

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Amar THELIDJI-Laghouat
Faculté de Médecine
Département de Médecine



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

**PREVALENCE DES COMPLICATIONS DE LA PREECLAMPSIE
AU NIVEAU DE L'EHS MERE ET ENFANT DE LAGHOUAT**

Présentée par :

BELLAOUAR Maroua

BEN ZINE Meriem

GUERRADI Safia

Devant le jury :

Président(e) : Dr. BOUTAGHANE

Encadreur : Dr. BOUBIR

Examineur : Dr. HEBBACHE

Année Universitaire : 2024/2025

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Allah qui nous a aidé et nous a donné la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous tenant à remercier sincèrement notre promoteur, **Dr BOUBIR WALID** Pour sa disponibilité, son aide et pour le temps qu'elle nous a consacré.

Nos remerciements vont également au corps professoral de notre faculté, Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement et expériences.

Merci aussi à tout le personnel de servie d'archive de l'EHS de Laghouat, pour leur accueil et les facilités qu'ils ont offertes.

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

Enfin, nous remercions nos collègues... les futurs médecins, nous vous Souhaitons une bonne continuation.

DEDICACE

C'est avec des sentiments sincères et une immense reconnaissance que **je dédie humblement ce travail** :

À **mon père, LAID** mon pilier, mon refuge après Dieu.

Toi qui as toujours cru en moi, qui m'as offert ta force, ton soutien, ta patience et ta générosité... Sans toi, je ne serais jamais arrivée là où je suis aujourd'hui. Comme tu le dis si souvent : « *Le drapeau est levé.* »

À **ma mère**, mon paradis sur terre, ma source de paix et de sérénité.

Tes prières ont été ma lumière dans les moments sombres, ton amour m'a portée dans chaque difficulté, et ta présence m'a offert le réconfort dont j'avais tant besoin

À **mes frères, Bachir et Hamid**,

vos regards protecteurs, vos silences pleins de présence, vos gestes simples mais remplis d'amour...

Vous avez toujours été là, sans bruit mais avec tout le cœur.

À **ma petite sœur, Maryouma**

la cadette de la maison, la douceur et l'innocence de notre foyer, qui malgré son jeune âge, occupe une grande place dans mon cœur À celui dont j'ai tant souhaité la présence en ce jour, depuis mes premiers

pas à la faculté de médecine,

à celui qui m'a quittée les larmes aux yeux

à celui qui a quitté ce monde, mais jamais mon cœur...

À mon **grand-père Ahmed**,

me voici aujourd'hui devenue médecin, comme tu le rêvais

À **mes chères amies**, compagnes de route, confidentes de l'âme,

merci pour vos mots d'encouragement, vos éclats de rire partagés, vos silences compréhensifs... Vous avez embelli cette traversée.

À **ma famille élargie**, oncles, tantes, cousins et cousines,

votre affection, vos encouragements et vos prières m'ont portée plus loin que je ne l'aurais cru.

Et enfin, à tous ceux qui ont cru en moi, de près ou de loin

BELLAOUAR MAROUA

Dédicaces

Je dédie humblement ce travail

À ma chère mère, ma précieuse offre de vie, ma source inépuisable d'amour, de prières et de sacrifices. La lumière qui éclaire mon chemin sombre.

Tu as porté mes peines sans te plaindre, cru en mes rêves même lorsque moi je doutais.

Qu'Allah te protège et te récompense pour tout ce que tu as fait pour moi.

À mon père BACHIR, le pilier de ma vie Mon exemple, et mon premier repère.

Je te considère toujours comme un exemple de père respectueux et honnête.

Je te dédie ce succès avec tout l'amour, le respect et que ton nom méri te. Merci d'avoir été mon guide et mon éternel héros.

À mes frères, OTMAN, TAHA, ELMAHDI, mes premiers complices, pour leur soutien discret mais précieux tout au long de mon parcours.

A Celui qui nous a quitté trop tôt mon cher oncle MESSAOUD, Que le Tout-Puissant lui accorde Sa miséricorde et lui ouvre les portes du Paradis. Son amour, ses conseils et son soutien inconditionnel m'ont accompagnée tout au long de ce parcours. Ce diplôme est aussi le fruit de ce qu'il m'a transmis.

Tu resteras à jamais présent dans mon cœur.

Mes tantes, pour leur encouragement, leur prière et leurs paroles toujours réconfortantes.

Leur présence à mes côtés me rend heureuse. Que dieu leurs protège et leurs donne une longue heureuse vie.

A mes très chères amies qui compte beaucoup dans ma vie, pour leur soutien et les bons moments qu'on a passés ensemble.

BEN ZINE MERIEM

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail, avec tout mon amour,

A mon chère père Bagdad, et ma tendre mère

Mes chers parents qui m'ont toujours accompagnée pas à pas sur mon chemin, qui ont cru en mon rêve, et don't le soutien matériel et moral a été l'un des piliers essentiels de ma réussite, aujourd'hui je fais le premier pas vers le rêve de mon enfance : devenir médecin, ce mot que resonait dans mes oreilles comme une mélodie chantée par vos voix à chaque fois que je passais près de vous.

Aucune parole, dans aucune langue, avec aucune émotion, ne saurait rendre justice
Que dieu vous protège pour moi vous gar de sous sa bienveillance et fasse de vous un soutien
inébranlable.

A mes chers frères : Hamid, Abdelrazzak et Elhadj. A mes tendres sœurs : Fatima et Hanaà

Je vous adresse ma gratitude la plus sincère pour votre confiance, votre présence durant les heures sombres et pour le temps que vous avez généreusement offert à mon repos et à mon réconfort.

A la mémoire de ma vénérable grand- mère

Don't les prières me donnaient de la force chaque fois qu'elle me voyait, me faisant sent ir que la réussite tôt ou tard viendrait à moi.

Qu'Allah lui fasse miséricorde, lui pardonne et l'accueille dans son vaste paradis .

A mon tendre grand-père, et ma chère grand-mère

Qui, malgré le poids des années et les trahisons de la mémoire, n'ont jamais cessé de s'enquérir de mes études, me comblant de paroles affectueuses et des belles prières.

A ma famille bien aimée dans toute sa diversité et richesse, merci pour chaque mot empreint de bonté,
pour chaque prière sincère du fond du Cœur

A mes amies

Merci pour vos mots encourageants, les beaux moments partagés et votre énergie positive.
Et enfin, **à tous ceux qui m'ont appris une lettre, une parole, un geste de sagesse** qui éclaire mon chemin, **à tous ceux qui m'ont portée dans leurs prières ... merci.**

GUERRADI SAFIA

Liste des abréviations :

Les abréviations :

- ADADMTS13 : A disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1 repeats.
- ALAT : Alanine AminoTransférase.
- APLS /SAPL : syndrome d'anti phospholipides.
- ARN : acide ribonucléique
- ASAT : Aspartate AminoTransférase
- AVC : accident vasculaire cérébrale
- CD : Cluster of Differentiation
- CIVD : coagulation intra vasculaire disséminée
- CNGOF : Collège national des gynécologues et obstétriciens français
- COOP : Contraception Orale Œstroprogestative
- CPN : consultation pré natal
- CRP : C reactive proteine
- ECBU : examen cyto bactériologique des urines
- ECG : électro cardiogramme
- ERCF : enregistrement de rythme cardiaque fœtale
- FNS : formule de numération sanguine
- FO : fond d'œil
- FR : fréquence respiratoire
- HLA : Human Leukocyte Antigen
- HRP : hématome rétro placentaire
- HSC : hématome sous capsulaire
- HTA : hypertension artérielle
- HTAG : hypertension artérielle gravidique
- HU : hauteur utérine
- IL : interleukine
- IRA : insuffisance rénale aigüe
- IRM : imagerie par résonance magnétique
- IVSE : Intraveineuse seringue électrique
- LA : liquide amniotique
- LDH : Lactate déshydrogénase
- MAHA : Anémie hémolytique microangiopathique
- MAT : Microangiopathie thrombotique
- MFIU : mort fœtal in utéro
- NK : natural killer
- OAP : œdème aigüe des poumons
- OMS : organisation mondiale de santé
- OMS : organisation mondiale de santé

- PA : pression artérielle
- PE : prééclampsie
- RCIU : retard de croissance intra utérin
- RCIU : retard de croissance intra utérine
- ROT : réflexe ostéotendineux
- SA : semaine d'aménorrhée
- SFA : souffrance fœtale aigue
- sflt1 : soluble Fms-like tyrosine kinase-1
- SSHH : Subcapsular SubHepatic Hematoma
- STBM : des microparticules syncytiotrophoblastiques
- T : trimestre
- TA : tension artérielle
- TAT : thrombine-antithrombine
- TCA : Temps de Céphaline Activé
- TDM : Tomodensitométrie
- TF : le facteur tissulaire
- Th2 : T helper
- TNF : Le tumor necrosis factor
- TP : taux de prothrombine
- TQ : temps de quick
- VEGF : vascular endothelial growth factor
- VWF : Le Facteur Willebra

Table des matières

INTRODUCTION.....	19
La Problématique :	20
Objectifs :	20
Objectif principal :	20
Objectif secondaire :	20
I . Définition :	22
I .1. Hypertension gestationnelle :	22
I .2. Prééclampsie :	22
II . CLASSIFICATION :	22
II .1 Classification de l’American College of Obstetricians and Gynecologists :	22
Type I ou prééclampsie pure :	22
Type II ou hypertension artérielle chronique :	22
Type III ou prééclampsie surajoutée :	23
Type IV ou hypertension isolée de la grossesse :	23
II .2 Classification de la prééclampsie suivant la gravité :	23
II .2 .1 La prééclampsie dite légère :	23
II .2.2 La prééclampsie dite modérée.....	23
II .2.3 La prééclampsie dite sévère.	23
III . Épidémiologie :	23
IV . Facteurs de risque de prééclampsie sévère :	24
IV.1. Facteurs immunologiques :	24
IV .2. Facteurs génétiques :	25
IV .3. Facteurs obstétricaux.....	25
IV.4. Facteurs de risque maternels	25
IV .5. Facteurs environnementaux et nutritionnelles :	26
V . PHYSIOPATHOLOGIE.....	26
VI . Diagnostic	28
VI.1. Diagnostic positif :	28
VI.2. L’examen clinique :	29
VI.3. Paraclinique :	30

a) . Biologique :	30
VII. COMPLICATIONS :	36
VII .1. Maternelles :	36
VII.1.1. Eclampsie :	36
VII.1.2. HEMATOME RETROPLACENTAIRE : HRP :	38
VII.1.3. HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets) :	39
VII.1.5. AUTRES :	44
VII.2. Complications fœtales :	45
VII.2.1. Retard de Croissance Intra-utérin (RCIU) :	45
VII .2.2. La prématurité :	45
VII.2.3. Mort fœtal in utero :	45
VII.2.4. Mortalité périnatale et néonatale précoce :	46
VIII.1 Réanimation pré et intra hospitalière :	48
VIII.2. Prise en charge en réanimation :	48
VIII.3. ANESTHESIE CHEZ UNE FEMME EN PREECLAMPSIE :	52
VIII4. ACCOUCHEMENT Et PRISE EN CHARGE POST-NATALE :	54
IX. les modalités de dépistage et de prévention de la prééclampsie :	56
A. Dépistage :	56
B. Prévention :	56
.....	58
CHAPITRE IV : MATERIELS ET METHODES	58
Cadre d'étude:	59
Type d'étude:	59
Période d'étude:	59
Population d'étude :	59
Critères d'inclusion :	59
Critères d'exclusion :	59
Paramètres d'étude:	60
Profil épidémiologique :	60
Profil clinique :	60
Profil paraclinique :	60
Complications:	60
La prise en charge :	60

La durée de l'hospitalisation	61
Collection des données:	61
Documents utilisés:	61
Analyse des données.....	61
.....	62
CHAPITRE V : RESULTATS	62
Résultats	63
La fréquence:	63
Données épidémiologiques.....	63
Age maternel.....	63
Profession et La situation civile :	64
Antécédents :	65
Médicaux :.....	65
Obstétricaux.....	66
La parité:	66
Les complications des grossesse précédents :	67
L'examen clinique :	68
Age gestationnel :.....	68
Profil clinique.....	69
La pression artérielle systolique à l'admission :.....	69
Tableau 10 : La répartition des patientes selon la PAS à L'admission.....	69
La pression artérielle diastolique à l'admission :	70
Les signes cliniques à l'admission.....	71
Tableau 12 : La répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission.....	71
Le résultat de la Bandelette urinaire :.....	72
Profil paraclinique :	73
Protéinurie des 24H	73
Taux de plaquettes :.....	74
Complications :	74
Complications maternelles :	74
Complications Obstétricales :	74
Complications Générales :	75
Complications fœtales :	76
Prise en charge :	76

Traitement antihypertenseur:	76
Sulfate de Mg ⁺⁺ :.....	77
Corticothérapie: :.....	77
Césarienne en urgence :.....	78
Traitement reçu :.....	79
Durée de séjour maternel (au niveau de l'hôpital).....	79
Prévalence.....	81
L'âge maternel.....	81
Antécédents :	82
➤ Antécédents personnelles médicaux:	82
➤ Antécédents personnelles obstétricaux:	82
Parité :	82
Age gestationnel :	83
Les complications des grossesses précédents.....	83
Profil clinique :.....	83
La pression artérielle systolique :.....	83
La pression artérielle diastolique :.....	83
Signes cliniques à l'entrée :.....	83
Profil para clinique :	84
Taux de protéinurie :.....	84
Taux de plaquettes :.....	84
Complications.....	84
Maternelles :.....	84
Complications générales :.....	85
Complications fœtales :.....	85
Prise en charge :.....	85
Traitement antihypertenseur :.....	85
Sulfate de Mg ⁺⁺ :.....	85
Corticothérapie.....	86
Césarienne en urgence :.....	86
Limites de l'étude :.....	86
Recommandations :.....	87
Conclusion :.....	90
Références :.....	92

Liste des figures :

Figure 1 : invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la prééclampsie.....	27
Figure 2 : résumé de la physiopathologie de la prééclampsie.....	28
Figure 3 : score de MANNING	33
Figure 4 : fiche pratique pour le traitement par labetalol IVSE.....	49
Figure 5 : fiche pratique du traitement concernant la titration par bolus de Trandate en plus l'administration IVSE.....	50
Figure 6 : principaux médicaments antihypertenseurs utilisant en cas de prééclampsie [47]	50
Figure 7 : Algorithme de la PEC de la prééclampsie sévère	54
Figure 8 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.....	64
Figure 9 : Répartition des patientes selon le domicile.....	64
Figure 10 : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux	65
Figure 11 : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux	66
Figure 12 : Répartition des patientes selon la parité.....	66
Figure 13 : La répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission	68
Figure 14 : La répartition des patientes selon la PAS à l'admission	69
Figure 15 : La répartition des patientes selon la PAD à l'admission	70
Figure 16 : La répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission	71
Figure 17 : la répartition des patientes selon le résultats de BU à l'admission Erreur ! Signet non défini.	
Figure 18 : La répartition des patientes selon la protéinurie des 24h	73

Figure 19 : la répartition des patientes selon le taux de plaquettes.....	74
Figure 20 : La répartition des patientes selon les complications obstétricales	75
Figure 21 : La répartition des patientes selon les complications générales.....	75
Figure 22 : La répartition des nouveau-nés des patientes selon les complications fœtales.....	76
Figure 23 : La répartition des patientes selon l'administration de sulfate de Mg	77
Figure 24 : La répartition des patientes selon l'administration de la corticothérapie	78
Figure 25 : La répartition des patientes selon la césarienne en urgence	78
Figure 26 : Répartition des patientes selon le traitement reçu	Erreur ! Signet non défini.

Liste des tableaux :

Tableau 1: paramètres de laboratoire selon les principaux critères diagnostiques et classification du syndrome de HELLP.....	42
Tableau 2 : la fréquence des femmes prééclampitques.....	63
Tableau 3 : La répartition des femmes selon la tranche d' âge	63
Tableau 4 : Réprtition des femmes pré éclampitique selon le domicile	64
Tableau 5 : Répartition des patientes selon les ATCD médicaux.....	65
Tableau 6 : Répartition des patientes selon les ATCD obstétricaux.....	66
Tableau 7 : La répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission.....	68
Tableau 8 : La répartition des patientes selon la PAS à L'admission.....	69
Tableau 9 : La répartition des patientes selon la PAD à l' admission	70
Tableau 10 : La répatitin des ptientes selon les signes cliniques à l' admission	71
Tableau 11 : La répartition des patientes selon le résultats de BU à l' admission.....	72
Tableau 12 : La répartition des patientes selon le résultats de la protéinurie des 24h	73
Tableau 13 : La répartition des patientes selon le taux de plaquettes.....	74
Tableau 14 : La répartition des patientes selon les complications	74
Tableau 15: la répartition des patientes selon les complications maternelles générales.....	75
Tableau 16: La répartition des patientes selon les complications foétales.....	76
Tableau 17 : La répartition des patientes selon le traitement anti hypertenseur.....	76
Tableau 18 : la répartition des patientes ayant bénéficiées de sulfate de Mg ++	77
Tableau 19 : La répartition des patientes selon l' administration de la corticothérapie.....	77
Tableau 20: La répartition des patientes selon la réalisation de la césarienne en urgence	78

Tableau 21 : La répartition des patientes selon le traitement reçu.....	79
Tableau 22 : La répartition des patientes selon la durée se séjour	79
Tableau 23 : La répartition des patientes selon le traitement reçu.....	78

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La grossesse, cette période unique et complexe de transformation profonde et de création de la vie. C'est un processus physiologique extraordinaire particulier dont, le corps de la femme va subir de nombreuses transformations dont certaines seront à l'origine de la survenue des troubles qui peuvent fortement engager le pronostic vital de la mère et/ou du fœtus ou du nouveau-né lorsqu'elle est associée à certaines pathologies. [1].

Les maladies hypertensives gravidiques, par leurs complications, sont la première cause de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale. Par fréquence de 5 à 10 % des grossesses. [2]

La prééclampsie est une pathologie gravidique d'origine placentaire. Qui entraîne une importante mortalité maternelle et fœtale. [3].

Et sa gravité potentielle, à la fois pour la mère et pour l'enfant, incitent à uniformiser et à optimiser les pratiques médicales. Dans une étude récente de population, la mortalité maternelle a été de 12,0/100000 pour les femmes ayant eu une hypertension en comparaison à 2,8/100 000 si la pression artérielle (PA) était normale. [4].

La prééclampsie sévère qui est une complication de la prééclampsie peut compromettre le pronostic tant maternel que fœtal. Parmi les complications obstétricales graves qui peuvent survenir, on retrouve l'éclampsie, l'insuffisance rénale aiguë, le syndrome de HELLP, la coagulation intravasculaire disséminée et les accidents vasculaires cérébraux. [5]

La prise en charge de cette affection nécessite une hospitalisation dans un service D'obstétrique de troisième référence, en raison des difficultés à prévenir les Complications de la pathologie et de conduire la grossesse à un terme propice pour la naissance. L'accouchement est fonction du terme de la grossesse et de la gravité. Un traitement antihypertenseur peut permettre de prolonger la grossesse, ou du moins de favoriser la maturation pulmonaire fœtale grâce aux corticoïdes. En revanche, l'extraction fœtale immédiate constitue le seul traitement curatif en cas de prééclampsie sévère.[6]

INTRODUCTION

La Problématique :

Vue la fréquence élevée de la prééclampsie avec pronostic materno-fœtale sérieusement affecté et vu la négligence des gestantes par mal suivi de traitement de surveillance, il nous a paru important de poser la problématique suivante :

Quelle est La prévalence des complications materno-fœtale de la prééclampsie au sein de l'EHS mère et enfant de Laghouat durant la période allant du 01 Janvier 2024 jusqu'à 30 octobre 2024 ?

Objectifs :

Objectif principal :

L'objectif de notre étude est d'évaluer les complication materno-fœtal de la prééclampsie sévère au niveau de L'EHS mère et enfant de Laghouat.

Objectif secondaire :

- Déterminer les principes de prise en charge en réanimation de la prééclampsie.

CHAPITRE I : GENERALITES

CHAPITRE I : GENERALITES

I. Définition :

I.1. Hypertension gestationnelle :

L'hypertension gestationnelle est définie comme une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg, ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg, ou les deux, mesurées à deux reprises à au moins 4 heures d'intervalle après 20 semaines de gestation, chez une femme ayant auparavant une pression artérielle normale [7].

I.2. Prééclampsie :

La prééclampsie se définit comme une hypertension artérielle (HTA) avec une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg associée à une protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g/24 h ou un ratio Protéinurie/ Créatininurie ≥ 30 mg/mmol ; Survenant après 20 semaines d'aménorrhée. [8]

II. CLASSIFICATION :

On distingue plusieurs types de prééclampsie :

II.1 Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists :

Il s'agit d'une classification étiopathogénique prenant en considération des facteurs tels que :

- La parité.
- Le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.

Type I ou prééclampsie pure :

C'est la pure prééclampsie classique des écrivains français. Une primigeste jeune sans Antécédents vasculo-rénal présente une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes Après la 20e SA ou le plus souvent au 3ème trimestre de la grossesse. Ce type est souvent grave car il met en danger le pronostic maternel et le pronostic fœtal. Après la grossesse, les signes s'amendent rapidement sans séquelle et ne doivent pas récidiver au cours d'autres grossesses.

Type II ou hypertension artérielle chronique :

Quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...), l'hypertension est

Préexistante avant la grossesse. Elle est généralement découverte avant la vingtième semaine de grossesse. L'HTA est chronique et continue après la grossesse. Sa prédiction est plus favorable que celle de prééclampsie.

Type III ou prééclampsie surajoutée :

Il s'agit d'une hypertension gravidique de type II avec une protéinurie et/ou des œdèmes au cours du deuxième ou troisième trimestre. Le pronostic correspond à celui du type I.

