسمم الحمل على الأم تتمثل في: ورم دموي خلف المشيمة 7,26%، تسمم الحمل 4.84%، متلازمة هيلب 4.15%، تخثر منتشر داخل الاوعية 1.73%، كما سجلنا حالة وفاة، واحدة إضافة الى فشل كلوي حاد 1.38%، وذمة الرئة الحادة 0.34%. اما مضاعفات ما قبل تسمم الحمل على الجنين فهي كالتالي: تأخر النمو داخل الرحم بنسبة 41.52%، الخداج 32.52%، وفاة الجنين داخل الرحم بنسبة 12.11%، نقص الاكسجة الحاد 8%، كما سجلنا وفاة أطفال حديثي الولادة بنسبة 2.7%.

تطور حالة الام ما بعد الولادة شهد تحسن بنسبة 91.03% وتكهن حالة الام على المدى القريب وجد بنسبة 80% .

بينما تكهن حالة المولود حسب مقياس Apgar وجد أنه حسن في أكثر من نصف الحالات أي ما يعادل نسبة 58.82%.

الخاتمة: وعليه يجب إجراء استشارة طبية منتظمة وعالية الجودة قبل الولادة لجميع النساء الحوامل من أجل تحديد عوامل الخطر واكتشاف علامات ما قبل تسمم الحمل من أجل التدخل المناسب والمبكر بالتالي حماية الأم والجنين.

الكلمات المفتاحية: تسمم الحمل ، المضاعفات ، تشخيص الأم ، تشخيص الجنين

Abstract :

I/Objective: the objective of this study is to determine the prevalence as well as the complications and the maternal-fetal prognosis of pre-eclampsia in order to improve subsequent management.

II/materiel and method: the study was descriptive retrospective covering a period of 12 months, which runs from 01 December 2019 to 30 November 2020; this study was based on the activity of The Mother and Child hospital of Laghouat.

III/Results : during the study period, 289 cases of preeclampsia was occurred out of a total of 9249 deliveries ,or a frequency of 3,12.the average age was 29 years with extremes of 21 and 45 years .the risk factors are dominated by primiparity (49.82%), and personal history of hypertension(26.98%), and familial history of preeclampsia (17.99%)

The main maternal complications are one case of maternal death, Retro placental hematoma (7,26%) , eclampsia (4,84%) , HELLP syndrome (4,15%), disseminated intravascular coagulation (1,73%) ,on the other side fetal complications are intra-uterine growth retardation (41,52%), prematurity (32,52%), intra-uterine fetal death (12,11%), severe hypoxia (8%) and neonatal death (2,7%).

Post- partum maternal evolution was favorable in 91.03% of cases, furthermore maternal prognosis of preeclampsia was also favorable in 80% of cases.

However, fetal prognosis according to Apgar score results was averagely favorable in 58.82% of cases (with Apgar \geq 07) .

IV/ conclusion: A regular and high-quality prenatal consultation should be undertaken for all pregnant women in order to determine the risk factors and to detect the signs in favor of pre-eclampsia for adequate management and therefore an improved maternal-fetal prognosis.

Keywords: Preeclampsia, Complication, Maternal prognosis, Fetal prognosis.