

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵎⵓⵔⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⵓⵔⵜ ⵜⴰⵎⴰⵎⵓⵔⵜ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMSEN



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR RN MEDECINE

THEME :

PRE-ECLAMPSIE

PRESENTE PAR :

YAHIA BERROUIGUET NESRINE NIHEL

MERZOUK AMIRA WISSEM

TALEB MOHAMED YACINE

BEKKARA LEILA

ENCADRES PAR :

M. OUALI, Professeur en gynécologie obstétrique - EHS de Tlemcen

Année universitaire 2022-2023

Dédicaces

*A la mémoire de nos parents
Témoignage d'affection et d'une profonde reconnaissance*

A nos frères et sœurs

A nos familles

A nos amis

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Mohamed OUALI, directeur de mémoire

Professeur en gynécologie et obstétrique,
Etablissement Hospitalier Spécialisé de Tlemcen.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites

Soyez chaleureusement remercié de votre accueil, de ce sujet dont l'intérêt n'a cessé de croître tout au long de son étude.

Vos conseils éclairés nous ont aidé à progresser et surmonter les difficultés dans ce travail.

Nous vous exprimons notre profonde admiration et notre respectueuse gratitude.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

REMERCIEMENTS (2)

Au Pr B. BELARBI, médecin chef du service de gynécologie – obstétrique, Vous nous avez accueillis comme internes et accompagnés dans notre formation avec beaucoup de soin de présence et de sérénité, ce travail est le témoignage de toute notre reconnaissance.

A toute l'équipe de maitres assistants et assistants du service.

Beaucoup de personnes ont apporté leur concours au déroulement correct de la phase de recueil des données et de la constitution du fichier informatique.

Nos remerciements vont aussi aux médecins résidents et résidentes du service de gynécologie obstétrique, dont le dynamisme, la volonté et l'esprit critique ont été déterminants pour la mise sur pied de ce travail et pour son déroulement.

Nous remercions l'équipe administrative et les secrétaires, pour le soutien sans défection qu'il nous apporté dans cette étude, ainsi que leur importante et toujours souriante contribution.

Nous sommes aussi très redevables à l'ensemble des cadres du service de gynécologie obstétrique.

Mr B. Fet son équipe, méritent des remerciements tous particuliers. Ils ont réalisé l'essentiel de l'élaboration statistique. Leurs connaissances de ce genre d'étude a permis de résoudre les maintes difficultés rencontrées, avec toujours la même égalité d'humeur et le même souci du travail achevé.

Nous voudrions enfin remercier les internes du service, qui nous ont précédés, pour les encouragements et les conseils qu'ils nous ont donnés.

Nous remercions très chaleureusement MM. le directeur de l'EHS de Tlemcen.

TABLE DES MATIERES

Dédicaces	i
Remerciements	ii
Tables des matières	iv

PARTIE I : THEORIE

Introduction	2
II. Définitions et classifications	3
III. Epidémiologie et facteurs de risque	8
III. Physiologie et physiopathologie	14
IV. Diagnostic clinique et par acinique.....	20
V. Diagnostic différentiel.....	25
VI. Les complications de la pré éclampsie.....	25
VII. Prise en charge thérapeutique de la pré-éclampsie.....	32
VIII. Conduite anesthésique de la pré éclampsie.....	49
IX. Prise en charge des grossesses ultérieures.....	65
X. Conclusion.....	71

PARTIE II : ETUDE

Intérêt du travail et objectifs.....	73
Malades et Méthodes	74
Critères d'inclusion.....	74
Biais de l'étude.....	75
Epidémiologie	75
Résultats	78
Discussion générale	87
Conclusion générale.....	90
Références bibliographiques	91

PARTIE THEORIQUE

INTRODUCTION

La pré-éclampsie ou encore appelée toxémie gravidique constitue la 1^{ère} cause de morbi-mortalité aussi bien maternelle que fœtale. En effet, l'hypertension artérielle complique 5-15% des grossesses dans les pays industrialisés, qui enregistre 10 à 18% des mortalités maternelles, qui s'élèvent à 25% dans les pays en voie de développement.

On lui impute près de **20%** de décès en période fœtale, périnatale et néonatale.

Dans le stade ultime de la pré-éclampsie, l'hypertension artérielle de grossesse constitue une véritable **urgence médicale et obstétricale** grevant lourdement le pronostic materno-fœtal.

La survenue de l'éclampsie, qui est la complication majeure de la pré-éclampsie sévère, est une situation obstétricale grave pouvant avoir des conséquences critiques, telle l'insuffisance rénale aiguë, le HELLP syndrome, la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), qui en se potentialisant vont venir aggraver le pronostic

La mortalité varie de manière disparate selon les pays, mais aussi des structures qui prennent en charge cette pathologie.