Type IV ou hypertension isolée de la grossesse :

L'HTA apparaît au cours de la grossesse, le plus souvent au troisième trimestre de la Grossesse pendant le travail d'accouchement ou pendant les suites de couches, mais disparaît pendant les périodes inter-gestationnelles. Cela se produit à chaque grossesse.

II.2 Classification de la prééclampsie suivant la gravité :

La prééclampsie (PE) est de sévérité variable, et on distingue trois degrés de sévérité :

II.2 .1 La prééclampsie dite légère :

- HTA : 90-99mmHg de PAD/ 140-149mm Hg de PAS.
- Protéinurie < 1 g/24heures.

II.2.2 La prééclampsie dite modérée.

- HTA : 100-109mm Hg de PAD/ 150-159mm Hg de PAS.
- Protéinurie ≤3g/24heures.

II.2.3 La prééclampsie dite sévère.

PAS supérieur ou égale à 140 mm Hg et/ou PAD supérieure ou égale à 90 mm Hg + Protéinurie supérieur ou égale à 0.3g/24h plus au moins 1 des critères suivants :

- HTA sévère (PAS ≥ à 160 mm Hg et/ou PAD ≥ 110 mm Hg) ou non contrôlée
- Protéinurie > 3g/24h
- Créatininémie ≥ 90 mol/L
- Oligurie ≤ 500 ml /24h ou ≤ 25 ml/h
- Thrombopénie < 100 000/mm³
- Cytolyse : AST/ ALT > 2N
- Barre épigastrique ou de l'hypochondre droit persistante ou intense
- Douleur thoracique, dyspnée, OAP
- Céphalées sévères résistantes au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, ROT vifs, diffusés et poly cinétiques.

III. Épidémiologie :

L'hypertension artérielle de la grossesse reste, par ses complications, est la première cause de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale par fréquence de 5 à 10 % des grossesses [9].

GENERALITES

La prévalence de la pré éclampsie (PE) se situe entre 1 et 6 % des grossesses, parmi celles-ci, environ 10% sont des formes sévères En France, la mortalité maternelle liée aux pathologies, évaluée par les enquêtes nationales confidentielles successives, a diminué grâce à une meilleure compréhension et prise en charge, pour atteindre une incidence de 0.2 pour 100.000 naissances dans la dernière décennie (rapport 2013-2015, 4ème cause de mortalité maternelle globale, « évitabilité » > 60% [10]

Dans le monde entier, cette pathologie est responsable de 50.000 décès maternels par an (10 à 18% des morts maternelles) avec de grandes variations selon la zone géographique (en Amérique Latine :26% des décès, 1ère cause de mort maternelle) et le niveau socio-économique. La mortalité maternelle est le plus souvent liée à des complications vasculaires neurologiques. La morbidité maternelle est plus difficile à évaluer mais elle est beaucoup plus élevée, avec un risque de complications sévères majoré de 3 à 25 fois : hématome rétro placentaire (HRP), œdème pulmonaire aigu (OAP), coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), accident vasculaire cérébral (AVC). [11]

En Algérie, à 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 Sur 3225 femmes enceintes examinées, 252 ont développé un PE, soit une prévalence de 7,8% [12].

IV. Facteurs de risque de prééclampsie sévère :

IV.1. Facteurs immunologiques :

La nuliparité triple le risque de prééclampsie par rapport à la multiparité, si on réfère à l'hypothèse immunologique de la maladie [13].

Le conflit entre la mère et les antigènes d'origine fœtale serait en effet plus fréquent et plus grave au cours de la première grossesse.

Changement de partenaire (la primi paternité).

Une période courte d'exposition de l'organisme maternel au sperme du père de l'enfant avant la grossesse. [14]

Le recours à une procréation médicalement assistée avec sperme de donneur et l'intervalle long entre deux grossesses sont également fréquemment retrouvés comme étant des facteurs de risque de prééclampsie. [15]

Par ailleurs en cas de grossesse pré éclamptique dans un couple, une nouvelle grossesse entre le même père et une femme différente double le risque de prééclampsie pour cette dernière ce qui a fait naître l'expression de père dangereux. [16]

IV .2. Facteurs génétiques :

Les antécédents personnels et familiaux de la prééclampsie (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), augmentent le risque de pré éclampsie. [17]

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/ [14]

L'origine ethnique serait également liée à la survenue d'une prééclampsie, quelques études montrent un risque accru de cette pathologie chez les femmes des populations antillaises ou afro-américaines notamment. [15]

IV .3. Facteurs obstétricaux

- Les grossesses multiples [14]
- L'intervalle long entre 2 grossesses : chaque année séparant les deux grossesses multiplierait le risque de prééclampsie par 1,12. [17]
- Hydramnios, diabète, Les anomalies chromosomiques ou des malformations fœtales, La môle hydatiforme où la PE est plus précoce. [14]
- Ainsi, quand l'intervalle entre deux grossesses est de 10ans ou plus, le risque de prééclampsie rejoindrait celui des patientes nullipares. [13]

IV.4. Facteurs de risque maternels

a) Facteurs physiologies :

- L'âge maternel élevé (≥ 40 ans) augmente le risque pré-éclamptique.
- L'obésité, un indice de masse corporelle supérieure à 35 double le risque de prééclampsie.

b) Facteurs pathologiques :

Les antécédents de dysgravidie, l'obésité, l'insulinorésistance, les thrombophilies, les affections auto-immunes, l'HTA chronique, les néphropathies chroniques, les infections urinaires. 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. [14] [18]

IV .5. Facteurs environnementaux et nutritionnelles :

La consommation d'alcool : aucun lien n'a été démontré avec le risque de PE, même s'il est évident que l'alcool peut modifier la circulation sanguine dans son ensemble. [14]

Les conditions de vie : La vie en altitude augmente le risque de PE ainsi, 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 4 Activité physique et stress : en dépit de résultats contradictoires, une majorité d'études montre une relation entre un travail stressant et le risque de PE.

V. PHYSIOPATHOLOGIE

Le schéma physiopathologique de la prééclampsie est classiquement décrit par 3 étapes successives :

- Un défaut de remodelage vasculaire utérin (comprenant un défaut d'invasion trophoblastique et une angiogenèse myométriale déficiente) responsable d'anomalies de perfusion de la chambre intervillieuse ; Lors de la prééclampsie, le remodelage vasculaire utérin est perturbé, principalement en raison d'un défaut d'invasion des artères utérines par les cytotrophoblastes extra villeux. Si l'invasion interstitielle reste globalement préservée, l'invasion endo- et périvasculaire est fortement réduite. Ainsi, les cellules endothéliales et la musculature lisse des artères ne sont pas remplacées ni modifiées, ce qui maintient leur capacité de vasoconstriction.

GENERALITES

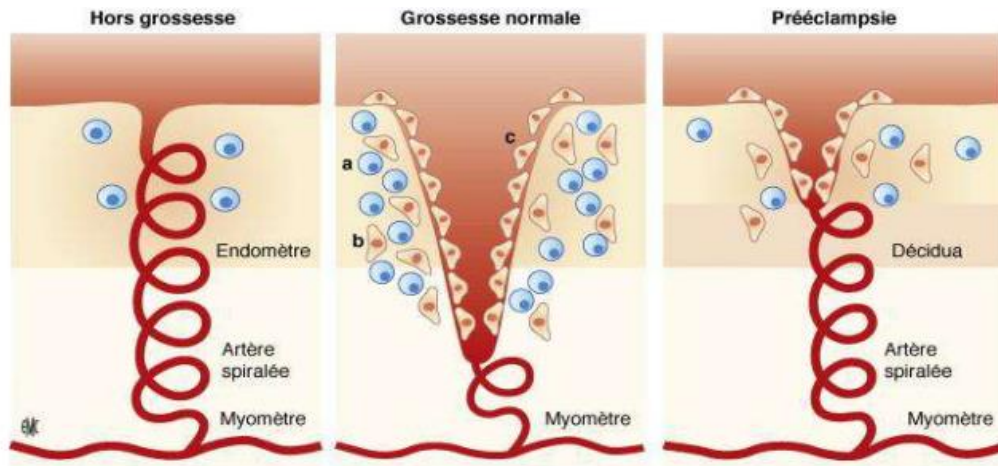


Figure 1 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la pré éclampsie

Figure 1 : invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la prééclampsie.

- Une hypoxie placentaire et un stress oxydant responsables d'un dysfonctionnement généralisé du syncytiotrophoblaste.
- Un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (sFlt-1, radicaux libres, débris syncytiaux, cytokines) et conduisant aux signes cliniques et biologiques de la maladie. [19]

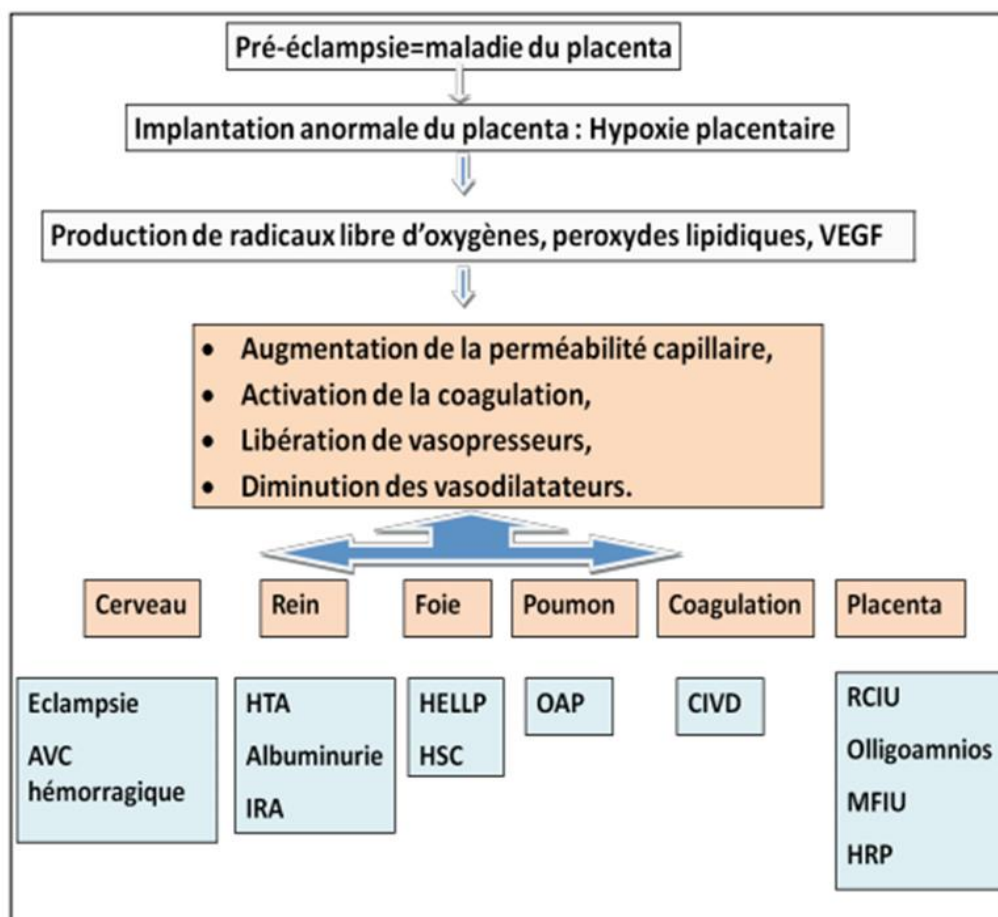


Figure 2 : résumé de la physiopathologie de la prééclampsie

Mécanismes immunologiques et moléculaires :

- En plus de la dysfonction endothéliale, des anomalies immunologiques contribuent au phénotype de la prééclampsie. Pendant une grossesse normale, les lymphocytes T helpers s'orientent vers un profil anti-inflammatoire Th2, ce qui permet de neutraliser les cytokines pro-inflammatoires, les auto-anticorps contre le récepteur de l'angiotensine II de type 1 (AT1R), les espèces réactives de l'oxygène placentaires, et l'endothéline-1.
- Cependant, dans la prééclampsie, il y a un basculement vers un profil Th1, avec augmentation de cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine (IL)-12 et IL-18, et diminution de l'IL-10, ce qui entraîne apoptose cellulaire et réduction de l'invasion trophoblastique.
- L'augmentation des lymphocytes B CD19+CD5+ pourrait contribuer à la production de facteurs anti-angiogéniques. Les cellules NK utérines (différentes des NK périphériques) sont impliquées car leur inhibition pourrait entraîner une altération du remodelage artériel spiralé.
- Les syncytial knots (amas de vésicules issues des trophoblastes) peuvent stimuler une réponse inflammatoire dans le placenta.
- La protéine de liaison à l'ARN LIN28 (paralogues LIN28A et LIN28B) régule la croissance cellulaire et l'invasion trophoblastique. Le LIN28B est diminué dans les placentas de femmes pré éclamptiques, favorisant l'inflammation et réduisant l'invasion trophoblastique.
- Une activation excessive du système du complément est observée dans la prééclampsie, avec augmentation du sFlt-1.
- Les femmes atteintes de prééclampsie ont des taux réduits d'antigènes HLA-G et HLA-E, suggérant un déséquilibre immunitaire. [21]

VI. Diagnostic

VI.1. Diagnostic positif :

Pour un meilleur pronostic, il est important de diagnostiquer la PE dès le début.

Les antécédents obstétricaux et non obstétricaux sont les principaux objectifs du dépistage des femmes enceintes à risque.

➤ Les antécédents obstétricaux sont:

- La primiparité,
- La PE,
- L'éclampsie,
- Les grossesses multiples,
- Le retard de croissance intra utérin,
- La mort foétale intra utérine,
- L'hématome rétro placentaire,
- Infection urinaire pendant la grossesse.
- HTAG

➤ Les antécédents non obstétricaux regroupent:

- Les antécédents familiaux : d'HTA, Diabète, Obésité...
- Les antécédents personnels : Ages extrêmes (<16ans ou >40ans), l'HTA, Diabète, Obésité, la néphropathie, la notion de prise d'oestro-progestatifs...

VI.2. L'examen clinique :

a) VI.2.1. Clinique :

La prééclampsie 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 ($140/90$ mm Hg < TA < $160/110$ mm Hg) et sévère quand elle est supérieure ou égale à 160/110 mm Hg (TA $\geq 160/110$ mm Hg). [22]

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 cytot 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.

[23]

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.

Ils sont souvent importants et diffus, ne respectent pas la pesanteur et atteignent les mains et les membres inférieurs responsables du signe de bague. Le visage est lunaire et bouffi, avec un œdème sur les paupières.

Au cours des consultations prénatales (CPN), les pesées répétées obligatoires peuvent indiquer des œdèmes non apparents.

- ✚ La présence d'HTA et de protéinurie indique la gravité de la maladie. Dans certains cas, la protéinurie est parfois initialement absente et n'apparaît que secondairement.

b) VI.2.2. Examen obstétrical :

Il appréciera :

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

c) VI.2.3. Autres examens :

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

VI.3. 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.

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 prééclampsie.
- **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. [39]
 - ❖ 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 prééclampsie.
- **Protéinurie de 24h** : Quand elle est supérieure à 3.5g/24h, elle constitue un signe de sévérité de la prééclampsie.
- **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 prééclampsie

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 prééclampsie. 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.

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.

- 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 ductus 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.

GENERALITES

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 prééclampsie.

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

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 Phélan < 5	2	0

- Score > 6 : normal.

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

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

Figure 3 : score de MANNING

Signes de sévérité de la prééclampsie :

La prééclampsie est dite de mauvais pronostic lorsque les facteurs ci-après sont présents :

- Douleurs épigastriques, nausées, vomissements
- Céphalées persistantes, hyper – réflectivité ostéo–tendineuse, troubles visuels
- Protéinurie > à 3 g/24 h
- Uricémie > 60 mg/l
- Créatininémie > à 90 umol/l
- Oligurie avec diurèse < 25 ml/h

GENERALITES

- Transaminases (ASAT) > à 2 fois la norme du laboratoire
- Thrombopénie < à 100 000/mm³
- Hémolyse

CHAPITRE II : COMPLICATIONS

CHAPITRE : COMPLICATIONS

VII. COMPLICATIONS :

VII.1. Maternelles :

VII.1.1. Eclampsie :

- Définition :

L'éclampsie est définie par des convulsions généralisées et /ou des troubles de la conscience survenant au cours d'une prééclampsie et ne pouvant pas être rapporté à une pathologie neurologique préexistante

C'est une Accident aigu compliquant moins de à1 % des prééclampsies. Engage le pronostic vital maternel et foetal. Elle survient dans 30 % des cas en post-partum et dans 50 % des cas avant 37 semaines d'aménorrhée [25]

Le mot éclampsie vient du grec ; eklampsis « lumière éclatante, jet de lumière » introduit par François Boissier un médecin et botaniste français (1706-1767) de la Croix de Sauvages en référence à l'occurrence subite des convulsions chez ces patientes.

Les crises d'éclampsie surviennent en ante-partum (38 %) des cas, pendant le travail (18 %) ou en post partum (44 %) jusqu'au 7ème jour du post partum. Elle est plus grave pour la mère lorsqu'elle survient en ante-partum et/ou avant terme [26]

Elle est précédée d'une phase plus ou moins longue de signes de prééclampsie 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. (Cécité corticale)
- ❖ Phosphènes.
- ❖ Amaurose transitoire, bourdonnement d'oreilles.
- ❖ Hyper -réflexion ostéotendineuse, clonies des extrémités [9] [27]

- Épidémiologie :

L'éclampsie est responsable de 10 à 18% des décès maternels dans les pays développés, et de 10 à 25% des décès dans les pays en voie de développement.

En France par exemple l'éclampsie est responsable de 2,2% des morts maternelles. En Afrique, par contre, l'incidence de l'éclampsie est très élevée, par exemple elle est de 8% à Dakar (Sénégal)

COMPLICATIONS

avec un taux de létalité maternelle de 17,9% et une mortalité périnatale de 359 pour mille naissances vivantes. Si elle est devenue rare dans les pays développés, elle reste toujours présente en Afrique subsaharienne où le suivi prénatal de qualité fait encore défaut. [26]

- Physiopathologie :

Les résultats cliniques, pathologiques et de neuro-imagerie ont conduit à deux hypothèses pour expliquer les anomalies cérébrales retrouvées au cours de l'éclampsie. Il est important de noter que le dysfonctionnement des cellules endothéliales qui caractérise la prééclampsie est susceptible de jouer un rôle clé dans les deux hypothèses. La première hypothèse suggère qu'en réponse à l'hypertension artérielle aiguë et sévère, l'autorégulation cérébrale conduit à un vasospasme cérébral diffus à prédominance distale. Cette hypothèse est évoquée devant l'apparition angiographique/IRM des rétrécissements segmentaires multifocaux et diffus des artères piales. Dans ce schéma, la diminution du débit de perfusion cérébrale est proposée d'être responsable d'une ischémie cytotoxique, œdème et éventuellement un infarctus tissulaire.

La deuxième hypothèse suggère que l'augmentation systémique brusque de la pression artérielle dépasse la capacité autorégulatrice cérébraux-vasculaire normale. Des régions de vasodilatation et de vasoconstriction se développent, en particulier dans les artères distales de petit calibre. Au niveau capillaire, la rupture de la pression capillaire terminale provoque une augmentation de la pression hydrostatique, de l'hyper-perfusion et de l'extravasation du plasma et des globules rouges par les ouvertures de la jonction étanche endothéliale. Cela conduit à un œdème vasogénique. Cette hypothèse est incomplète car très peu de femmes éclamptiques ont des pressions artérielles moyennes qui dépassent les limites d'autorégulation qui est environ 160 mmHg [26].

La souffrance neuronale, manifestée cliniquement par les convulsions, est plus probablement la conséquence de l'ischémie neuronale induite par le spasme vasculaire. Les troubles visuels périphériques peuvent être expliqués par un spasme de l'artère rétinienne, objectivé au doppler. Malgré ces hypothèses qui ont été proposées dans la littérature, le mécanisme exact par lequel les femmes subissent une crise au cours de la prééclampsie sévère reste toujours inconnu.

COMPLICATIONS

- *Examens complémentaires*

Le scanner cérébrale sans injection peut retrouver inconstamment des lésions hypodenses bilatérales cortico sous corticales prédominant dans les régions postérieures.

L'IRM en séquence T1 peut retrouver des lésions en hyposignal bilatérales cortico sous corticales de topographie le plus souvent pariéto- occipitale. Les images pondérées en densité protonique T2 et fluid attenuated inversion recovery (flair) plus sensible peuvent retrouver ces mêmes lésions en hypersignal. L'imagerie de diffusion est fréquemment normale, une augmentation du coefficient apparent de diffusion témoigne de l'œdème vasogénique dans des zones hypersignal [26].

VII.1.2. HEMATOME RETROPLACENTAIRE : HRP

- *Définition :*

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

Il complique 05 % des prééclampsies sévères et survient dans 20 à 50 % des cas dans un contexte d'HTA .[28]

- *Clinique :*

L'hématome rétro placentaire se manifeste par des métrorragies peu abondantes, noirâtres, incoagulables. Le tableau clinique associe donc un état de choc non corrélé à l'importance des saignements extériorisés avec une pression artérielle variable parfois élevée notamment en cas de prééclampsie.

Une douleur abdominale intense, permanente, en regard de l'utérus et irradiant vers les Lombes doit alerter le clinicien.

À la palpation, l'utérus est dur, douloureux, sans relâchement utérin (utérus ou ventre dit « de bois ». La douleur peut être quasi syncopale

Il peut être intéressant de rechercher en urgence une protéinurie sur une bandelette urinaire, Une protéinurie significative confirme l'existence d'un contexte vasculaire et permet d'éliminer, si besoin, des métrorragies sur placenta bas inséré.

COMPLICATIONS

En effet, le tableau clinique est dans la majorité des cas moins évident, le tableau complet n'étant présent que dans 30 % des cas.[29]

- 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 foetal.

Étude du rythme cardiaque foetal : Dans 40 % des cas, il n'est retrouvé aucune anomalie du rythme cardiaque foetal (RCF) [23] [24].

VII.1.3. HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets):

Le syndrome HELLP est une urgence obstétrical rare mais grave décrite en 1983 par Weinstein et caractérisée par la présence d'hémolyse, une élévation des enzymes hépatiques et une thrombopénie. Il s'agit d'une entité clinique considérée comme une variante ou une complication de la pré éclampsie (PE) sévère, bien que certains auteurs estiment qu'il s'agit d'un syndrome non lié à la PE, puisque dans 15 à 20 % des cas, il survient sans protéinurie ni hypertension artérielle (HTA) [19].

- Épidémiologie

Le syndrome HELLP survient dans 5 à 9 cas pour 1 000 grossesses, et dans 10 à 20 % des cas de prééclampsie sévère. Dans 70 % des cas, il apparaît avant l'accouchement, se développant dans 80 % des cas avant 37 semaines de gestation, et dans 10 % avant 27 semaines. En post-partum, la majorité des cas se manifeste dans les 48 premières heures, bien qu'il puisse apparaître jusqu'à sept jours après l'accouchement [31].

- Mécanismes physiopathologiques dans le HELLP syndrome

- a) Réponse inflammatoire

- ❖ La réponse inflammatoire est exagérée par rapport à une grossesse normale.
- ❖ Elle est déclenchée par les particules syncytiotrophoblastiques (STBM) et d'autres facteurs placentaires, qui activent le système immunitaire maternel, l'endothélium vasculaire, la coagulation et le complément.
- ❖ Marqueurs inflammatoires élevés : CRP, IL-6, TNF- α , et leucocytose corrélée à la sévérité.
- ❖ La régulation du complément est altérée, favorisant une microangiopathie thrombotique.
- ❖ Le facteur von Willebrand multimerique actif (VWF) est augmenté (libéré par l'endothélium activé), favorisant l'agrégation plaquettaire.

COMPLICATIONS

b) Microangiopathie thrombotique (MAT)

Provoquée par : Facteurs anti-angiogéniques /TNF- α / Excès de VWF actif/Déficit en ADAMTS13, l'enzyme qui dégrade le VWF Peut évoluer vers une forme sévère : syndrome catastrophique des anti phospholipides (APLS) → multiorgan failure.

c) Anémie hémolytique microangiopathique (MAHA)

- ❖ Les hématies sont fragmentées par l'endothélium endommagé et les fibrines : formation de schizocytes.
- ❖ ↑ LDH, ↓ haptoglobine, ↑ bilirubine indirecte
- ❖ La lyse des globules rouges contribue à l'activation de la coagulation → ↑ risque de CIVD.

d) Atteintes hépatiques et rénales

- ❖ Le FasL placentaire (CD95L) est toxique pour les hépatocytes → apoptose et nécrose, via TNF- α .
- ❖ La microangiopathie réduit le flux portal → aggrave la nécrose hépatique.
- ❖ Atteinte rénale modérée : souvent une endothéliose glomérulaire, parfois MAT et nécrose tubulaire aiguë à la biopsie.

e) Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

- ❖ Déclenchée par le facteur tissulaire (TF) (cellules endothéliales, microparticules fœtales).
- ❖ Favorisée par : agrégation plaquettaire, facteurs pro-coagulants, microangiopathie.
- ❖ La CIVD compensée est fréquente, avec :
 - ↑ D-dimères
 - ↓ plaquettes, antithrombine, protéine C
- ❖ La CIVD non compensée entraîne des saignements, défaillance multiviscérale.
- ❖ Marqueurs utiles : D-dimères, plaquettes, antithrombine, TAT (complexe thrombine-antithrombine).

COMPLICATIONS

- ❖ TAT >10 µg/L suggère une CIVD [34]

- Présentation clinique

La majorité des patientes rapporte un malaise général dans les jours précédents. Environ 30 à 60 % des femmes signalent une douleur abdominale, et 20 % présentent des troubles visuels. À l'examen physique, 85 % des patientes présentent une HTA et une protéinurie, avec souvent des œdèmes et une prise de poids les jours précédents : [19]

- ❖ Douleur épigastrique ou sous-sternale : C'est souvent un symptôme clé, causé par la distension du foie, qui devient élargi et enflammé.
- ❖ Nausées, vomissements ou indigestion : L'inconfort après avoir mangé et la nausée générale peuvent être indicatifs de problèmes hépatiques, ce qui est caractéristique du syndrome HELLP.
- ❖ Mal de tête persistante : Le mal de tête peut ne pas répondre aux analgésiques habituels et peut être sévère.
- ❖ Douleur à l'épaule ou en respirant profondément : La douleur à l'épaule, surtout lors de la respiration profonde, pourrait être liée au foie ou au diaphragme, ce qui est associé au syndrome HELLP.
- ❖ Saignement : En raison du faible nombre de plaquettes, des saignements spontanés peuvent survenir, comme des saignements de nez ou des saignements des gencives.
- ❖ Problèmes de vision : Vision floue, vision double ou flashes de lumière sont fréquents avec le syndrome HELLP, similaires aux symptômes de la prééclampsie.
- ❖ Gonflement : Le gonflement, en particulier du visage ou des mains, peut être un signe de rétention de liquide, un autre symptôme associé à cette condition.
- ❖ Essoufflement ou difficulté à respirer : Le syndrome HELLP peut entraîner une accumulation de liquide dans les poumons, rendant la respiration plus difficile] [30].

- Diagnostic :

Le diagnostic est établi par la présence d'anomalies biologiques correspondant aux composantes de l'acronyme HELLP : hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, thrombopénie.

COMPLICATIONS

Il existe différents critères diagnostiques (voir tableau 1), les plus utilisés étant ceux décrits par Sibai dans la classification du Tennessee

Hémolyse : il s'agit d'une anémie hémolytique microangiopathique. Cette anémie se manifeste par :

- ❖ Une diminution de l'hémoglobine,
- ❖ La présence de schizocytes au frottis sanguin,
- ❖ Une baisse de l'haptoglobine,
- ❖ Bilirubine non conjuguée élevée
- ❖ Une élévation de la lactate déshydrogénase sérique (LDH). Ce dernier paramètre est le plus utilisé pour le diagnostic de l'hémolyse.

- ❖ Élévation des enzymes hépatiques : l'augmentation de l'alanine aminotransférase (ALT) et de l'aspartate aminotransférase (AST) traduit un dommage hépatique. Il existe une controverse concernant les valeurs seuils pour poser le diagnostic. L'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) recommande d'utiliser un seuil correspondant au double de la limite supérieure de la normale, afin d'éviter les confusions dues aux variations inter-laboratoires. [31]
- ❖ Thrombopénie : Le critère diagnostique le plus couramment utilisé est un nombre de plaquettes inférieur à $100 \times 10^9/L$

Tableau 1: paramètres de laboratoire selon les principaux critères diagnostiques et classification du syndrome de HELLP

	LDH	ASAT/ALAT	PLAQUETTES
Critères du Tennessee	$\geq 600 \text{ UI/L}$	$\geq 70 \text{ UI/L}$	$< 100 \times 10^9/L$
Critères de l'ACOG	$\geq 600 \text{ UI/L}$	$> 2 \times$ la limite supérieure	$< 100 \times 10^9/L$
Classification du Mississippi			
Classe I	$\geq 600 \text{ UI/L}$	$\geq 70 \text{ UI/L}$	$\leq 50 \times 10^9/L$
Classe II	$\geq 600 \text{ UI/L}$	$\geq 70 \text{ UI/L}$	$> 50 \times 10^9/L$ et $\leq 100 \times 10^9/L$
Classe III	$\geq 600 \text{ UI/L}$	$\geq 40 \text{ UI/L}$	$> 100 \times 10^9/L$ et $\leq 150 \times 10^9/L$

COMPLICATIONS

VII.1.4. L'hématome sous scapulaire du foie :

L'hématome sous capsulaire du foie (HSF) est une complication rare et gravissime au cours de la prééclampsie survenant dans un tableau clinique relativement stéréotypé, mais non spécifique, ce qui souvent entraîne un retard du diagnostic. Sa rupture secondaire est l'une des plus graves complications obstétricales [33]

- Epidémiologie :

L'hématome sous-capsulaire du foie (SSHH) a été décrit pour la première fois en 1844 comme une accumulation de sang entre la capsule de Glisson et le parenchyme hépatique

Plus de 200 cas de SSHH associés à la grossesse sont décrits dans la littérature, se manifestant comme un signe pré-partum dans 85 % des cas ou post-partum dans 15 % des cas [. Le lobe droit est la localisation la plus fréquente du SSHH, dans 75 % des cas [34]

Sa rupture secondaire est l'une des plus graves complications obstétricales avec une mortalité maternelle estimée à 50 à 75 % et une mortalité fœtale à 60 à 80 % [33]

- LA PHYSIOPATHOLOGIE :

Deux théories sont avancées :

- ✚ **La première** : l'atteinte hépatique prédomine dans la zone periportale, comprenant de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoides hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolyse hépatique, des thromboses et des hémorragies intra hépatiques. L'ensemble de ses lésions participe à la congestion sinusoidale avec hyperpression intra parenchymateuse qui peut être responsable d'hématome sous capsulaire du foie et d'hémopéritoine.
- ✚ **La deuxième** : l'ischémie utéro - placentaire est responsable du spasme des capillaires portes par le biais des substances vasoactives qu'elle libère, il s'en suit l'ischémie et la nécrose du foie. Au cours du HELLP, les lésions d'infarctissement hépatique s'intègrent dans un processus systémique consécutif au développement d'une coagulation intra vasculaire disséminée. La traduction histologique de ces phénomènes est représentée par la présence de foyers de nécrose et d'hémorragie hépatocytaire et periportale.

COMPLICATIONS

- **LA CLINIQUE :**

La présentation clinique comprend :

- ❖ l'apparition soudaine de douleurs abdominales dans l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule droite,
- ❖ une hypertension artérielle et des signes cliniques de faible débit cardiaque

Lors de l'évaluation biochimique initiale, les anomalies les plus fréquentes sont :

- ❖ l'anémie sévère
- ❖ des anomalies des tests de coagulation, notamment la thrombocytopénie, la prolongation des tests de prothrombine et de thromboplastine, l'hypo fibrinogénémie, et selon la gravité, d'autres anomalies liées à la fibrinolyse primaire ou à une coagulopathie de consommation. [35]

- **Complications :**

- ❖ Les complications les plus fréquentes incluent :
- ❖ le choc septique,
- ❖ la coagulation intravasculaire disséminée
- ❖ l'insuffisance rénale aiguë.
- ❖ Des cas d'anémie microangiopathique hémolytique ont été rapportés.
- ❖ Des atteintes pulmonaires de divers degrés, y compris des épanchements pleuraux et un syndrome de détresse respiratoire aiguë, confirment la nécessité d'une gestion multidisciplinaire en unité de soins intensifs.

VII.1.5. AUTRES :

- **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) [36].

- **Insuffisance rénale aiguë :**

Elle complique 0,8 à 7,7 % des prééclampsies et 8% dans le HELLP Syndrome [39]. L'insuffisance rénale aiguë survient au cours de la prééclampsie sévère. Les anomalies histologiques sont faites d'une nécrose tubulaire aiguë et/ou thrombi intravasculaire associés aux lésions d'endothélio-glomérulaires qui sont caractéristiques des lésions de néphropathie gravidique. La récupération de la fonction rénale est totale sauf en cas de nécrose corticale.

- **Mort maternelle :**

Elle résulte de l'absence ou de la mauvaise prise en charge des complications.

COMPLICATIONS

- **Les complications oculaires :**

Les complications oculaires de la prééclampsie sont essentiellement la rétinopathie hypertensive, le décollement de la rétine, et l'hémorragie du vitré. [40]

Autres complications : accidents vasculaire cérébrale (AVC), hémorragie cérébro-méningée. [22]

VII.2. Complications fœtales :

VII.2.1. Retard de Croissance Intra-utérin (RCIU) :

- Complique 7 à 20 % des grossesses avec HTA. [35]
- Conséquence de l'hypoperfusion placentaire.
- Souvent accompagné d'une diminution du liquide amniotique (oligoamnios) car le fœtus hypo-perfusé aura tendance à diminuer sa diurèse.
- Son diagnostic est suspecté par une hauteur utérine (HU) diminuée et confirmé en échographie par la mise en évidence d'une cassure de la courbe de croissance fœtale touchant principalement le tronc (périmètre abdominal) (= RCIU disharmonieux).

L'échographie obstétricale est donc l'examen clé pour dépister cette complication. [40]

- Son diagnostic impose l'évaluation et la surveillance du bien-être fœtal : quantité du LA, examens doppler et enregistrement du rythme cardiaque fœtal.
- Le doppler de l'artère ombilicale retrouve les résistances élevées.
- Il est dit sévère et sera alors considéré comme un élément de sévérité de la PE quand : - le poids fœtal estimé en échographie est inférieur au 5ème percentile.
- le doppler de l'artère ombilicale montre une diastole nulle ou inversée.
- L'évacuation fœtale est nécessaire en cas d'altération du RCF ou de signes graves au doppler (diastole nulle ou inversée). [41]

VII.2.2. La prématurité :

Elle concerne un nouveau-né sur 10 issu d'une grossesse compliquée d'HTA. Généralement c'est une prématurité provoquée qui s'inscrit dans le cadre d'extraction pour sauvetage maternel (crise d'éclampsie ou HELLP syndrome) dans le cadre d'un sauvetage fœtal (souffrance fœtale aiguë, hypotrophie sévère associée à des troubles du RCF. [43]

VII.2.3. Mort fœtal in utero :

L'Organisation mondiale de la Santé définit la mort in utero par un décès du fœtus après 28 semaines. Il y a presque 2 millions de morts in utero dans le monde chaque année. Une mort in utero antérieure augmente le risque de décès du fœtus lors des grossesses suivantes. [40]

Elle complique 2 à 25 % des grossesses avec HTA. Elle survient après une longue période d'évolution de la souffrance chronique, soit brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier, à l'occasion d'un à coup hypertensif ou HRP ou au décours d'une crise d'éclampsie. [37]

VII.2.4. Mortalité périnatale et néonatale précoce :

Conséquence de la prématurité soit spontanée soit iatrogène (thérapeutique) dans un tableau de souffrance fœtale.

Les troubles métaboliques tels l'hypoglycémie, l'hypocalcémie et l'altération des défenses immunitaires, sont des facteurs aggravants survenant chez les prématurés, les grands prématurés et les hypotrophes extraits dans des conditions de SFA. Selon plusieurs auteurs, cette population est à haut risque d'être l'objet d'une mortalité périnatale et/ou néonatale précoce. [42]

CHAPITRE III : PRISE EN CHARGE

CHAPITRE : PRISE EN CHARGE

VIII. LA PRISE EN CHARGE :

BUTS :

Ils reposent sur

- Le contrôle de l'HTA
- Le traitement et prévention des complications
- L'extraction du fœtus

VIII.1 Réanimation pré et intra hospitalière :

La prise en charge des formes graves de PE doit se faire en milieu spécialisé cependant elle commencer soit en milieu pré hospitalier (à domicile à l'occasion d'un accident grave), soit dans un établissement hospitalier avec la perspective de transfert.

- Quel que soit les circonstances, la prise en charge comporte trois étapes, à savoir :
- L'évaluation de l'état clinique de la patiente par l'anamnèse et l'examen clinique qui permettent de poser le diagnostic de PE sévère et d'apprécier le risque d'aggravation susceptible de compliquer l'état maternel et / ou fœtal pendant le transfert.
- La mise en route de thérapeutiques nécessaires permettant de stabiliser l'état maternel avant le transfert. Elle comporte la prise des paramètres vitaux le remplissage vasculaire, le traitement antihypertenseur, le traitement de son état et la prévention de la récurrence. Il faut dire que l'intubation trachéale s'impose en cas de détresse respiratoire et / ou troubles de la conscience.
- L'organisation du transfert, réalisé autant que nécessaire et réalisable chez une femme dont l'état hémodynamique est stabilisé avec fœtus in utero. Il doit être médicalisé. La femme est installée en décubitus latéral gauche sous oxygénothérapie par sonde nasale ou au masque, un abord veineux périphérique de bon calibre est maintenu, pour tous les traitements mis en place être poursuivi et le monitoring de l'électrocardiogramme, de la PA et de l'oxymétrie pulsée est obligatoire. [43]

NB :

La prise en charge d'une prééclampsie sévère impose la disponibilité dans l'établissement et à proximité du plateau technique obstétrical d'une réanimation ou, au minimum, d'une unité de soins intensifs adaptées à la prise en charge maternelle ainsi que d'un service de néonatalogie adapté à l'âge gestationnel.

Toute prééclampsie sévère nécessite une hospitalisation : pas d'hospitalisation à domicile, pas de suivi par une sage-femme libérale. [43]

VIII.2. Prise en charge en réanimation

a) *Installation de la malade :*

PRISE EN CHARGE

L'installation de la malade est un temps essentiel de la prise en charge de la patiente.

- La patiente doit être installée dans une chambre calme, en décubitus latéral gauche. En cas d'OAP, la position proclive sera envisagée.
- Une oxygénothérapie sera préconisée.
- La pose du matériel de monitoring sera également effectuée : scopes, brassards à PA, oxymètres de pouls sonde thermique, sonde urinaire, plus ou moins une sonde nasogastrique.
- Une surveillance des bruits du cœur fœtal sera envisagée.
- Une voie veineuse de bon calibre avec un soluté de remplissage est indispensable.
- Des sédatifs à très faibles doses peuvent être utiles en cas de grande anxiété.

b) Traitement de l'hypertension :

Un traitement doit être systématiquement administré aux patientes présentant une pré-éclampsie sévère avec une PAS ≥ 160 mmHg et une PAD ≥ 110 mmHg au repos et persistant pendant plus de 15 minutes. Il est recommandé de maintenir la pression artérielle en dessous de ces seuils.

En cas de pré-éclampsie sévère avec au moins un signe de gravité (clinique ou biologique) ou en cas d'HTA sévère persistante malgré un traitement antihypertenseur oral en mono ou bithérapie, le traitement antihypertenseur doit être administré par voie intraveineuse :

➤ 1ère intention: Labétalol (TRANDATE® en IVSE) : 0.5 à 1mg/kg/h

Objectif : PAS ≤ 160 mmHg et PAD ≤ 110 mmHg

- Si PAS ≥ 160 et/ou PAD ≥ 110 : Indication à traitement anti-HTA IV par labétalol = Trandate® IVSE (5 mg/ml non dilué dans seringue de 50ml) en première intention et en absence de CI

traitement par labétalol IVSE TRANDATE®	Heure de début	Prise de PA à 10min avec objectif PAS < 160 et PAD < 110
Trandate® 0.5 à 1mg/kg/h soit initialement vit SE (ml/h) = poids patiente (kg) + 10	mmHg

Figure 4 : fiche pratique pour le traitement par labétalol IVSE

- 2ème intention: Nicardipine (LOXEN® IVSE) ou l'Urapidil (EUPRESSYL® IVSE)
 - en association, si la pression artérielle n'est pas contrôlée
 - à la place de labétalol IV en cas de contre-indication aux bêtabloquants
- Si PAS ≥ 180 mmHg et / ou PAD ≥ 120 mmHg : stratégie de titration par bolus IV (cf fiche pratique)

PRISE EN CHARGE

- Si PAS ≥ 180 et/ou PAD ≥ 120 : titration par bolus de Trandate® (en utilisant la fonction bolus de la SE) en plus de l'administration IVSE

Traitement par bolus IV	Heure de réalisation	Contrôle de PA à 10min de la fin du bolus avec objectif PAS <160 et PAD <110
1 ^{er} bolus de Trandate® 20 mg IV soit 4ml sur 2 min	mmHg Si PAS encore ≥ 180 et/ou PAD ≥ 120 à 10min faire 2ème bolus
2 ^{ème} bolus de Trandate® 40 mg IV soit 8ml sur 2min	mmHg Si PAS encore ≥ 180 et/ou PAD ≥ 120 à 10min faire 3ème bolus
3 ^{ème} bolus de Trandate® 80mg IV soit 16ml sur 2min	mmHg Si PAS encore ≥ 180 et/ou PAD ≥ 120 à 10min faire 4ème bolus
4 ^{ème} bolus de Trandate® 80mg soit 16ml sur 2 min	mmHg si PAS ≥ 180 et/ou PAD ≥ 120 , ALLO MAR et GO pour valider introduction du Loxen

Figure 5 : fiche pratique du traitement concernant la titration par bolus de Trandate en plus l'administration IVSE

✚ En cas de traitement HTA IV, il est recommandé de poursuivre un traitement oral pour réduire le risque de récurrence par :

- 1ère intention: Labétalol (TRANDATE®) per Os
- 2ème intention: Nicardipine (Loxen®) ou alpha-méthyl-dopa (Aldomet®)
 - en association au Labétalol per os si la pression artérielle n'est pas contrôlée
 - à la place du labétalol en cas de contre-indication aux bêtabloquants

Principaux médicaments antihypertenseurs utilisés en cas de pré-éclampsie				
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	■ labétalol	■ Trandate	■ Cp 200 mg ■ Amp 100 mg	■ 200-600 mg/j

Amp : ampoule ; Cp : comprimé.

Figure 6 : principaux médicaments antihypertenseurs utilisés en cas de prééclampsie [45]

c) Sulfate de magnésium :

Il doit se discuter dans la prévention primaire de l'éclampsie pour toute prééclampsie sévère avec signes neurologiques (céphalées, phosphènes, réflexes ostéotendineux vifs et/ou poly cinétiques et/ou diffusés).