Ce mauvais et péjoratif pronostic, à la fois maternel et fœtal, est plus rapporté dans les pays, dit « en voie de développement », au cours de grossesses mal ou peu suivies

De nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus au risque de morbi-mortalité durant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post-partum : la pré-éclampsie en est un exemple, de diversité des complications et de complexité de prise en charge.

Il est donc impératif de trouver les moyens matériels et humains pour en améliorer le pronostic.

L'« evidence base medicine - EBM », consacrée à la prise en charge de la pré-éclampsie; démontrent que le dépistage précoce des gestantes à risque, et la prise en charge optimale, permet d'améliorer le pronostic maternel et fœtal, à court, moyen et long terme.

Intérêt :

Le présent travail a pour intérêt, l'amélioration du pronostic des pré-éclampsies sévères à travers l'exploitation des résultats par une équipe multidisciplinaire (obstétricien, anesthésiste-réanimateur, néonatalogiste, cardiologue et néphrologue), pour participer à l'amélioration de la prise en charge et le pronostic des pré-éclampsies sévères et compliquées.

*** Objectif général :**

L'objectif général de ce travail vise à étudier le *profil épidémiologique, clinique et évolutif des gestantes* souffrant d'une pré-éclampsie sévère

*** Objectifs spécifiques :**

Pour y aboutir, des objectifs spécifiques sont à préciser :

- * Déterminer la fréquence - prévalence de la pré-éclampsie à l'EHS de Tlemcen.
- * Etudier les facteurs de risque de pré-éclampsie, pré-éclampsie sévère et d'éclampsie.
- * Diagnostiquer et décrire les complications materno-fœtales de la pré-éclampsie.
- * Evaluer le pronostic materno-fœtal.
- * Identifier les facteurs de gravité.
- * Connaître les principes de prévention et de prise en charge des principales complications.

II/ DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS:

1° Définitions:

Le terme de pré-éclampsie regroupe selon MERGER les états pathologiques de la femme enceinte; caractérisés par une triade symptomatique l'hypertension artérielle, la protéinurie, les œdèmes s'associant à des degrés variables.

L'hypertension artérielle est la composante majeure de la pré-éclampsie, qui apparaît souvent isolée si bien qu'on a tendance à confondre pré-éclampsie et HTA gravidique.

La définition des déséquilibres hypertensifs que présente la femme enceinte amène à distinguer différents types d'atteintes:

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) : qui se définit comme une augmentation des valeurs de la pression artérielle au delà de certains seuils : pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg mise en évidence par 2 mesures à 4h d'intervalle, ou encore, des variations de la PAS entre 20 et 40 mmHg et/ou de la PAD entre 15 et 30 mmHg au dessus des valeurs habituelles de la gestante, isolée sans protéinurie apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) en l'absence d'antécédents.

La pré - éclampsie (PE): qui associe à cette HTAG ; une protéinurie dépassant 300mg/24h, ou 1g/l, ou 2 croix aux bandelettes « labstix ». Cette protéinurie étant de type glomérulaire, elle est faite surtout d'albumine. Mais elle est inconstante.

Protéinurie : La protéinurie est considérée positive lorsqu'on retrouve au moins une croix(+) à la bandelette urinaire après deux mesures faites au minimum à 4h d'intervalle, ou bien par une positivité à deux croix (++) après une seule mesure; ceci en l'absence d'infection urinaire et après sondage en cas de rupture de la poche des eaux.

Ces techniques ne sont pas très spécifiques, la mesure pondérale des protéines sur les urines de 24h est l'examen le plus fiable: la valeur seuil de positivité est diffère selon les auteurs:

0.3 g/24h étant celle le plus retenue, mais on retrouve aussi dans s'autres sources 0.3 g/l ou 0.5g/24h ou 0.5g/l.

Une protéinurie est considérée comme sévère si elle est supérieur à 3.5g/l ou trois croix (+++) sur la bandelette urinaire.

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

- Soit par une forme grave d'HTAG associant à des degrés divers :

*Une HTA sévère avec des chiffres tensionnels ≥ 160 mm Hg pour la PAS et ≥ 110 mm Hg pour la PAD, instable et résistante au traitement médical.

*Un syndrome néphrotique rapidement évolutif: protéinurie et œdèmes massifs, prise de poids brutale (plusieurs kilos en quelques jours) avec parfois oligurie.

*Un ou plusieurs signes fonctionnels: céphalées violentes, des signes neurosensoriel à type de phosphènes ou d'acouphènes, ROT vifs voire poly-cinétiques, douleurs épigastriques en barre.

- Soit par la survenue de complications (éclampsie, hématome retro-placentaire, œdème aigu du poumon, HELLP syndrome, accident vasculo-cérébral, mort fœtale in utéro, souffrance fœtale aiguë ou chronique, retard de croissance intra utérin...etc.) associées à l'hypertension.