PRISE EN CHARGE

Donc le sulfate de magnésium (MgSO₄) est systématique devant l'apparition des signes neurologiques précédents en l'absence de contre-indications :

- Insuffisance rénale (débit urinaire < 25 ml/h).
- Fréquence respiratoire < 16/mn.
- Extrasystole.
- Hypotension.
- Traitement par gentamycine ou bêtamimétique.
- Maladie neuro-musculaire.

➤ MgSO₄: 1 ampoule = 10 ml à 15 %, soit 1.5 g par ampoule.

Posologie : MgSO₄ : bolus initial de **4 g** IV en 30 min à 1 heure (PSE) puis perfusion IV continue de **1 g/h** (seringue Electrique).

➤ Surveillance :

- Surveillance de la conscience
- Surveillance de la FR et la diurèse
- Surveillance toutes les heures des ROT

➤ Si un signe de surdosage apparaît (FR <12 cycles /min ; abolition des ROT ; hypotension artérielle ; troubles de conscience), la perfusion doit être interrompue et la magnésémie doit être mesurée. L'anesthésiste-réanimateur doit discuter de l'injection de gluconate de calcium.[44] [45]

NB : 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. [23]

d) *Corticothérapie* :

Elle doit systématiquement être réalisée avant 34 semaines d'aménorrhée et dès que l'on envisage une prise en charge néo- natale (entre 24 et 26 semaines d'aménorrhée en fonction des équipes). Elle permet de diminuer la mortalité et la morbidité néo- natale. Il s'agit de la bétaméthasone (Célestène Chronodose) prescrite à la dose de **12 mg** en intramusculaire, à renouveler 24 heures plus tard. [23]

e) *Traitement des complications* :

- **HELLP SYNDROME** :
 - ❖ Extraction foétale immédiate ou à court terme (âge gestationnel, corticothérapie à visée foétale...)

PRISE EN CHARGE

- ❖ Transfusion plaquettaire si numération plaquettaire < 50 000 /mm³ avant accouchement.
- Hématome Rétro Placentaire (HRP) :
 - ❖ Enfant vivant : césarienne en urgence sans attendre les résultats du bilan biologique.
 - ❖ Enfant mort : accouchement par voie basse possible à privilégier.
- Hématome sous capsulaire du foie :
 - ❖ Le traitement le plus fréquent est chirurgical et palliatif,
 - ❖ La compression avec des serviettes abdominales et, dans certains cas, la mise en place de mailles en polypropylène a été effectuées. Lorsque cela est possible et approprié, une suture de la déchirure et éventuellement une ligature de l'artère hépatique doivent être réalisées.
 - ❖ Une fois identifiée la gravité de l'hémorragie, un soutien attentif avec des transfusions sanguines, des plaquettes et des concentrés sanguins est impératif
 - ❖ Des traitements comme l'administration du facteur VII activé, l'embolisation Trans artérielle sélective, la résection partielle du foie, la coagulation à faisceau d'argon et même la transplantation hépatique d'urgence ont donné des résultats réussis. [35]
- L'éclampsie :
 - ❖ Traitement de la crise d'éclampsie :
 - MgSO₄ : bolus de **4 g** IV en 20 min (PSE), puis perfusion IV continue de **1 g/h** (seringue électrique).
 - Après une crise d'éclampsie, les experts suggèrent, en l'absence d'urgence vitale maternelle ou fœtale de stabiliser l'état clinique maternel et d'initier le traitement par sulfate de magnésium avant la décision de naissance.
 - PLS, O₂ au masque, contrôle de la PA.
 - Si troubles de conscience ou dépression respiratoire : canule de Guedel, IOT sous AG + assistance respiratoire.
 - ❖ Traitement de la crise d'éclampsie récurrente :
 - Dose additionnelle possible de MgSO₄ : **1.5 g à 2 g** IVL (bolus sur 10 min).
 - Utilisation benzodiazépines additionnels (Rivotril®) à discuter.
- Place de l'anesthésie générale et naissance à envisager.

VIII.3. ANESTHÉSIE CHEZ UNE FEMME EN PREECLAMPSIE :

Une évaluation la plus précoce possible des patientes est recommandée en vue de la prise en charge anesthésique.

PRISE EN CHARGE

Il est recommandé d'effectuer un bilan d'hémostase dans un délai le plus court possible avant de faire une anesthésie péri médullaire. Dans le cas d'une PE sévère, le bilan doit être demandé dans les 3 heures.

Un avis auprès d'une équipe d'anesthésie-réanimation obstétricale habituée à prendre en charge des situations obstétricales complexes est préconisé en cas de difficultés.

La prise d'aspirine, indiquée pour la prévention de la PE, ne constitue pas, en soi, une contre-indication à la réalisation d'une anesthésie péri-médullaire si :

- La patiente ne prend pas d'autre médicament altérant l'hémostase,
- Le bilan d'hémostase (TQ, TCA, fibrinogène, numération plaquettaire) est compatible avec la réalisation d'une anesthésie loco-régionale.

La valeur seuil des plaquettes recommandée est de 75 000/mm³ pour réaliser une anesthésie péridurale, et de 50 000/mm³ pour la rachianesthésie à condition que :

- La thrombopénie soit stable sur plusieurs numérations successives.
- L'acte d'anesthésie soit réalisé par un opérateur entraîné.
- La parturiente bénéficie d'une surveillance neurologique en postpartum.
- La patiente n'ait pas pris d'aspirine au cours des trois derniers jours.

Il est recommandé de mettre rapidement en place une analgésie péri médullaire parce qu'elle est bénéfique pour l'évolution de la pression artérielle et pour l'hémodynamique utéroplacentaire, et parce qu'elle facilite la prise en charge en cas de recours à une césarienne.

La dose test adrénalinée n'est pas recommandée chez la femme pré-éclamptique.

Afin d'encadrer au mieux l'accouchement, un traitement par dexaméthasone peut être proposé pour augmenter transitoirement les plaquettes. Cette prise en charge réduit le risque d'hémorragie et diminue la durée d'hospitalisation. Il n'existe pas de schéma thérapeutique consensuel mais le type III propose l'administration de 2 fois 12mg à 12 heures d'intervalle.

L'insuffisance cardiaque contre-indique le traitement par dexaméthasone.

Il est possible d'utiliser l'oxytocine (Syntocinon®) pendant et après le travail.

En cas de rachianesthésie, il est recommandé de limiter le remplissage vasculaire préalable aux cristalloïdes et à un maximum de 1000 ml et de réduire ou suspendre le traitement anti-HTA administré par voie IV jusqu'à l'installation complète du bloc.

En cas d'anesthésie générale, il est recommandé de faire une évaluation des critères d'intubation difficile immédiatement avant l'induction, de pratiquer une induction en séquence rapide avec intubation, de veiller à la prévention de la poussée hypertensive induite par l'intubation trachéale par l'administration de morphiniques (choix du morphinique laissé à la discrétion du

PRISE EN CHARGE

médecin anesthésiste-réanimateur) ou d'un anti-hypertenseur (Esmolol) avant l'intubation et de prévoir systématiquement le risque d'extubation à problème.

Il est possible de pratiquer une anesthésie locorégionale après une crise d'éclampsie si les conditions suivantes sont réunies :

- La femme a repris conscience,
- Elle n'a pas de déficit neurologique,
- Son état clinique est stable.

En cas de convulsions subintrantes et/ou de troubles de la conscience, l'anesthésie générale est recommandée. [44]

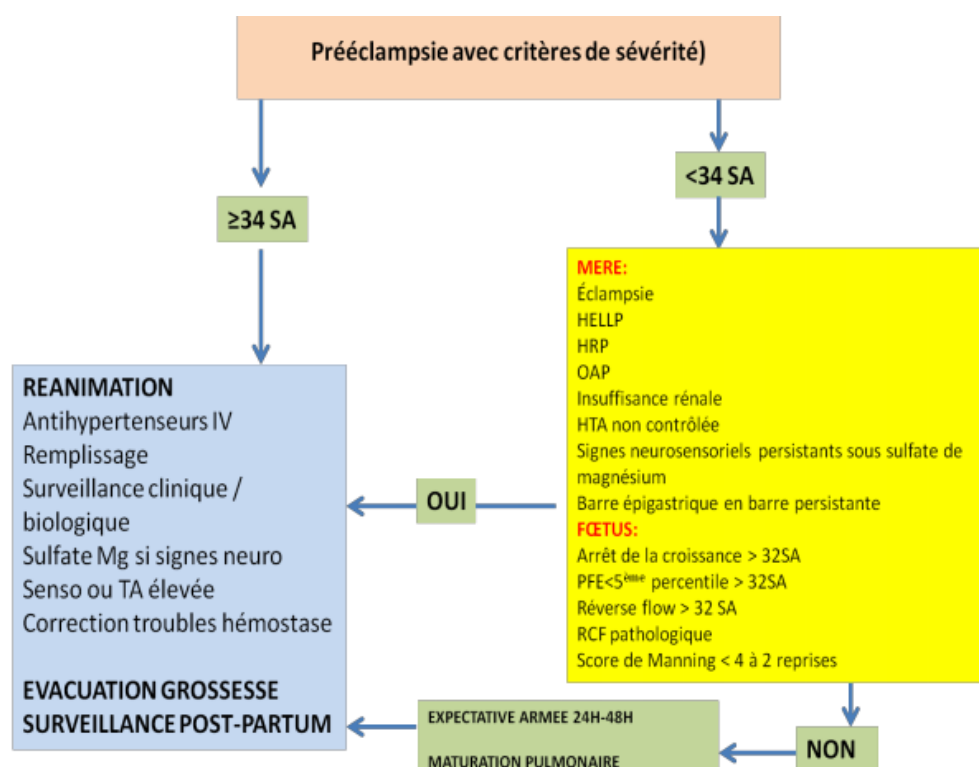


Figure 7 : Algorithme de la PEC de la prééclampsie sévère

VIII4. ACCOUCHEMENT Et PRISE EN CHARGE POST-NATALE :

Un examen anatomopathologique du placenta est à demander systématiquement.

d) A. Voie d'accouchement

Quand l'arrêt immédiat de la grossesse n'est pas indiqué, un déclenchement après maturation fœtale est possible.

Hors situation d'urgence et après évaluation du rapport bénéfice/risque, la voie basse est possible et est même recommandée chez les femmes avec une PE non sévère en l'absence de CI obstétricale.

PRISE EN CHARGE

En cas de césarienne dans un contexte de prééclampsie sévère, un drain doit être laissé en postopératoire.

e) B. Post-partum :

1. Immédiat :

- Le risque d'éclampsie ou d'aggravation du HELLP est important jusqu'à J4 (parfois jusqu'à 2-3 semaines).
- Surveillance stricte clinique et biologique de la TA, des apports hydriques du poids et de la diurèse pendant 48h. (Les diurétiques ne sont pas à administrer de manière systématique.)
- Traitement par sulfate de magnésium : Recommandé si survenue d'une éclampsie lors du post-partum car permet de diminuer le risque de récurrence non recommandé si PE sévère sans éclampsie.

La patiente doit être hospitalisée en réanimation ou soins intensifs si :

- HELLP syndrome avec plaquettes < 80 000/mm³.
- Hématome sous capsulaire du foie.
- Oligurie.
- Polypnée ou OAP.
- TA non contrôlée.
- Le traitement antihypertenseur est diminué progressivement jusqu'à la stabilisation de la TA.
- La bromocriptine et la cabergoline sont contre-indiquées.
- La mise en place d'une anticoagulation préventive doit être décidée en fonction du risque thromboembolique en postpartum. Ce risque peut être calculé de manière individuelle à partir des facteurs de risque présents, selon les recommandations pour la pratique clinique sur le postpartum du CNGOF de 2015.

En cas de crise d'éclampsie, une imagerie cérébrale doit être réalisée de façon systématique (diagnostics différentiels et recherche de complications neurologiques).

Une consultation médicale doit avoir lieu dans les 2 à 3 premières semaines du post-partum pour réévaluation.

Pas de contraception œstroprogestative (COOP) dans les 6 premières semaines du postpartum. Le type de contraception sera rediscuté en cas de maladie sous-jacente identifiée au décours de la PE et contraindiquant la reprise d'une COOP (Ex : SAPL avec contre-indication de toute COOP, microprogestatifs purs autorisés). [44]

2_ : Consultation du post-partum à 6 semaines du post-partum

PRISE EN CHARGE

- Clinique : surveillance rapprochée de la PA avec adaptations thérapeutiques en fonction des chiffres tensionnels. Evaluation quotidienne des apports hydriques, du poids, de la diurèse, et des prodromes d'éclampsie.
- Biologique : FNS, plaquettes, hémostase, transaminases, ionogramme, urée, créatinine, protéinurie, LDH et haptoglobine
- Imagerie cérébrale si crise d'éclampsie
 - Thérapeutiques :
- Traitement anti-HTA à poursuivre : LABETALOL : 0.5 à 1mg /Kg/H en IVSE.
- Relais per os dès que possible par :
 - LABETALOL : 2 cp/j en 1er intention.
 - LOXEN® LP 50 : 2 cp/j (allaitement maternel possible) en association ou à la place du labétalol en cas de contre-indication
- Si l'HTA et/ou la protéinurie persiste 3 mois après l'accouchement, il est recommandé de prendre un avis spécialisé.
- Pour la prééclampsie même non sévères avant 34 SA, il est recommandé de réaliser systématiquement une recherche de SAPL aux Béta-bloquants.

IX. les modalités de dépistage et de prévention de la prééclampsie :

A. Dépistage :

- Identification des facteurs de risque.
- Prise régulière de la TA chez les femmes enceintes.
- Recherche de la protéinurie par bandelette urinaire.
- Surveillance renforcée, avec Doppler utérin (T1 et T2) : les altérations du Doppler utérin sont prédictives d'un risque élevé de survenue de PE (rechercher une incisure proto-diastolique ou encore appelée Notch).

B. Prévention :

- Arrêt d'un éventuel tabagisme.
- Réduction de l'obésité.
- Traitement préventif par aspirine à faibles doses :
 - ❖ Son efficacité est prouvée mais limitée.
 - ❖ Dose : 100 à 160 mg/jour.
 - ❖ De la 15ème à la 35ème semaine d'aménorrhée.
- Proposer une hospitalisation à la date d'anniversaire en cas d'antécédent d'accident aigu (un antécédent sévère (HRP, éclampsie, mort fœtale in utero...)).

PRISE EN CHARGE

- Fait craindre un événement similaire) Dosage des marqueurs sériques au T1 (HCG, PAAP-A).[24]

CHAPITRE IV : MATERIELS ET METHODES

Matériels et méthodes :

Cadre d'étude:

Nous avons effectué notre étude au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat (El Hakim SAADANE), 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'organisation du service il est composé de 09 unités :

- Un pavillon des urgences.
- Un service de grossesse à haut risque.
- 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.

Type d'étude:

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

Période d'étude:

Notre étude s'est effectuée sur une période de 11 mois, allant du 01/01/2024 au 30/11/2024.

Population d'étude :

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

Critères d'inclusion :

Toutes les femmes gestantes et accouchées ayant eu une HTAG, prééclampsie ($TA \geq 140/90$ mmhg + protéinurie $\geq 300\text{mg}/24\text{H}$ associées ou non à des œdèmes), ou prééclampsie compliquée sont incluses dans notre étude.

Critères d'exclusion :

On a exclu :

- Les patientes avec antécédents d'hypertension artérielle (HTA) chronique,
- L'HTA découverte avant 20 SA.
- Les antécédents des néphropathies.

Paramètres d'étude:

Profil épidémiologique :

- Age.
- Domicile.
- Profession.
- Situation civile.
- Antécédents Personnels.
- Les antécédents gynéco-obstétricaux :
 - ❖ Parité.
 - ❖ Césarienne.
 - ❖ Avortement.
 - ❖ Déroulements des grossesses précédentes.
 - ❖ Régularité des consultations prénatales.
- Antécédents médicaux.
- Antécédents Familiaux de la prééclampsie 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. Profil paraclinique
- Taux de plaquette.

Complications:

- Eclampsie
- HELLP syndrome
- MFIU
- Prématuration
- Autre:
 - ❖ HRP
 - ❖ CIVD
 - ❖ AVC
 - ❖ OAP
 - ❖ IRC
 - ❖ Mort maternelle

La prise en charge :

f) Traitements administrés :

- Sulfate de Mg
- Traitement anti hypertenseurs
- Corticothérapie pour maturation pulmonaire
- Césarienne en urgence
- Surveillance sans traitement spécifique

La durée de l'hospitalisation :

- 01j_05j
- 05j_10j
- ≥10j
- Non documenté

Collection des données:

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.

Documents utilisés:

On a utilisé dans notre étude seulement les dossiers médicaux qui contiennent les renseignements sur les femmes ayant présenté une prééclampsie : 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'avis de réanimation et leur prise en charge, l'évolution et le suivi.

Analyse des données :

La saisie des données a été faite sur le logiciel Microsoft Excel 2010, avec le logiciel SPSS version 30 gratuite. La saisie des résultats a été faite par Microsoft Word 2021.

CHAPITRE V : RESULTATS

Résultats :

Les résultats sont représentés sous forme des tableaux et des figures.

La fréquence:

Tableau 2 :la fréquence des femmes prééclampsiques **N*157**

Femmes	Effectif	Pourcentage%
Avec prééclampsie	53	33.75
Sans prééclampsie	104	66.24

Durant notre période d'étude, allant du 01Janvier 2024 au 30 novembre 2024, nous avons inclus 157 cas d'HTAG accouchées à l'EHS mère et enfant de Laghouat sur 2160 accouchements parmi eux 53 femmes présentant prééclampsie compliquée, réalisant ainsi une fréquence de 3375.%.

Données épidémiologiques:

Age maternel:

Tableau 3 : La répartition des femmes selon la tranche d'âge. **N*53**

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
[20/25[8	15.09%
[25/30[7	13.20%
[30/35[11	20.75%
[35/40[11	20.75%
[40/45[16	30.18%

RESULTATS

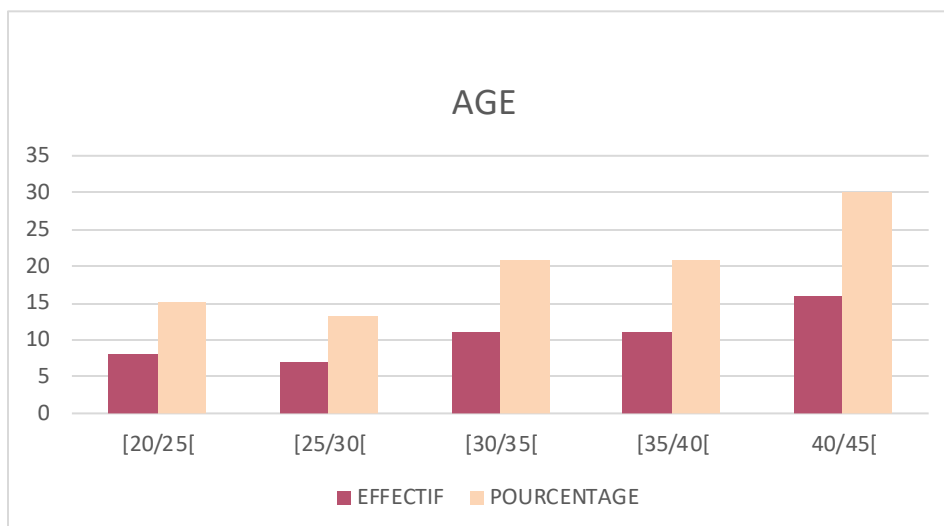


Figure 8 : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

L'âge moyen de nos patientes pré-éclamptiques était de 34 ans, avec des extrêmes de 20 ans et 43 ans.

Profession et La situation civile :

Chez toutes les patientes on n'a pas pu préciser la profession, ni la situation matrimoniale, faute d'entretien du dossier médical.

Domicile :

Tableau 4 : Répartition des femmes pré éclamptique selon le domicile **N*53**

Domicile	Effectif	Percentage%
Rural	8	15.09
Urbain	45	84.9

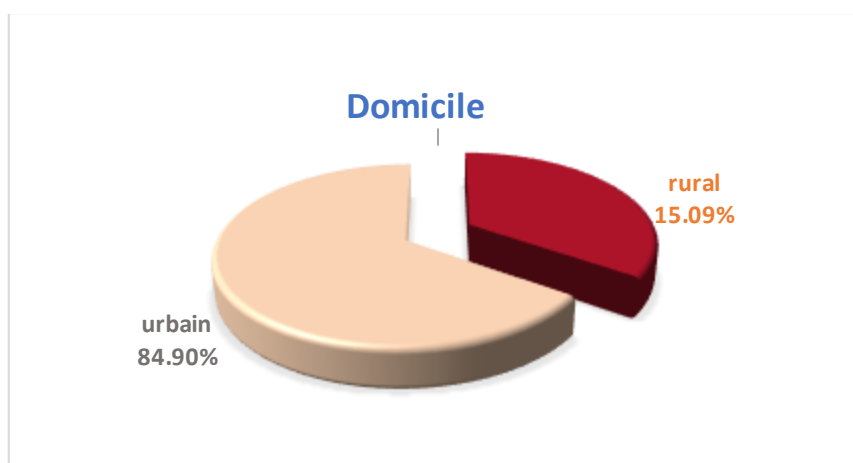


Figure 9 : Répartition des patientes selon le domicile

Plus de la moitié des cas habitent dans une région urbaine, soit 84.90%

RESULTATS

Antécédents :

Médicaux :

Tableau 5 : Répartition des patientes selon les ATCD médicaux N*53

ATCDS Médicaux	Effectif	percentage %
Diabète	7	13.2
Dysthyroïdie	5	9.43
maladie auto immune	2	3.77
Autres	6	11.3
sans ATCDS	33	62.26

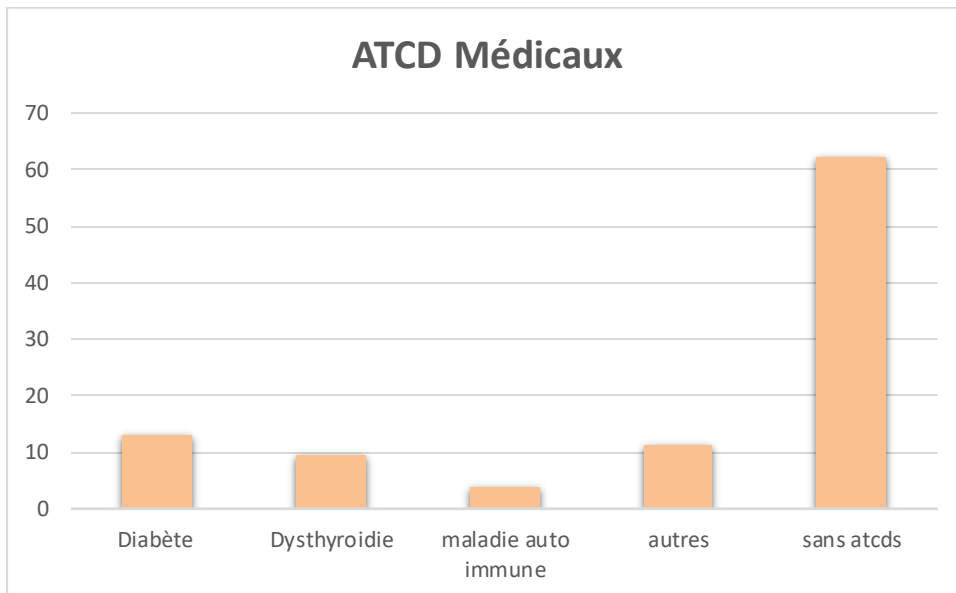


Figure 10 : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Parmi les patientes 37.7% avaient des antécédents médicaux sachant que toutes les patientes de notre échantillon ont une HTAG : Le diabète représente 13.2% des femmes pré-éclamptiques.

Les autres maladies (cardiopathie, dysthyroïdie, maladies auto-immunes) partagent de façon minimale et égale le reste du pourcentage ce qu'on a retrouvé dans notre étude.

RESULTATS

Obstétricaux:

Tableau 6 : Répartition des patientes selon les ATCD obstétricaux N*53

ATCD obstétricaux	Effectif	Pourcentage %
césarienne	24	45.28
avortement	20	37.73
sans ATCD	9	16.98

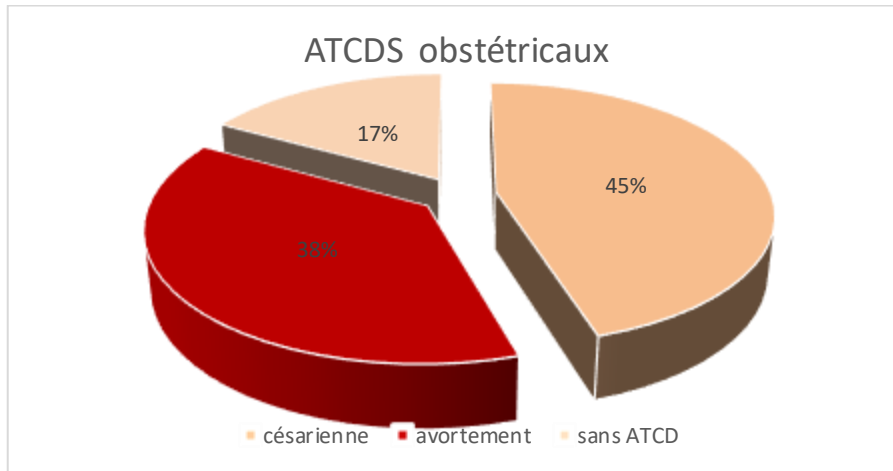


Figure 11 : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux

Parmi les patientes 83.01% avaient des antécédents obstétricaux : La césarienne représente 45.28% des antécédants chez les femmes pré-éclamptiques.

La parité:

Tableau 7: La répartition des patientes selon la parité N*53

Parité	Effectif	Pourcentage%
Primipare	10	23
Paucipare	9	17
Multipare	32	60

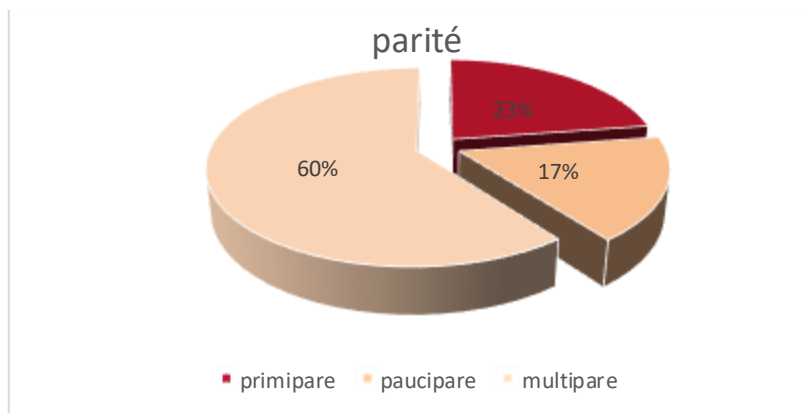


Figure 12 : Répartition des patientes selon la parité

RESULTATS

Les multipares sont les plus touchées par la prééclampsie dans notre échantillon, avec un pourcentage de 60%.

Les complications des grossesses précédents : N*53

Complication des grossesses précédent	Effectif	Pourcentage %
Prééclampsie	2	3.77%
Eclampsie	1	1.88%
HRP	0	0%
RCIU	4	7.54%
MFIU	2	3.77%
Sans complication	44	83.01%

Tableau 8: La répartition des patientes selon les complications des grossesses précédents

Parmi les patientes seulement 16.99%, elles avaient des complications durant leurs grossesses précédentes : complications maternelles représentent 5.65% et les complications fœtales 11.31%
RCIU : 7.54%

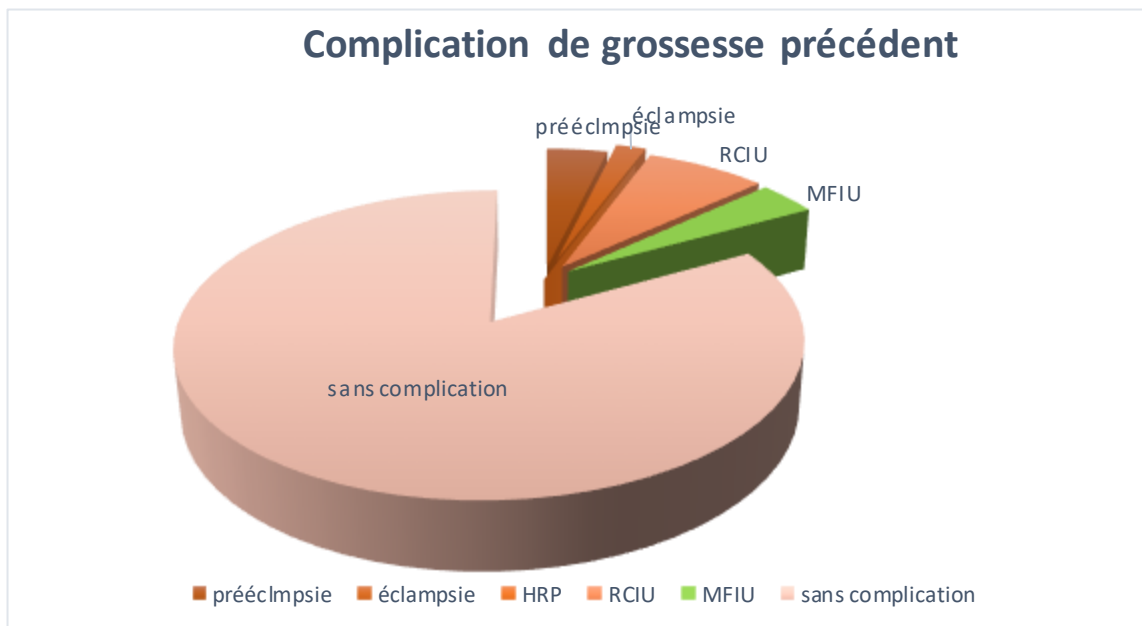


Figure 13: Répartition des patientes selon les complications précédentes

RESULTATS

L'examen clinique :

Age gestationnel :

Tableau 9 : La répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission **N*53**

AG	Effectif	pourcentage %
[20/25[0	0
[25/30[0	0
[30/35[14	26.4
[35/40]	38	71.7
Post partum	1	1.9

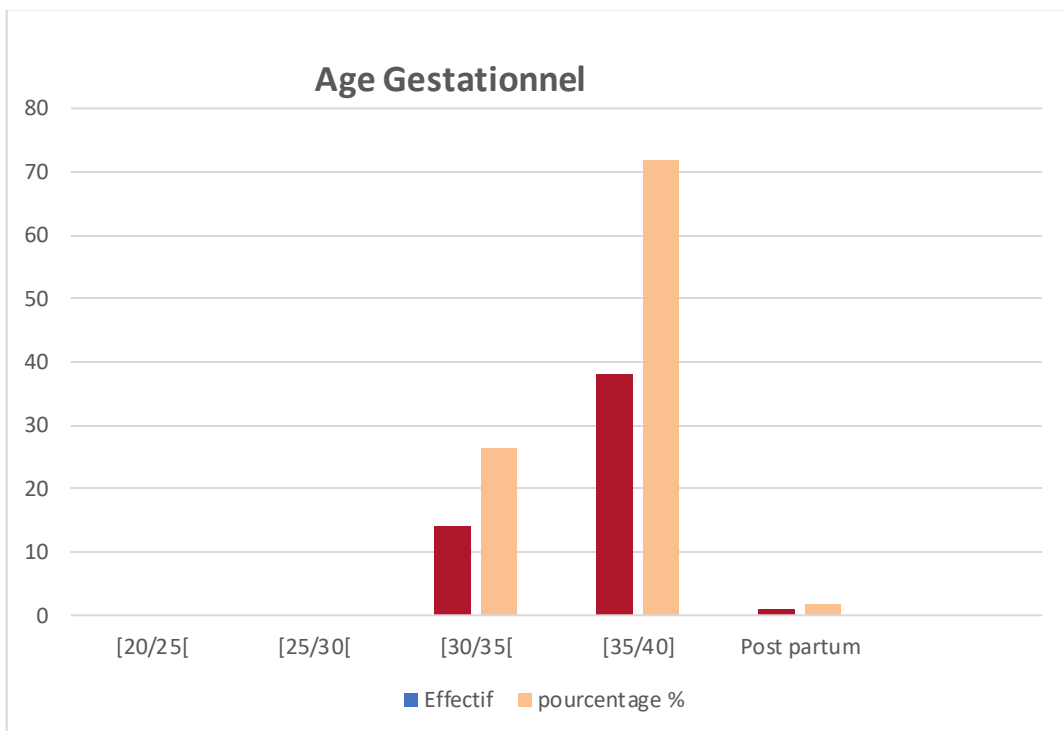


Figure 14 : La répartition des patientes selon l'âge de la grossesse à l'admission

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 37 SA.

Profil clinique

La pression artérielle systolique à l'admission :

Tableau 10 : La répartition des patientes selon la PAS à L'admission N*53

PRIFIL	EFFECTIF	POURCENTAGE%
140≤TAS<160	29	54.7
TAS≥160	24	45.3

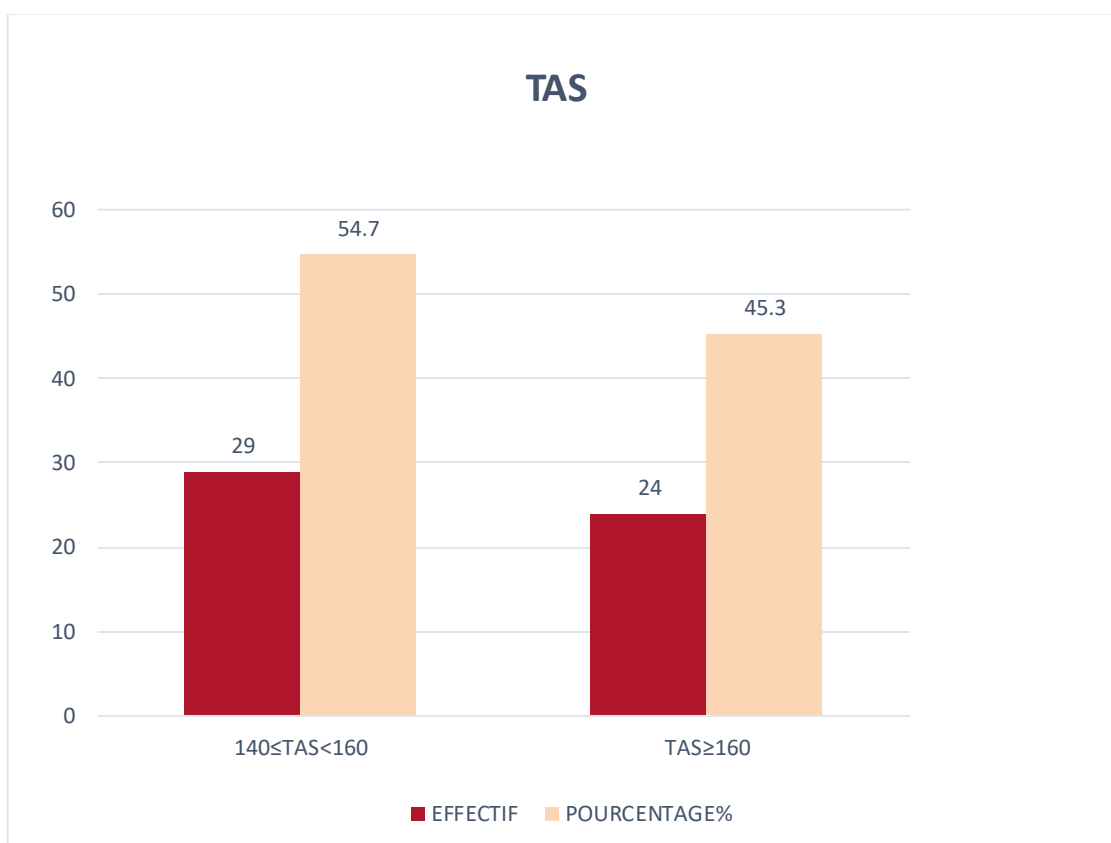


Figure 15 : La répartition des patientes selon la PAS à l'admission

Environ 45.3 % des patientes avaient une PAS supérieur ou égale à 160 mm hg

RESULTATS

La pression artérielle diastolique à l'admission :

Tableau 11 : La répartition des patientes selon la PAD à l'admission **N*53**

PROFIL	EFFECTIF	POURCENTAGE%
$90 \leq \text{TAD} < 110$	37	69.8
$\text{TAD} \geq 110$	16	30.2

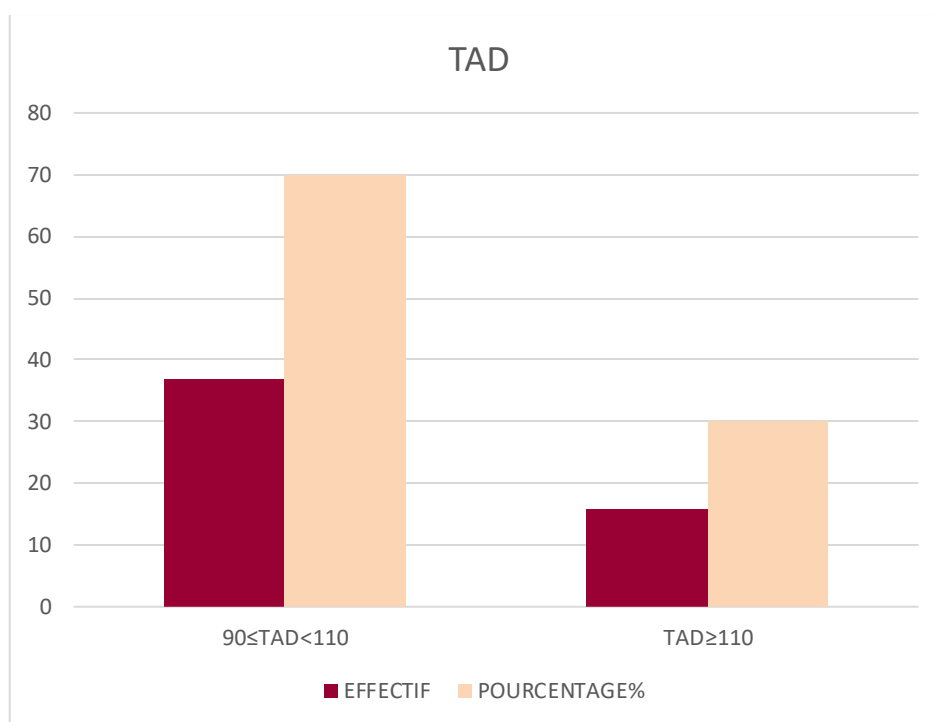


Figure 16 : La répartition des patientes selon la PAD à l'admission

Chez 30.2 % des cas, la pression artérielle diastolique était supérieure ou égale à 110mmhg

RESULTATS

Les signes cliniques à l'admission

Tableau 12 : La répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission N*53

Singes Clinique a L'admission	Effectif	Pourcentage %
œdème (1)	16	30.18
céphalées + signes neurosensoriels (2)	1	1.88
douleurs épigastrique en barre (3)	3	5.66
1+2	12	22.64
1+3	4	7.54
1+2+3	3	5.66
sans singes	15	28.3

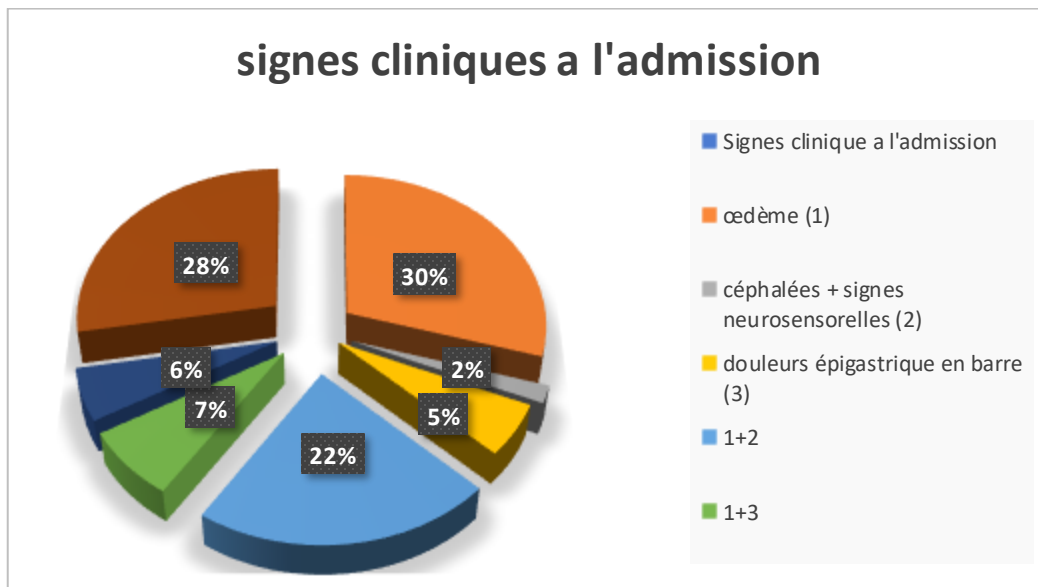


Figure 17 : La répartition des patientes selon les signes cliniques à l'admission

Les œdèmes constituent le principal signe fonctionnel présenté par les Patientes avec pourcentage de 30.18%,
Soit localisés aux membres inférieurs soit généralisés.

RESULTATS

Le résultat de la Bandelette urinaire :

Tableau 13 : La répartition des patientes selon les résultats de BU à l'admission. N*53

BANDELETTE URINAIRE	EFFECTIF	POURCENTAGE%
Supérieur à ++	34	64.15
Inférieur à ++	11	20.75
Non réalisée	8	15.09

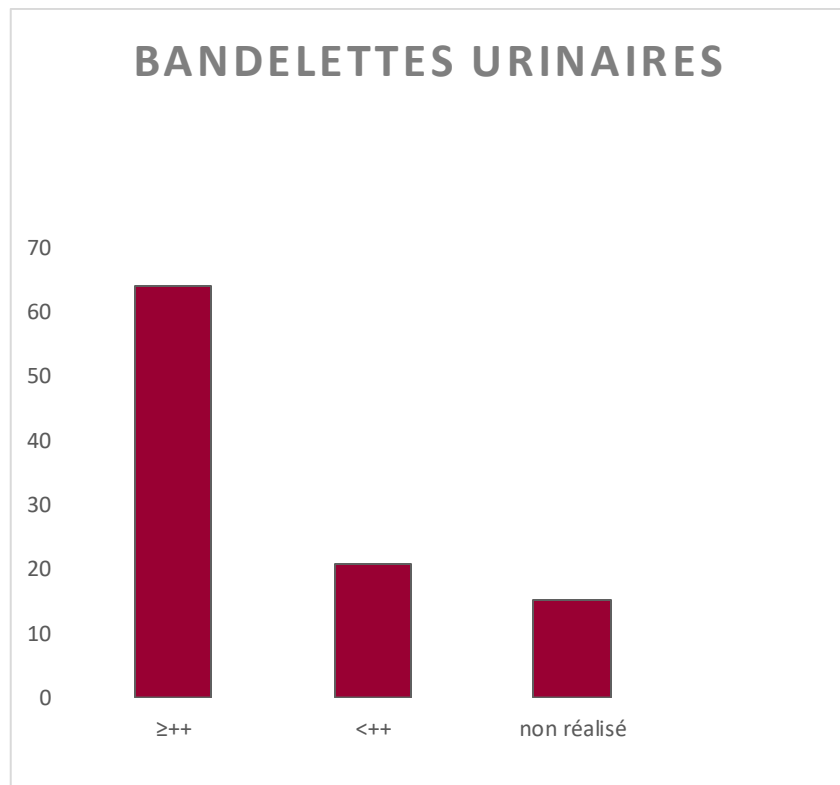


Figure 18: la répartition des patientes selon les résultats de BU à l'admission

Le résultat de la bandelette urinaire \geq à 2 croix était retrouvé chez 64.15% des femmes pré éclamptiques.