L'éclampsie : C'est une urgence médico-obstétricale. Elle est définie actuellement par la survenue de convulsions au cours de la grossesse, du travail, ou au cours du post partum, chez une patiente enceinte diagnostiquées d'une pré éclampsie sur les critères suivants :

1-Age gestationnel > 20SA

2-PAS >140mmhg et ou PAD >110mmhg

3-Protéinurie supérieure à 3 croix (+++) aux bandelettes.

Elle survient avant 37SA dans la moitié des cas et jusqu'au 15^{ème} jour du post partum dans le tiers des cas. Elle est responsable de 2.2% de mortalité maternelle en France et représente un double risque vital puisque elle met en jeu le pronostic vital foetal.

Dans 85% des cas des prodromes sont présents et donc sont à rechercher à type de céphalées, de troubles visuels, de douleurs épigastriques et de réflexes ostéo- tendineux vifs.

❖ **COMMENT MESURER LA PRESSION ARTERIELLE:**

En raison des changements hémodynamiques liés à la grossesse, les positions habituelles couchée et debout sont des positions de contraintes qui augmentent la pression et donc la position recommandée et préférée est en fait la position assise.

- Si la patiente est hospitalisée, la mesure va être effectuée en position semi-assise à distance de l'examen gynécologique, après quelques minutes de calme et de conversation.

- Un contrôle de la pression artérielle au niveau des deux bras doit avoir lieu au moins lors de la première consultation, ultérieurement le côté le plus élevé sera préviligié pour la surveillance.

- La taille du brassard doit être bien adaptée aux dimensions (taille et pourteur du bras) de la gestante.

Ces conditions sont très importantes mais malheureusement rarement respectées sur le plan pratique. Certains examens spécialisés tels que l'auto mesure et surtout la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) vont apporter une aide précieuse pour détecter les femmes enceintes présentant une TA anormalement élevée à cause du stress ou l'effet «blouse blanche».

2° Classification de l'hypertension artérielle pendant la grossesse :

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

1. Classification de l'American Collège of Obstétriciens et Gynecologists (A.C.O.G) :

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte:

- la parité.
- le terme d'apparition ou de disparition des symptômes.

Elle distingue :

● **Type I ou Pré-éclampsie pure :**

C'est la classique toxémie gravidique pure. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste généralement jeune, ne présentant aucun antécédent vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20^{ème} SA ou le plus souvent au 3^{ème} trimestre de la grossesse une HTA+ protéinurie avec ou sans œdèmes. Ce type est souvent grave car menace et le pronostic maternel et fœtal. Les signes disparaissent rapidement sans séquelles après l'accouchement, et ne récidivent pas en règle lors des grossesses ultérieures.

● **Type II ou Hypertension Chronique :**

La gestante est connue hypertendue avant la grossesse quelle que soit la cause de son HTA (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la vingtième semaine de gestation. L'HTA est permanente et ne disparaît pas après la grossesse. Son pronostic reste meilleur que celui de la pré-éclampsie.

● **Type III ou toxémie gravidique surajoutée :**

Il s'agit d'une HTAG de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie et/ou des œdèmes au cours du 2^{ème} ou 3^{ème} trimestre. Le pronostic est le même que celui du type I.

● **Type IV ou hypertension isolée de la grossesse :**

L'HTA apparaît avec la grossesse, au 3^{ème} trimestre de la grossesse le plus souvent, au cours du travail, d'accouchement ou dans les suites de couches et disparaît entre les grossesses. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.

Tableau I: Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists(A.C.O.G)

	HTA < 20 S	HTA > 20 S
Pas de protéinurie	HTA chronique (II)	HTA transitoire ou gestationnelle (IV)
Protéinurie > 0,3g/24H	Pré-éclampsie surajoutée(III)	Pré-éclampsie (I)

2. Classification de la Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension au cours de la grossesse (ISSHP):

Elle est présentée dans le tableau II.

C'est une classification clinique qui prend en compte:

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

Tableau II: Classification de la Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension au cours de la grossesse.

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie < 0,3 g/l	Protéinurie > 0,3 g/l /24H
PA normale	PA Normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTA	HTA gravidique	Pré-éclampsie
HTAC (HTA Chronique)	PA normale	Grossesse normale	Néphropathie gravidique pure
	HTAC	HTAC	HTAC + pré - éclampsie surajoutée

En conclusion, nous constatons qu'aucune des classifications n'est simple, cependant nous retenons sur celle de l'ACOG

III- EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE:

1. *Epidémiologie :*

Les données précisant l'incidence et les facteurs de risque de la pré-éclampsie sont relativement difficiles à analyser, à cause de l'inhomogénéité des données disponibles dans la littérature. Cependant une étude multicentrique portant sur la population générale a été faite :

- En France retrouvant une incidence de 0,6%.
- En Europe: la PE complique 10% des grossesses.
- En Afrique la fréquence varie entre 10 à 13%.