RESULTATS

Profil paraclinique :

Protéinurie des 24H :

Tableau 14 : La répartition des patientes selon les résultats de la protéinurie des 24h **N*53**

Proteinurie 24H	effectif	pourcentage %
≥0.3g	9	16.98
<0.3g	1	1.88
Non réalisé	43	81.13

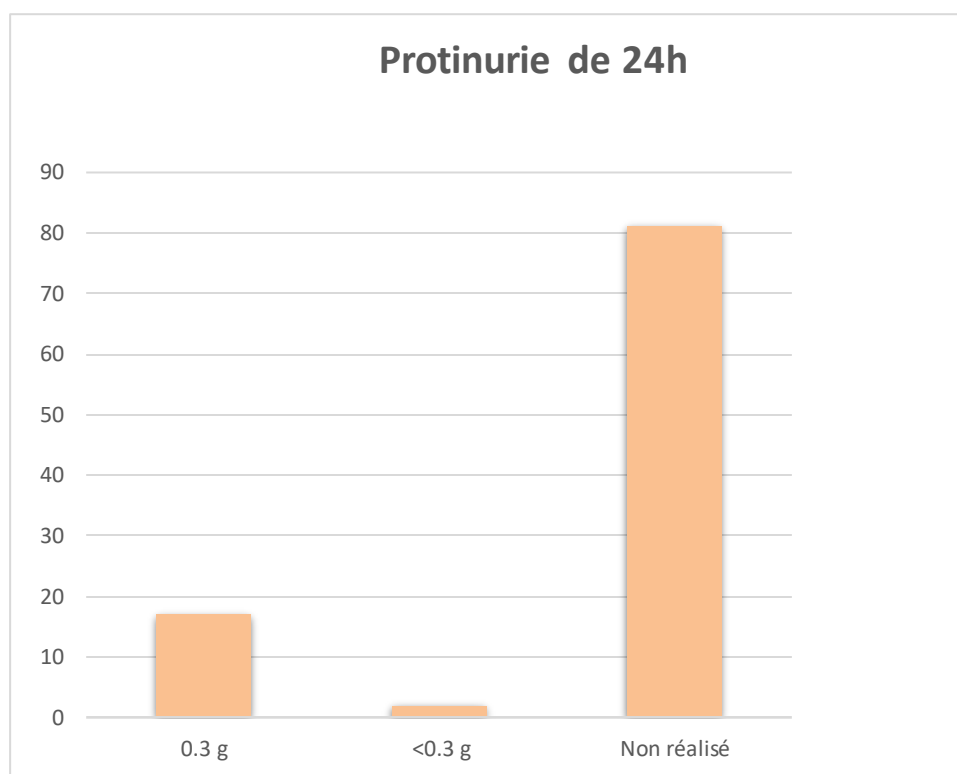


Figure 19 : La répartition des patientes selon la protéinurie des 24h.

Chez 16.98% des patientes, la protéinurie des 24h était \geq à 3 g/24h, soit 9 patientes.

RESULTATS

Taux de plaquettes :

Tableau 15 : La répartition des patientes selon le taux de plaquettes. **N*53**

Plaquette	Effectif	Pourcentage%
Normal	35	66.03
<100.000	10	18.9
≤50.000	2	3.8
non réalisé	6	11.3

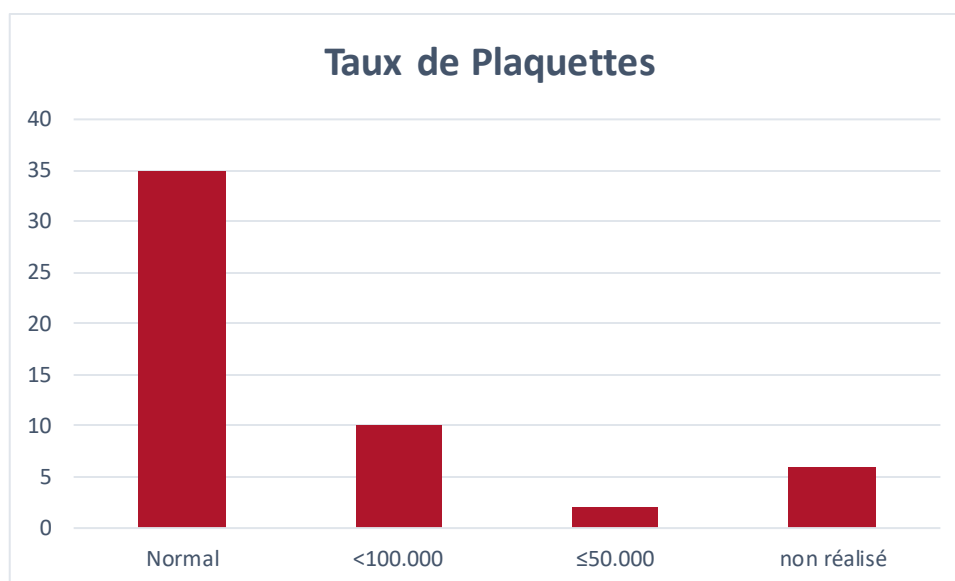


Figure 20 : la répartition des patientes selon le taux de plaquettes

Durant notre étude, 22.7% des patientes ont présenté une Thrombopénie dont 18.9 % avec thrombopénie modérée et 3.8 % avec thrombopénie sévère.

Complications :

Complications maternelles :

Complications Obstétricales :

Tableau 16 : La répartition des patientes selon les complications **N*53**

complication maternelle obstétricale effectif	effectif	pourcentage %
HRP	7	13.2
Help	4	7.54
Eclampsie	2	3.77
HSC	1	1.88

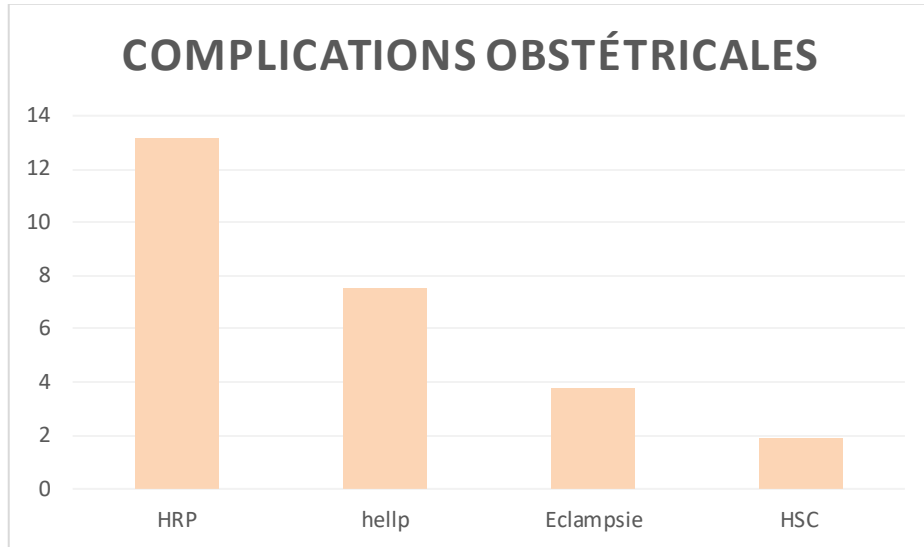


Figure 21 : La répartition des patientes selon les complications obstétricales

26.39% des patientes ont développé des complications obstétricales dont 13.2% présente HRP, 7.54% présente HELLP syndrome, 3.77% éclampsies 1.88% avec HSC.

Complications Générales :

Tableau 17: la répartition des patientes selon les complications maternelles générales N*53

complication maternelle Générale	Effectif	Pourcentage%
AVC	2	3.77
OAP	0	0
insuffisance rénale aigue	1	1.88

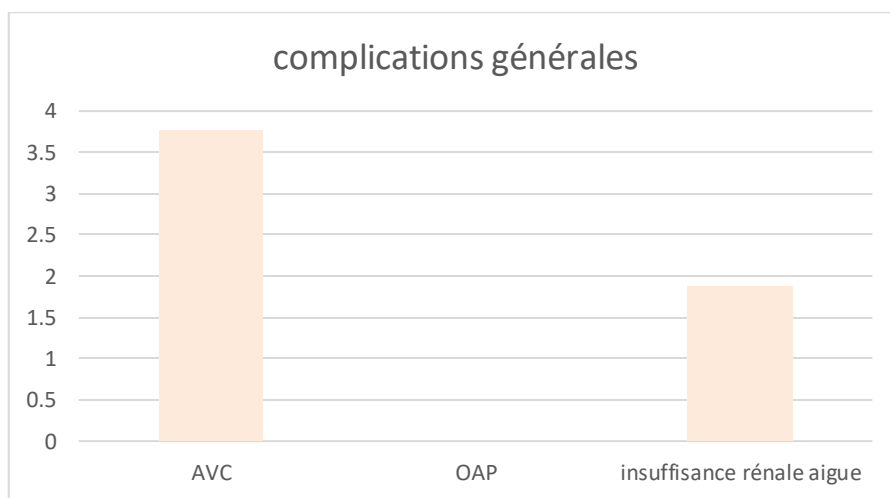


Figure 22 : La répartition des patientes selon les complications générales

Environ 5.65% des patientes représentantes des complications générales.

RESULTATS

Complications fœtales :

Tableau 18: La répartition des patientes selon les complications fœtales N*53

complication foetale	effectif	Pourcentage
MFIU	5	9.43
RCIU	8	15.09
sans complications	40	75.47

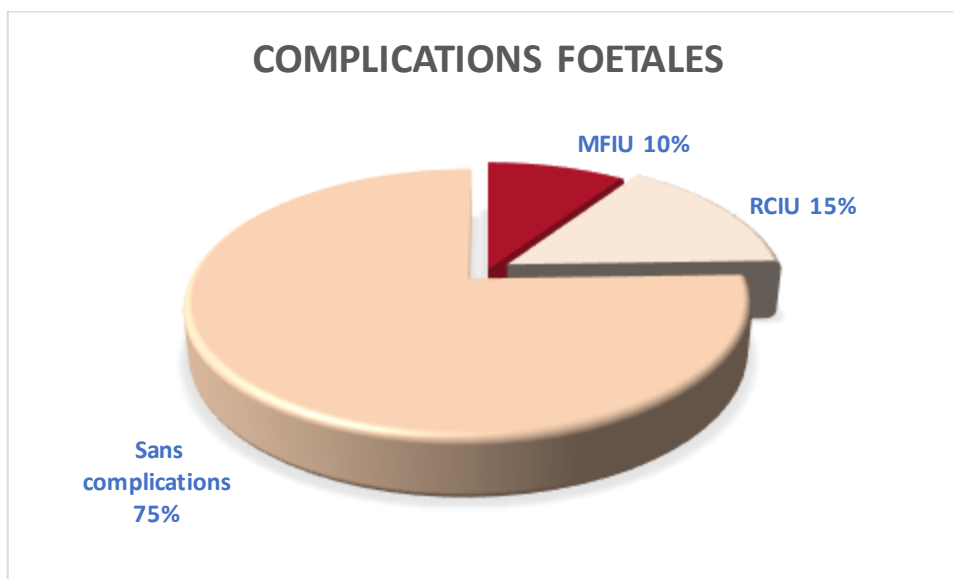


Figure 23: La répartition des nouveau-nés des patientes selon les complications fœtales

Dans notre étude, RCIU était la complication la plus prédominante avec un pourcentage de 15.09 %.

Prise en charge :

Traitement antihypertenseur:

Tableau 19 : La répartition des patientes selon le traitement anti hypertenseur N*53

Femmes	Effectif	Pourcentage %
Femmes mise sous antihypertenseur	53	100
Femmes non mises sous antihypertenseur	0	0

Dans notre étude, toutes les patientes qui présentent une prééclampsie sévère sont mise sous traitement antihypertenseur.

RESULTATS

Sulfate de Mg⁺⁺:

Tableau 20 : la répartition des patientes ayant bénéficiées de sulfate de Mg⁺⁺ N*53

Trt sulfate de Mg ⁺⁺	Effectif	Pourcentage%
NON	45	84.9
OUI	8	15.1

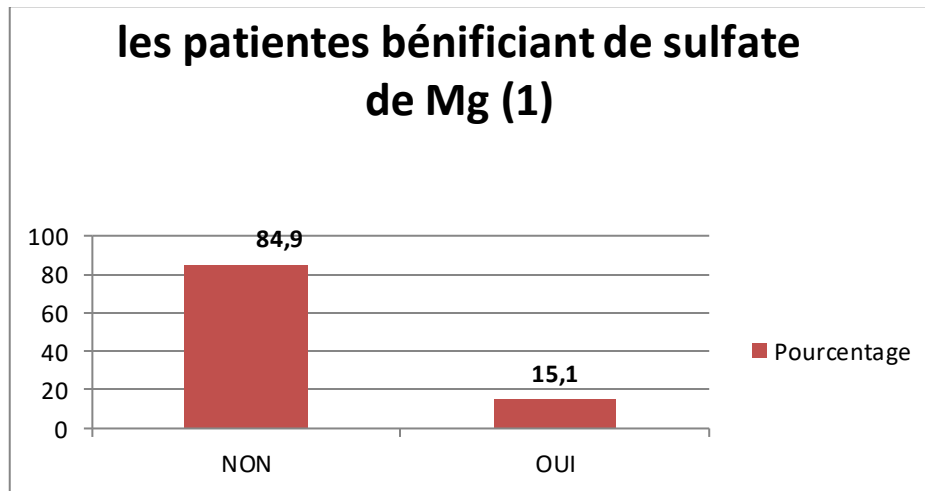


Figure 24 : La répartition des patientes selon l'administration de sulfate de Mg

Le sulfate de Mg⁺ est reçu chez 15.1% des patientes.

Corticothérapie:

Tableau 21 : La répartition des patientes selon l'administration de la corticothérapie N*53

Corticothérapie	Effectif	Pourcentage%
NON	46	86.6
OUI	7	13.2

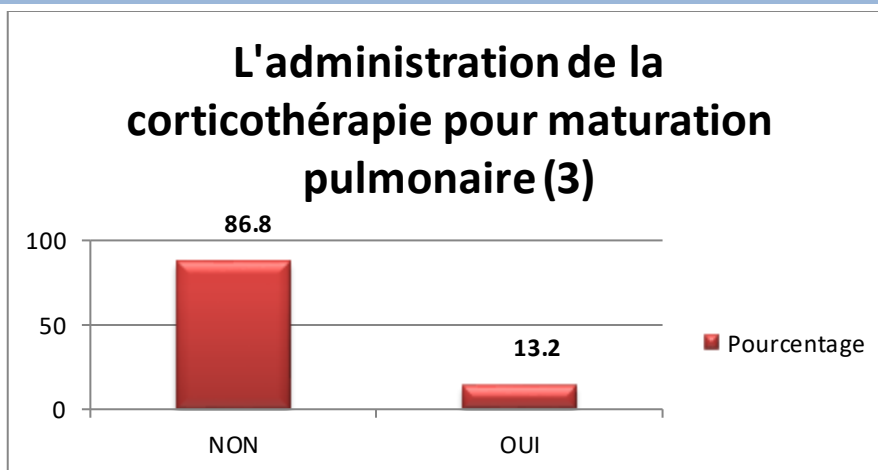


Figure 25 : La répartition des patientes selon l'administration de la corticothérapie

Dans notre série, 13.2% des patientes ont reçu la corticothérapie.

Césarienne en urgence :

Tableau 22: La répartition des patientes selon la réalisation de la césarienne en urgence N*53

Césarienne	Effectif	Pourcentage%
NON	40	75.5
OUI	13	24.5

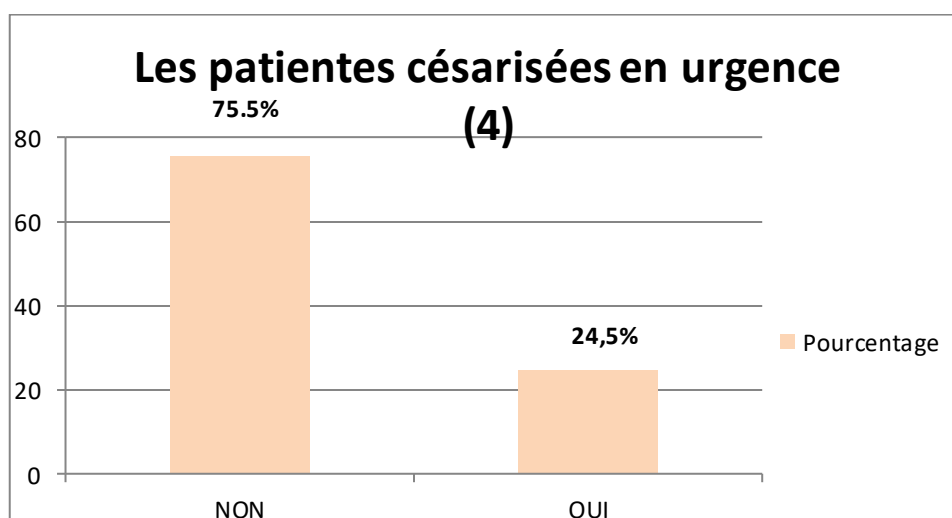


Figure 26 : La répartition des patientes selon la césarienne en urgence

Environ 24.5 %, des patientes ont accouché par césarienne.

RESULTATS

Traitement reçu :

Tableau 23:Répartitin des patientes selon le traitement reçu **N*53**

Traitement reçu	Effectif	Pourcentage%
Traitement anti hypertenseur seul	32	60.37
1+2+4	8	15.09
2+3	7	13.2
2+4	6	11.3

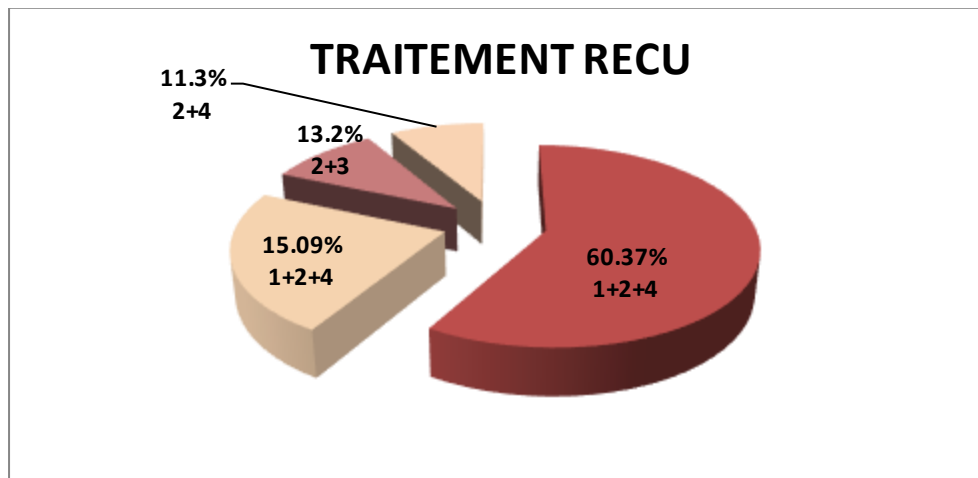


Figure 27 : Répartition des patientes selon le traitement reçu

Parmi 53 patientes pré éclamptiques 32 femmes ont reçu traitement antihypertenseur seul , soit 60.37% et 8 femmes sont mise sous traitement hypertenseur + sulfate de Mg++ et césarisées en urgence

Durée de séjour maternel (au niveau de l'hôpital)

Tableau 24 : La répartition des patientes selon la durée de séjour **N*53**

La durée	Effectif	Pourcentage%
1j_5j	31	58.49
5j_10j	8	15.09
≥10j	2	3.77
non documenté	12	22.46

58,49% des femmes pré-éclamptiques sont hospitalisées pendant une période entre 1 et 5 Jours et 3.77% hospitalisées plus de 10 jours.

CHPITRE VI : DISCUSSION

Discussion :

Prévalence:

Notre étude s'est déroulée du 1er Janvier 2024 au 30 novembre 2024 soit 11mois, avec lacunes de 3 mois. Nous avons traité 2160 dossiers dont 157 cas d'HTAG, avec prévalence de prééclampsie 02.45% soit 53 cas.

Cette prévalence est proche aux données internationales où la prééclampsie complique entre 03% à 05 % des grossesses. [45]

Notre étude a retrouvé des valeurs légèrement supérieures à celle retrouvée à Tunes ou la prévalence est de 1.34 %. [46]

Par contre, la prévalence de la prééclampsie retrouvée dans notre étude est faible par rapport à celle de Tizi-Ouzou 7,8 %. [12]

Cette grande déférence entre les résultats retrouvés est due à l'échantillon qu'on a utilisé : la prévalence est calculée par rapport aux femmes ayant eu HTAG.

L'âge maternel:

Selon notre étude, l'âge des femmes gestantes pré-éclamptique au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat est compris entre 20 et 45ans avec un âge moyen de 34 ans, la tranche d'âge la plus fréquemment touchée : entre 40-45ans (30.18%) et entre 30-40ans (20.75%).

Elle est proche de celle retrouvée dans l'étude de Service de gynécologie obstétrique Service d'anesthésie réanimation, Centre de maternité et de néonatalogie de Tunis, Tunisie, Université El Manar ou L'âge moyen des patientes était de 32,02 ans avec des extrêmes allant de 18 à 44 ans et un pic de fréquence était observé pour la tranche d'âge entre 30 et 35 ans (34,7 %) .[46]

Nos résultats sont en accord avec de nombreuses études épidémiologiques qui ont signalé des corrélations positives entre l'âge maternel avancé et la prééclampsie.

On peut expliquer cela en associant le vieillissement cellulaire à dysfonctionnement endothélial, une diminution de la disponibilité d'oxyde nitrique et un niveau élevé de stress oxydatif.

Cependant ces résultats sont incompatibles avec d'autres études comme celui de Laghouat 2020-2021 et de Cameron ou L'ensemble des études ont montré que les femmes jeunes sont les plus menacées par la prééclampsie sévère.

L'étude de Laghouat 2020-2021 retrouve que la tranche d'âge la plus fréquemment touchée: [25 -30] ans, soit 37 % avec moyen d'âge de 29ans. [47]

Cameron, Durant l'année 2023 dans l'étude dans deux hôpitaux de référence de la ville de Douala, L'âge moyen des patientes était de 28,7 avec des extrêmes de 14 et 40 ans, La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 20 et 29 ans (48,3%). [49]

Cette discordance des résultats est due au mariage retardé des femmes et la culture de vie des personnes et la mal utilisation des contraceptions ou on a remarqué des femmes primipares et multipares à l'âge de 40-45ans.

Antécédents :**➤ Antécédents personnelles médicaux:**

Des études faites sur les antécédents des patientes pré éclamptique ont relevé que les facteurs de risque Reno-vasculaire sont les plus fréquents chez les femmes pré éclamptiques comparativement à la population normale.

Dans notre étude 37,7% des patientes avaient des antécédents personnels médicaux, sachant que toutes ces patientes ayant eu une HTAG avec 13.2% parmi eux diabétiques ces résultats sont proches de celui de Ouargla ou, qu'un pourcentage de 20,6% des cas de PES ont des antécédents personnels médicaux. Parmi eux, 5,9% (2cas) ont présenté une anémie ferriprive et 5,9% (2cas) une hypothyroïdie. [49]

Les autres maladies (cardiopathie, néphropathie, endométriose et valvulopathie) partagent de façon minime et égale le reste du pourcentage ce qu'on a retrouvé dans notre étude.

En Cameron, université de Yaoundé, La prééclampsie sévère survenait chez 58,6% des patientes sans antécédents médicaux ni familiaux connus, ce qui pourrait expliquer leur faible intérêt dans les problèmes de santé, dans 41,3% des cas ils retrouvaient des antécédents à type de : obésité, d'éclampsie lors d'une grossesse antérieure, grossesse gémellaire, diabète, HTA familial. [50]

Selon la littérature, les antécédents cardiovasculaires (HTA, cardiopathie) sont également des facteurs de risque importants de prééclampsie sévère, mais cela n'est pas observé dans notre étude.

Les antécédents familiaux sont nuls par manque des informations.

➤ Antécédents personnelles obstétricaux:

Dans notre étude, 83.01% des patientes prééclamptiques avaient des antécédents obstétricaux : La césarienne représente 45.28% des antécédents chez les femmes pré-éclamptiques et l'avortement 37.73%. Elle est proche de celle retrouvée dans l'étude de Ouargla ou le pourcentage de césarienne est de 26.5% et celui de l'avortement est de 38.2%. [49]

Dans l'étude de MODJAHID (Maroc,) il a été constaté un pourcentage de 11,3% des patientes ayant des ATCDs d'avortement, l'antécédent de césarienne était estimé à 3%. [51]

D'après la littérature, les femmes ayant des antécédents de césarienne seront exposées à divers risques pendant la grossesse, la prééclampsie est cité parmi ces risques ce qu'on a observé dans notre étude.

Parité :

Dans notre étude Parmi les 53 pré-éclamptique 60% étaient des multipares, et les primipares représentent 23%.

Au contraire dans l'étude de nos collègues dans la wilaya de Laghouat (2020-2021) Parmi les 289 pré-éclamptique 49.82% étaient des primipares, [47] ce qu'est observé aussi dans l'étude de Service de gynécologie obstétrique , Service d'anesthésie réanimation, Centre de maternité et de néonatalogie de Tunis, Tunisie, Université de Tunis El Manar, [46] ou Les primipares représentaient le lot le plus important des prééclampsies sévères (48 %).

Age gestationnel :

71.7% de nos patientes ont été admises pour prééclampsie entre (35-40) SA le résultat est proche à celui retrouvé au Maroc où la prééclampsie était découverte pour la première fois le plus souvent après la 36 SA (66%).[52]

Ces résultats confirment les données de la littérature où la prééclampsie touche les parturientes pendant le troisième trimestre. La prééclampsie peut se manifester tardivement en raison de l'augmentation significative de la demande d'oxygène par le fœtus et de l'accélération de la croissance fœtale avec l'augmentation de l'âge gestationnel.

Les complications des grossesses précédentes :

Dans notre étude Parmi les patientes seulement 16.99%, elles avaient des complications durant leurs grossesses précédentes : complications maternelles représentent (5.65%) prééclampsie 3.77% et les complications fœtales 11.31%) RCIU : 7.54%

Et ce qu'on a observé dans l'étude de nos collègues dans la wilaya de Laghouat(2020-2021)

Ou 14% des patientes seulement avaient des complications durant leurs grossesses précédentes : complication maternelles 6.22%) prééclampsie 4.84% et complication fœtales 7.61%.

Cependant ces résultats sont très loin de celles retrouvés France où les femmes ayant eu prééclampsie dans leurs grossesses précédentes représentent un pourcentage de 14.7%.

Profil clinique :La pression artérielle systolique :

L'hypertension artérielle est le premier signe d'alarme dans la prééclampsie sévère et apparaît comme critère prédictif d'un mauvais pronostic materno-fœtal

Environ, 45.30 % des patientes avaient une PAS supérieur à 160 mm hg (PE sévère).

Ces résultats sont supérieurs à celle retrouvée dans l'étude d'Antananarivo [44] où PAS est supérieur à 160 mm hg chez 30% des patientes. [53]

La pression artérielle diastolique :

Environ ,69.8% des patientes avaient une $90 \geq PAD > 110$ mmHg, et 30 % des patientes avaient une $PAD \geq 110$ mmHg.

Ces résultats semblent similaires aux résultats rapportés par l'étude de de nos collègues dans la wilaya de Laghouat (2020-2021)ou Environ ,72.31% des patientes avaient une $90 \geq PAD > 110$ mmHg, et 27.68 % des patientes avaient une $PAD \geq 110$ mmHg. [47]

Et ce qu'est trouvée aussi dans l'étude de MODJAHID ou 56.7% de nos patientes avaient une TAD <11mmhg. [51]

Signes cliniques à l'entrée :

71.7% des gestantes présentent des signes cliniques à type de : œdèmes des membres inférieurs 30.18 % douleur épigastrique en barre 5.66 %, les signes neurosensoriels (Troubles visuels, la vivacité des ROT, céphalée) 1.88%.

DISCUSSION

Les valeurs retrouvées sont Largement Supérieurs à celles d'une étude rétrospective menée au Etas unis ou 29.2% des patientes sont symptomatique à l'admission. [54]

Ces résultats s'expliquent par la fréquence élevée des formes compliquées de la prééclampsie . (Supérieur de la moitié) et la manque de suivi prénatale régulier.

Profil para clinique :

Taux de protéinurie :

Elle survient fréquemment après l'apparition d'une hypertension artérielle. De forme globuliforme, elle se caractérise par une prédominance d'albuminurie. Sa détection qualitative, exprimée en croix (+), se fait à l'aide de bandelettes réactives colorimétriques, avec un seuil significatif fixé à deux croix ou plus. Cette méthode doit être confirmée par une analyse quantitative sur les urines des 24 heures. La protéinurie est alors définie par une concentration supérieure à 0,30 g/l dans un recueil de 24 heures, et supérieure à 1 g/l sur un échantillon urinaire.

D'après les dossiers, la recherche de protéinurie des 24H n'a pas été réalisé chez 81.13 %, avec 16.98 % avaient une prééclampsie sévère (protéinurie $\geq 3g/24h$), et 1.88 avaient un PE léger à modérée ($0.3 \leq \text{protéinurie} \leq 3g/24h$).

Ces résultats sont supérieurs de ceux retrouvé dans une étude au Maroc ou la forme sévère avec protéinurie de 24h $\geq 3g$ est 6 %. [55]

Et cela explique que les formes sévères de prééclampsie en augmentation chez nous.

Taux de plaquettes :

La thrombopénie ne se manifeste que dans les formes sévères ou compliqués de la prééclampsie. Elle se caractérise par un taux de plaquettes inférieur à $150\ 000/mm^3$ et résulterait d'une consommation périphérique accrue des plaquettes comme le cas dans la CIVD.

Dans notre étude 66.03% des patientes avaient un taux de plaquettes normal, 18.9 % avaient une thrombopénie modéré $\leq 100\ 000/mm^3$, et dont 3.8% étaient une thrombopénie sévère ($<50.000/mm^3$).

Ces résultats ne sont pas assez différents a ceux retrouvés dans une étude menée au CHU de kamenga ou la thrombopénie sévère est chez 2.8 % des patientes. [56]

Complications :

Maternelles :

Les différentes complications retrouvées dans notre étude sont :

Complication obstétricale :

Dans notre étude, parmi les 53 gestantes prééclamptique , 26% ont développé des complications obstétricales .

La complication la plus fréquente observée était l'hématome rétro placentaire avec 13.2 % des cas. Ce résultat est nettement Supérieur à une étude menée au CHU Ibn Roched au Casablanca qui ont retrouvé un pourcentage de 9.7 %.

DISCUSSION

Ensuite, le HELLP syndrome retrouvé avec 7.54 % des cas. Ce résultat est inférieur de celui retrouvé dans une étude en France avec 10.4% des cas. [57]

Puis, l'éclampsie a été l'autre complication rencontrée avec pourcentage 3.77 % des cas. Ce résultat est nettement inférieur à ceux du BENIN et MADAGASCAR qui ont trouvé l'éclampsie est la complication la plus fréquente avec 36,8% et 30,25% respectivement. [58]

Complications générales :

5.65 % des patientes ont développé une complication générale : L'AVC chez 2 cas avec 3.77%, et l'insuffisance rénale aigue avec 1.88%.

Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans une étude au Nigeria où AVC était chez 3% des patientes. [59]

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

Complications fœtales :

Le RCIU est la complication la plus fréquente au cours de notre étude, avec pourcentage de 15.09% ce résultat est largement inférieur à celui retrouvé en Algérie à Tizi Ouzou avec 49,7%.

L'ischémie placentaire entraîne en effet une hypoxie tissulaire chronique chez le fœtus, ce qui entraînera un retard de croissance intra-utérin, une souffrance fœtale chronique et une souffrance fœtale aiguë, voire une mort fœtale qui est retrouvée avec.

Prise en charge :

Traitement antihypertenseur :

Les choix thérapeutiques sont similaires à celles qui sont généralement recommandées dans la littérature. On a observé diverses associations d'IC, d'AHF d'action centrale et de sulfate de magnésium, l'association des trois était la méthode thérapeutique la plus fréquemment Utilisée.

Dans notre étude, toutes les patientes qui présentent une prééclampsie sévère sont mises sous traitement antihypertenseur, la Nicardipine en monothérapie par voie parentale au pousse seringue et par voie orale a été l'antihypertenseur le plus utilisé.

Par contre, au Maroc (grand Casablanca) et le Cameroun où l'alpha méthyl dopa était la plus prescrite respectivement 49% ,53.4%. [52] [60]

Sulfate de Mg⁺⁺ :

L'utilisation du sulfate de magnésium IV si prééclampsie sévère avec au moins un signe clinique de gravité afin d'assurer une sécurité maternelle le temps de la réalisation d'une maturation fœtale complète (diminution du risque d'éclampsie et d'HRP).

Dans notre étude, Le sulfate de Mg⁺ est reçu chez 15.1% des patientes.

Ces résultats sont inférieurs de celles de Cameroun université de Yaoundé où le Sulfate de magnésium était l'anticonvulsivant le plus utilisé pour la prévention et le contrôle des convulsions avec 42,4% des cas [60] et inférieure de celle retrouvée dans l'étude de nos collègues dans la wilaya de Laghouat(2020-2021) où Le sulfate de magnésium est utilisé chez (62,98 %) patientes. [59].

Corticothérapie:

Dans notre série, 13.2% des patientes ont reçu la corticothérapie. Dans l'étude de nos CNOS collègues dans la wilaya de Laghouat(2020-2021)La corticothérapie anténatale a été instituée 74,74% des patientes devant l'imminence de l'accouchement pour prévenir la maladie des membranes hyalines fœtales. [47]

Césarienne en urgence :

Environ 24.5 %, des patientes ont accouché par césarienne.

Au contraire au Cameron et l'étude de nos collègues dans la wilaya de Laghouat)2020-2021 ou La césarienne a été le mode d'accouchement le plus indiqué Chez 60,3%, 79,93% des patientes respectivement. [49] [47]

Limites de l'étude :

Au cours de cette étude, plusieurs obstacles méthodologiques ont été rencontrés.

D'une part, l'indisponibilité de certains dossiers médicaux, notamment ceux des mois de mars, avril et mai, a engendré une lacune de données couvrant une période de trois mois.

Par ailleurs, de nombreuses insuffisances ont été relevées au niveau du contenu des dossiers exploitables. En effet, plusieurs informations essentielles pour notre fiche d'exploitation étaient manquantes tel que :

- Les antécédents familiaux des patientes
- Les habitudes toxiques (tabagisme, consommation d'alcool ou de substances)
- Le déroulement des grossesses précédentes (accouchements prématurés, complications, etc.)
- La description détaillée de l'examen clinique à l'admission
- Le poids des patientes, renseigné uniquement dans les fiches d'anesthésie et absent ailleurs.

D'autre part, les résultats biologiques étaient parfois incomplets, avec notamment une absence fréquente des données concernant la protéinurie des 24 heures, pourtant déterminante dans le diagnostic et la classification de la pré éclampsie. Aussi certains examens paracliniques (échographies obstétricales, bilans hépatiques ou rénaux,) n'étaient ni numérisés ni archivés dans le dossier principal, ce qui a limité l'analyse de certains paramètres.

Dans certains cas, les protocoles thérapeutiques mis en place (traitement antihypertenseur, corticothérapie, modalités d'accouchement) n'étaient pas clairement détaillés, limitant l'analyse des stratégies de prise en charge.

L'absence de standardisation dans la rédaction et la structuration des dossiers a rendu l'exploitation des données plus complexe. Certaines informations étaient notées de manière manuscrite et difficilement lisible, tandis que d'autres étaient dispersées entre plusieurs documents sans cohérence.

Le suivi des patientes après l'accouchement était souvent incomplet ou non consigné, rendant difficile l'évaluation des complications tardives ou de l'évolution clinique.

Recommandations :

❖ **Recommandations générales sur les complications de la prééclampsie :**

+ Renforcement du dépistage précoce des patientes à risque :

Il est recommandé de mettre en place **un dépistage systématique des facteurs de risque** dès le premier trimestre de la grossesse (antécédents de prééclampsie, hypertension chronique, obésité, diabète, grossesse multiple, antécédents familiaux, etc.), afin d'identifier les patientes nécessitant une surveillance accrue.

+ Suivi rigoureux et régulier des patientes à risque :

Les femmes identifiées comme à risque devraient bénéficier d'un **suivi rapproché** avec un contrôle régulier de la tension artérielle, de la protéinurie, du bilan hépatique et rénal, ainsi que des échographies obstétricales pour évaluer la croissance fœtale.

+ Utilisation de protocoles de prise en charge standardisés :

L'adoption de protocoles nationaux ou internationaux validés pour la prise en charge de la pré éclampsie et de ses complications (syndrome HELLP, éclampsie, hématome rétro placentaire, CIVD, hémorragie post-partum...) permettrait une meilleure homogénéité des soins et une réduction de la morbi-mortalité maternelle et néonatale.

+ Renforcement de la collaboration pluridisciplinaire :

La prise en charge des cas complexes de prééclampsie sévère doit impliquer une collaboration étroite entre obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs, néonatalogistes et parfois médecins internistes ou néphrologues, notamment en cas de défaillance d'organes ou de troubles de la coagulation.

+ Suivi post-partum prolongé :

Un suivi médical après l'accouchement est recommandé, en particulier pour les patientes ayant présenté une prééclampsie sévère ou des complications. Ce suivi doit inclure une évaluation du risque cardiovasculaire à long terme et une éducation thérapeutique.

+ Mettre en place des programmes d'éducation thérapeutique : à destination des femmes enceintes atteintes d'HTA gravidique (HTAG), afin de les sensibiliser à l'importance du suivi médical.

+ Renforcer la sensibilisation de la population générale sur les complications possibles de l'hypertension artérielle gravidique, notamment à travers des campagnes d'information et des actions communautaires ciblées.

DISCUSSION

- ✚ Renforcer la sensibilisation de la population générale sur les complications possibles de l'hypertension artérielle gravidique, notamment à travers des campagnes d'information et des actions communautaires ciblées.

Recommandations locales :

- ✚ Amélioration de la tenue des dossiers médicaux :
Il est essentiel d'uniformiser la rédaction des dossiers médicaux en mettant en place des fiches standardisées pour la prise en charge des patientes obstétricales, incluant systématiquement les antécédents médicaux, familiaux, obstétricaux, les habitudes toxiques, ainsi que l'examen clinique complet.
- ✚ Renforcement de la traçabilité des données cliniques et biologiques :
Tous les résultats des bilans paracliniques, notamment la protéinurie des 24 heures, les bilans hépatiques et rénaux, devraient être systématiquement archivés dans les dossiers. Une meilleure intégration des examens complémentaires dans le dossier informatisé est également souhaitable.
- ✚ Formation du personnel à la documentation rigoureuse :
Sensibiliser les professionnels de santé (médecins, sage-femmes, infirmières) à l'importance d'une documentation complète et rigoureuse, non seulement pour assurer une bonne prise en charge, mais aussi pour permettre la réalisation d'études cliniques fiables.
- ✚ Mise en place d'un suivi post-partum structuré :
Un protocole de suivi systématique des patientes ayant présenté une prééclampsie devrait être instauré, afin de mieux détecter et gérer les complications tardives et évaluer le pronostic maternel et néonatal.

CONCLUSION

Conclusion :

Après analyse des données recueillies au cours de notre étude, il apparaît que la prééclampsie constitue une pathologie relativement fréquente, avec une incidence estimée à 2,4 % parmi les grossesses suivies. Cette affection représente un véritable problème de santé publique, en raison de ses implications potentiellement graves tant pour la mère que pour le fœtus. En effet, la prééclampsie est associée à un risque accru de morbidité et de mortalité materno-fœtale, ce qui en fait une affection au pronostic souvent péjoratif, surtout en l'absence de prise en charge précoce et adaptée.

Dans notre cohorte, près de 20 % des patientes ont développé des complications materno-fœtales, témoignant de la sévérité possible de cette pathologie. Sur le plan maternel, les complications les plus fréquentes étaient dominées par l'hématome rétro placentaire (13,2 %), une urgence obstétricale redoutée pouvant engager le pronostic vital de la mère et de l'enfant. Du côté fœtal, le retard de croissance intra-utérin (RCIU) représentait la complication majeure, survenant dans 15,09 % des cas, traduisant une souffrance chronique liée à l'insuffisance placentaire induite par la pathologie hypertensive.

Concernant la prise en charge thérapeutique, elle reposait essentiellement sur l'administration d'antihypertenseurs à action centrale, de inhibiteurs calciques (IC), ainsi que du sulfate de magnésium, reconnu pour son efficacité dans la prévention des crises convulsives (éclampsie) chez les patientes à risque. Cette approche thérapeutique a permis de stabiliser la majorité des patientes, bien que certaines aient tout de même évolué vers des complications graves nécessitant une extraction fœtale urgente.

En définitive, les résultats de cette étude mettent en lumière la nécessité d'un suivi rigoureux et individualisé, en particulier chez les femmes enceintes présentant des facteurs de risque connus (antécédents d'HTA, grossesse multiple, diabète, etc.). Une surveillance étroite, associée à une prise en charge précoce et multidisciplinaire, demeure la meilleure stratégie pour prévenir l'apparition des complications et améliorer le pronostic materno-fœtal.

REFERENCES

Références :

1. Faculté de Pharmacie de Lille Hypertension artérielle gravidique : Physiopathologie et prise en charge 2020. M. PIERALY GOULAMHOUSSEN Dynesh Kumar)
2. Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français, Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique, rapport, item 17, module 2, 27 juillet 2006. Faculté de médecine ULP 67000 Strasbourg, Hypertension artérielle et grossesse, **rapport**, item numéro 17 et 218, 2004-2005
3. Izéline Capron (1) UPJV - Université de Picardie Jules Verne Prise en charge et suivi de la prééclampsie dumas-01972402 , version 1 (07-01-2019)
4. Thornton C.E., Dahlen H.G., Ogle R., Hennessy A. Birth outcomes and induction success in hypertensive women: a population-based data linkage study (2000–2011) *Pregnancy Hypertens* 2015 ; 5 : 73
5. Rosner M, Dar P, Reimers LL, McAndrew T, Gebb J. First-trimester 3D power Doppler of the uteroplacental circulation space and fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* Nov 2014;211(5):521.e1-8.
6. Diemunsch P, Langer B, Noll E. Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie. *Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2010, 29 (4) : 51-58
7. (Loic Sentilhes Thomas Schmitz Chloe´ Arthuis Tiphaine Barjat Paul Berveiller Céline Camillieri Alize´e Froeliger Charles Garabedian Paul Guerby Diane Korb Edouard Lecarpentier Aure´lien Mattuizzi Jeanne Sibiude Marie-Victoire Se´nat Vassilis Tsatsari : La pré éclampsie : recommandations pour la pratique clinique du Collège national des gynécologues obstétriciens français *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* 52 (2024) 3–44)
8. Jimmy Espinoza, Alex Vidaeff, Christian M. Pettker, and Hyagriv Simhan, *American College of Obstetricians and Gynecologists.* (2020). Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG practice bulletin, number 222. *Obstetrics & Gynecology*, 135(6), e239
9. HTA ET GROSSESSE Consensus d'Experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle* (SFHTA) 2015 RCP
10. Saucedo M, Deneux-Tharaux C; Pour le Comité National d'Experts sur la Mortalité Maternelle. Mortalité Maternelle, Fréquence, causes, profil des femmes et évitabilité des décès en France 2013–2015 [Maternal Mortality, Frequency, causes, women's profile and preventability of deaths in France, 2013-2015]. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2021 Jan;49(1):9- 26. French. doi: 10.1016/j.gofs.2020.11.006. Epub 2020 Nov 5
11. PRE ECLAMPSIE SEVERE PRE ECLAMPSIA Catherine Fischer Service Anesthésie Réanimation. Hôpital Cochin Port Royal. 27 Rue du Faubourg Saint-Jacques, 75014 Paris

- 12.** B. Kichou * , N. Henine, L. Kichou, M. Benbouabdellah Service de cardiologie, CHU de Tizi-Ouzou, 15000 Tizi-Ouzou, Algérie Annales de Cardiologie et d'Angéiologie; 2015
- 13.** Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *Br Med J* 2005;330: 565.
- 14.** Amieur A, Conférences de l'Internat, Pré-éclampsie / Eclampsie, Service de Gynécologie Obstétrique, Hôpital de Zeralda, 49 ;1-49
- 15.** Béranger C, Perception des facteurs de risque et modalités de prise en charge initiale de la prééclampsie. 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
- 16.** Lie RT Rasmussen S, Brunborg H, Gjessing HK, Lie Nielsen E, Irgens LM. Fetal and maternal contributions to risk of pre-eclampsia: population-based study. *Br Med J* 1998, 316:1343 -7
- 17.** Skjaerven R,Wilcoks AJ, Lie RT. The intervalle between pregnancies and the risk of pre-eclampsia. *N Engl J Med* 2002; 346:33-8
- 18.** 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
- 19.** Hipertensión y Riesgo Vascular. Volume 37, Issue 4, Oct-Dec 2020, Pages 147-151.
- 20.** Lecarpentier E, Fournier T, Guibourdenche J, Tsatsaris V. Physiopathologie de la prééclampsie. *La Presse Médicale.* 2016;45(7-8 Pt 1):631-643. doi:10.1016/j.lpm.2016.04.001.
- 21.** Sibai BM. Preeclampsia: Pathophysiology, diagnosis, and management. *J Clin Med.* 2022;11(3):548. doi:10.3390/jcm11030548.
- 22.** 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.
- 23.** Bouet P, Gillard P, Descamps, Sentilhes L, Prise en charge d'une patiente atteinte de prééclampsie, *La revue du praticien, France, Octobre 2014,64 (7) :1145-1152.*
- 24.** Complication grave de la prééclampsie, collèges médecine intensive réanimation urgences et défaillances viscérales aiguës, Edition Elsevier Masson
- 25.** 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.
- 26.** Byron Percival Bock , études epidemio cliniques et thérapeutiques à l'hopitale centrale windhoek l'unité de grossesse à haut risque namibie 2015-2016.

- 27.** Complication grave de la prééclampsie, collègues médecine intensive réanimation urgences et défaillances viscérales aiguës, Edition Elsevier Masson 2017.
- 28.** Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Pietemann J-L, pottecher T. Eclampsie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010, 29: e75-82.
- 29.** 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.
- 30.** K. Haram, E. Svendsen, U. Abildgaard the HELLP syndrome: Clinical issues and management. A review *BMC Pregnancy Childbirth.*, 9 (2009), pp. 1-15.
- 31.** PETCA, Aida, MIRON, Bianca Corina, PACU, Irina, et al. HELLP Syndrome—Holistic Insight into Pathophysiology. *Medicina*, vol. 58, n°2, 2022, article 326.
- 32.** American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222 *Obstet Gynecol.*, 135 (2020), pp. e237-e260
- 33.** 6 cas Nisrine Mamouni¹, Ali Derkaoui¹&, Hakima Bougern¹, Chehrazad Bouchikhi¹, Hikmat Chaara¹, Abdelaziz Banani¹, Moulay Abdelilah Melhouf¹
- 34.** Postpartum Spontaneous Subcapsular Hepatic Hematoma (SSHH)-Conservative Management. Case Report and Review of Literature MARIUS CRISTIAN MARINAȘ¹ , GABRIEL FLORIN RĂZVAN MOGOȘ² ROXANA CRISTINA DRĂGUȘIN³, ȘTEFANIA TUDORACHE³ DOMINIC GABRIEL ILIESCU³
- 35.** Hepatic hematoma and hepatic rupture in pregnancy Jorge Luis Poo¹, , Julieta Gongora¹ 1 Centro de Investigación Farmacológica y Biotecnológica (CIFBIOTEC)
- 36.** Brichant J-F, Brichant G, Dewandre P.-Y, and Foidart J-M. Manifestations hémodynamiques et respiratoires de la prééclampsie. *Annales Françaises d'Anesthésie Et de Réanimation*, 2010, 29(4) : e91–e95
- 37.** (Papy KAMANDA KATALA Université Technologique Bel Campus - Docteur en Médecine, Chirurgie et Accouchement 2015 _Prise en charge de la prééclampsie sévère en réanimation)
- 38.** 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
- 39.** collineta p , ourdainb MJ , le HELLP syndrome : réanimation ,*journal de science médicale* ,16 Février 2007 , 6 :386 - 392

- 40.** Sandra LE GARREC Sage-femme échographiste Centre Hospitalier Nord Deux-Sèvres L'échographie Doppler en obstétrique au 2e et 3e trimestre – Un outil pour le dépistage, le diagnostic et la surveillance du retard de croissance intra-utérin NOV 2020)
- 41.** Fathi Mraïhi et al. Retard de croissance intra-utérin vasculaire : intérêt de l'échographie et du doppler ombilical dans l'approche thérapeutique. PAMJ Clinical Medicine. 2024 ;15:30. [doi: 10.11604/pamj-cm.2024.15.30)
- 42.** (Dr ADERRAHIM N Dr. ABDELKADER ABID A Dr. BENAMEUR A HTA et grossess mémoire de fin d'étude UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID – TLEMCEM Faculté de médecine)
- 43.** Dr GAUCHOTTE Emilie Dr CREUTZ LEROY Margaux Dr HERBAIN Delphine Pr ZUILY Stéphane Mme BASSET Pascale Mme BOYER Astiana RECOMMANDATIONS DU RESEAU PERINATAL LORRAIN RECOMMANDATIONS RPL_2021_MAJ2024 Version du 29/08/2024
- 44.** RECOMMANDATIONS DU RESEAU PERINATAL LORRAIN REC
- 45.** T. Dulay, MD, Pré-éclampsie et éclampsie Par Antonette Main Line Health System Vérifié/Révisé mars 2024 | Modifié nov. 2024.
- 46.** Service de gynécologie obstétrique Service d'anesthésie réanimation, Centre de maternité et de néonatalogie de Tunis, Tunisie, Université de Tunis El Manar .
- 47.** Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine Evaluation du Pronostic de la prééclampsie au niveau de l'EHS mère et enfant Laghouat 2020-2021.
- 48.** Profil clinique de la prééclampsie sévère et ses complications en réanimation dans deux hôpitaux de la ville Douala. Metogo Ntsama Junie Annick.
- 49.** Profil épidémiologique et incidence de la pré éclampsie sévère à l'EHS Mère et enfant Omar Boukhris Ouargla 12/12/2023 à 11/03/2024, Université Kasdi Merbah Ouargla Faculté de Médecine Mémoire de fin d'études pour l'obtention de diplôme du docteur en médecine.
- 50.** Evaluation de la prise en charge de la prééclampsie sévère en réanimation, cas de l'hôpital gynéco-obstétrique de Yaoundé, thèse de doctorat en médecine, Messi Owoudou John.
- 51.** Prise en charge de la prééclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97cas), thèse présentée et soutenu publiquement LE 08/05/2007 PAR Mlle. Moujahid Hind 'Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de médecine et pharma FES.
- 52.** BenjellounL AT, Benchrifi1 Y, Mahdaoui1 S, Samouh N , Epidémiologie de la prééclampsie dans la région du grand Casablanca, Article 112, PAMJ - Clinicat Médecine, 16 mars 2020, p 2.
- 53.** Dama P-M, pronostic materno-fœtal de la prééclampsie au cenhosoa, thèse de doctorat en medecine, 04 juin 2013, 49 : 40.

- 54.** Kavia Khosla, Yue Jin, Jimmy Espinoza , Matthew Kent , Mikael Gencay , Liza H Kunz , Ariel Mueller , Yan Xiao , W Frank Peacock , Sean-Xavier Neath , Jennifer J Stuart , Douglas Woelkers , James M Harris, Sarosh Rana Pregnancy Hypertens 2024 Jun;36:101124
- 55.** BenjellounL AT, Benchrifi1 Y, Mahdaoui1 S, Samouh N , Epidémiologie de la Prééclampsie dans la région du grand Casablanca, Article 112, PAMJ - Clinical Médecine, 16 Mars 2020, p 2.Y 33
- 56.** Pierre-Gérard MINANI HTA (hypertension artérielle) et grossesse au CHU de Kamenge .
- 57.** Valérie Olié PhD, Elodie Moutengou MS, Clémence Grave MD, Catherine Deneux-Tharoux MD, PhD, Nolwenn Regnault PhD, Sandrine Kretz MD, Amélie Gabet PhD, Claire Mounier-Vehier MD, PhD, Vassilis Tsatsaris MD, PhD, Geneviève Plu-Bureau MD, PhD, Jacques Blacher MD. Prevalence of hypertensive disorders during pregnancy in France (2010-2018): The Nationwide CONCEPTION Study 27 May 2021.
- 58.** Tshabu-Aguemon C, Ogoudjobi OM, Mègnissè Sèna H, Lokossou S, Hounkpatin B, Denakpo JL, et al. Facteurs pronostiques de la pre-eclampsie sévère a la maternité universitaire de PORTO-NOVO au BENIN. J Société Biol Clin. 2017:59-64. 60. LE HRD. SERVICE DE GYNECOLOGIE–OBS.
- 59.** Emmanuel Kokori , Nicholas Aderinto, Gbolahan Olatunji, Rosemary Komolafe, Emmanuel Adetola Babalola, David Timilehin Isarinade, Abdulrahmon Moradeyo, Abdulbasit Opeyemi Muili, Ismaila Ajayi Yusuf, Oluwatobi Taiwo Omoworare Eur J Med Res /Prevalence and maternofetal outcomes of preeclampsia/eclampsia among pregnant women in Nigeria: a systematic review and meta-analysis . 2024 Oct. 3;29 482 .
- 60.** Messi Owoudou John, évaluation de la prise en charge de la prééclampsie sévère en réanimation, cas de l’hôpital gynéco-obstétrique de yaounde ,thèse de doctorat en médecine,
- 61.** Kano V K, Pré-éclampsie-éclampsie : profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de la prééclampsie, Gynécologie-Obstétrique, Université de Yaoundé1, The Journal of Médecine and Heath Sciences, June2018.

ANNEXES

République Algérienne Démocratique et Populaire
 Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
 Université Amar TELIDJI – Laghouat
 Faculté de Médecine

Fiche d'exploitation

1-Numéro de fiche :

2-Âge :

3-Domicile : rural urbain

5-Profession :

6-Situation civil: célibataire mariée

Antécédents :

❖ *Personnels :*

7-Médicaux et chirurgicaux:

- HTA et ses complications
- Diabète
- Maladie auto-immune
- Cardiopathie
- Pas d'antécédents médicaux
- Chirurgicaux

Les antécédents gynéco-obstétricaux :

8-Parité :

- Primipare
- Paucipare
- Multipare

9-Césarienne : Oui Non si oui nombre :

10- Avortement : Oui Non si oui nombre :

ANNEXES

11-déroulements des grossesses précédentes :

	Oui	Non
Pré-éclampsie		
MFIU		
HRP		
Prématurité		
Éclampsie		
Help syndrome		
Autres		

12 -Habitudes toxiques :

Tabac Alcool Autres Non documenté

❖ FAMILIAUX :

13-pré éclampsie chez la mère ou la sœur : OUI NON Non documenté

14-Régularité des consultations prénatales :

15-Pas de CPN CPN irrégulière CPN régulière

L'examen clinique :

16-L'âge de grossesse à l'admission :

- (20-25) SA
- (25-30) SA
- (30-35) SA
- (35-40) SA

17-Tension artérielle à l'admission :

- $140 \leq \text{TAS} < 160$ - $\text{TAS} \geq 160$
 - $90 \leq \text{TAD} < 110$ - $\text{TAD} \geq 110$

18-Les signes cliniques à l'admission :

-Œdèmes : OUI NON
 -Les signes neurosensorielles : OUI NON

ANNEXES

-douleur épigastrique en barre : OUI NON

Les examens paracliniques :

19-Le résultat de la Bandelette urinaire ≥ 2 croix : OUI NON Non documenté

20-Protéinurie des 24H : inf à 0.3g sup à 0.3g Non documenté

21-Taux de plaquettes :

PLQ < 50000 50000 \leq PLQ \leq 100000 PLQ > 100000 Non documenté

22-Complications liées à la grossesse actuelle :

Oui

Non

Prééclampsie

Éclampsie

Help syndrome

HRP

MFIU

Prématurité

Autres

La prise en charge :

23-Le traitement administré :

- Sulfate de Mg : OUI NON
- Traitement antihypertenseur : OUI NON
- Corticothérapie pour la maturation pulmonaire : OUI NON
- Césarienne en urgence : OUI NON
- Surveillance sans traitement spécifique : OUI NON

24-La durée d'hospitalisation :

- 01j_05j
- 05j_10j
- $\geq 10j$
- Non

documenté

RESUME

RESUME

Résumé:

Introduction :

La prééclampsie sévère est une complication obstétricale grave, caractérisée par une hypertension artérielle et la présence de protéines dans les urines, généralement après 20 semaines de grossesse. et elle représente une cause significative de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale.

Objectif:

L'objectif de notre étude est d'évaluer les complications materno-fœtales de la prééclampsie sévère et la stratégie de la prise en charge de ces complications au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive. Portant sur une période de 11 mois, qui s'étale du 01 Janvier 2024 au 30 novembre 2024, Concernant Une population de 157 femmes ayant une HTAG, 53 femmes parmi elles ayant une prééclampsie sévère ; dont 31 ayant une prééclampsie compliquée . Les données ont été collectées au moyen d'un questionnaire, et via une consultation des dossiers médicaux.

Cette étude a été réalisée au niveau de l'EHS mère et enfant de Laghouat.

Résultat:

Dans notre période d'étude étalée sur 11 mois, 53 cas de prééclampsie étaient trouvés sur un total de 157 femmes ayant eu HTAG , soit une fréquence de 33,75%. L'âge moyen était de 34 ans avec des extrêmes de 20 et 43 ans. Les femmes multipares (60%) et aux antécédents de césarienne (45.28%) sont les plus touchées dans notre étude.

Parmi les patientes 37.7% avaient des antécédents médicaux sachant que toutes les patientes de notre échantillon ont une HTAG :Le diabète représente 13.2% des femmes pré-éclamptiques.

Les principales complications maternelles étaient l'HRP (13.2%), l'éclampsie (3.77%), l'HELLP syndrome (7.54%), AVC (3,77%), , IRA (1.88%) et OAP (0%). De l'autre côté, sur le plan fœtal, les complications étaient RCIU (15.09%), la prématurité (32,52%), MFIU (9,43%).

La prééclampsie était le principal motif d'admission des patientes (64.15) suivie par (œdèmes) 30,18% des cas.

L'utilisation de antihypertenseur par monothérapie(100%), sulfate de magnésium(15.1%), était le traitement de prise en charge le plus fréquent , la césarienne en urgence était pratiquée chez 24.5% des femmes.

Conclusion :

Il paraît donc essentiel de dépister et de diagnostiquer précocement la prééclampsie sévère par une consultation prénatale régulière et de qualité pour mettre en place une prise en charge précoce et adaptée afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

مقدمة :

تسمم الحمل الشديد هو أحد مضاعفات الحمل الخطيرة، ويتميز بارتفاع ضغط الدم ووجود البروتين في البول، عادة بعد 20 أسبوعاً من الحمل ويمثل هذا المرض سبباً هاماً لمرض ووفاة الأم والجنين.

الهدف:

الهدف من دراستنا هو تحديد وتقييم مضاعفات تسمم الحمل الشديد وتأثيرها على الام والجنين والاستراتيجية المتبعة لإدارة هذه المضاعفات في مستشفى الأم والطفل في الأغواط من أجل تحسين الرعاية الطبية في المستقبل

الابوات والوسائل

: هذه دراسة رجعية وصفية، لمدة 11 شهراً، والتي تمتد من 1 يناير 2024 إلى 30 نوفمبر 2024، وتتعلق بمجموعه مكونة من 157 امرأة مصابة بارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل، حيث 53 امرأة مصابة بتسمم الحمل. من بينهن 31 مصابة بمضاعفات تسمم الحمل تم جمع البيانات عن طريق الاستبيان ومن خلال تفقد السجلات الطبية. تم إجراء هذه الدراسة في مستشفى الصحة النفسية للأم والطفل في الأغواط.

النتائج:

خلال فترة دراستنا التي استمرت 11 شهراً، تم العثور على 53 حالة من تسمم الحمل من إجمالي 157 امرأة مصابة بتسمم الحمل، بمعدل 33.75%. وكان متوسط العمر 34 عاماً، وفي حالات قصوى تراوحت أعمار المشاركين بين 20 و43 عاماً. وكانت النساء اللاتي أنجبن أكثر من مرة (60%) واللاتي لديهن تاريخ من الولادة القيصرية (45.28%) الأكثر تضرراً في دراستنا.

ومن بين المريضات، كان لدى 37.7% تاريخ طبي، مع العلم أن جميعهن يعانون من ارتفاع ضغط الدم الحولي: ويمثل مرض السكري 13.2% من النساء المصابات بتسمم الحمل.

كانت المضاعفات الأمومية الرئيسية هي الورم الدموي خلف المشيمة (13.2%)، والتشنج الحولي (3.77%)، متلازمة هيلب (7.54%)، والسكتة الدماغية الحشوية (3.77%)، والفشل الكلوي الحاد (1.88%) والوذمة الرئوية الحادة (0%). ومن ناحية أخرى، على مستوى الجنين، كانت المضاعفات هي تأخر النمو داخل الرحم (15.09%)، والخداج (32.52%)، وعدم انتظام ضربات القلب داخل الرحم (9.43%).

وكان تسمم الحمل هو السبب الرئيسي لدخول المريضات (64.15%) يليه (الوذمة) (30.18%). كان استخدام العلاج الخافض لضغط الدم بنسبة (100%) كبرينات المغنيسيوم (15.1%)، هو العلاج الإداري الأكثر شيوعاً، وتم إجراء عملية قيصرية طارئة لدى 24.5% من النساء.

خاتمة:

لذلك يبدو من الضروري فحص وتشخيص تسمم الحمل الشديد في وقت مبكر من خلال استشارات ما قبل الولادة المنتظمة عالية الجودة من أجل تنفيذ الرعاية المبكرة المناسبة من أجل تحسين تشخيص الأم والجنين

الكلمات المفتاحية: تسمم الحمل، مضاعفات الأم، مضاعفات الجنين، متلازمة هيلب، انفصال المشيمة، الإرجاج.

Abstract:

I Introduction

Severe preeclampsia is a serious obstetric complication characterized by high blood pressure and protein in the urine, usually occurring after 20 weeks of pregnancy. It represents a significant cause of maternal and fetal morbidity and mortality.

II Objective:

The objective of our study is to evaluate the maternal-fetal complications of severe pre-eclampsia and the strategy for managing these complications at the Laghouat mother and child EHS.

III Materials et methods:

This is a retrospective, descriptive study covering an 11-month period, from January to November 30, 2024. It involved a population of 157 women with hypertension, 53 of whom had severe preeclampsia where 31 of them had preeclampsia complications. Data were collected using a questionnaire and medical record review. This study was conducted at the Laghouat Mother and Child EHS.

IV RESULTS:

In our 11-month study period, 53 cases of pre-eclampsia were found out of a total of 157 women who had HTAG, a frequency of 33.75%. The mean age was 34 years, with extremes of 20 and 43 years.

Multiparous women (60%) and those with a history of cesarean section (45.28%) were the most affected in our study.

Among the patients, 37.7% had a medical history, knowing that all the patients in our sample had HTAG: Diabetes accounts for 13.2% of preeclamptic women. The main maternal complications were PHR (13.2%), eclampsia (3.77%)

HELLP syndrome (7.54%), stroke (3.77%), ARI (1.88%), and PAO (0%). On the other hand, on the fetal side, the complications were IUGR (15.09%), prematurity (32.52%), and IUFD (9.43%).

Preeclampsia was the main reason for patient admission (64.15%) (followed by (edema) of cases %30.18

The use of antihypertensive monotherapy (100%), (magnesium sulfate 15.1%) was the most common management treatment, emergency cesarean section was performed in 24.5% of women.

V/ conclusion

It therefore seems essential to screen for and diagnose severe preeclampsia early through regular, high-quality prenatal consultations in order to implement early, appropriate care in order to improve the maternal-fetal prognosis.

Keywords: Pre-eclampsia, maternal complication, fetal complication, HELLP syndrome, placental abruption, HRP, eclampsia.