Les pathologies hypertensives sont classées parmi les première causes de morbidité et mortalité materno-fœtales partout dans le monde mais différent selon les pays, et aussi selon la nature de la structure qui prend en charge cette pathologie.

La pré-éclampsie constitue la troisième cause de mortalité maternelle, c'est le tout premier facteur de décès périnatal: 10 à 18% des décès dans les pays développés et jusqu'à 25 % dans les pays en voie de développement.

En outre cette pathologie est liée à des complications graves: telle l'insuffisance rénale aigue, le « hellp syndrome », la coagulation intra vasculaire disséminée et les accidents vasculaires cérébraux qui en s'additionnant aggravent le pronostic.

2. *Les facteurs de risque de la pré-éclampsie :*

Un certain nombre de facteurs de risque prédisposent à la pré-éclampsie : ils sont répartis en six(06) groupes :

A - Les facteurs génétiques :

****Facteurs de risque familiaux :***

-Histoire familiale de PE : Depuis de nombreuses années on reconnaît qu'il existe un risque augmenté de PE en cas d'antécédant familial; cependant il est possible qu'une partie de ces cas de PE soit expliquée par une HTA chronique essentielle non diagnostiquée à composante génétique forte bien connue. Les femmes dont la sœur ou la mère ont souffert de pré-éclampsie ont près de trois à cinq fois plus de risque d'être pré-éclamptiques.

Antécédent de PE dans la famille du père était associé au risque de PE chez la mère. Ce dernier niveau de risque pourrait être conféré par les gènes paternels présents chez le fœtus. Selon une étude réalisée aux États-Unis, les hommes et les femmes qui proviennent d'une grossesse pré-éclamptique sont significativement plus à risque de grossesse pré-éclamptique à leur tour.

Cependant les auteurs concluent que même si ce risque est significatif et réel, la population de PE attribuables au facteur génétique est faible, ce risque était ajusté selon certains facteurs disponibles (âge, ethnie, tabac, obésité...)

-Des histoires familiales de diabète ou d'hypertension:

Sont des facteurs prédisposant aux maladies cardiovasculaires (MCV), des facteurs qui seraient également communs au risque de pré-éclampsie. La grossesse est un facteur de stress physiologique majeur pour la mère, qui va objectiver des pathologies censées se révéler qu'à un âge plus avancé.

B - Facteurs immunologiques :

* **La nulliparité : RR = 4 à 5**, l'hypothèse immunologique révèle que la première exposition maternelle aux villosités choriales qui comportent des antigènes foetales est à l'origine de cette réaction plus grave.

* **Changement de partenaire** : Le risque revient à celui de la première grossesse.

* **la primipaternité** : Première grossesse pré-éclamptique dans un couple est estimée être un facteur de risque de PE plus que la nulliparité ainsi qu'une nouvelle procréation entre le même père et une femme différente multiplie par 2 le risque de pré-éclampsie.

- ***Exposition limitée de la mère au sperme** : aussi bien pour les nullipares que pour les multipares la durée de la période préconceptionnelle longue avec plusieurs rapports sexuels protégerait du risque de PE

Plusieurs études bien menées ont confirmé que plus la durée de la période préconceptionnelle avec rapports sexuels (spermexposure) était courte plus le risque de PE était significativement élevé avec un facteur dose-dépendant ce qui plaide en faveur de l'hypothèse du rôle de **primipaternité**.

***Insémination avec donneur** : est reconnue être un facteur de risque de la PE.

C - Facteurs physiologique :

***Age maternel** : Il existe 2 à 4 fois plus de risque pour les femmes âgées de plus de 35 ans de développer une PE; cette association pourrait s'expliquer le risque proportionnel d'HTA après cet âge. En revanche, l'âge maternel inférieur à 20 ans n'est pas considéré comme un facteur de risque.

***Origine ethnique :** ce facteur aurait pu être inclus dans les causes génétiques. Certaines études retrouvent une augmentation du risque de PE chez les noires (afro américaines) d'autres non. Irwin et Al objectivent dans leur étude multi-variées le risque plus élevé chez les nullipares noires de faire une PE que les nullipares blanches, et inversement chez les multipares.

Dans cette analyse multi-variée les auteurs concluent que le facteur de risque le plus significatif pour les femmes blanches est une PAD supérieure à 70mm Hg en début de grossesse, et que pour les femmes noires il y a que le facteur de l'âge élevé qui peut avoir une certaine valeur.

***Terme et poids de naissance de la mère :** Les filles de petit poids de naissance soit moins de 2500g ou nées prématurément avant 34 SA présenteraient un risque de pré-éclampsie augmenté lors de leur premier geste.

D - Pathologies maternelles :

***L'obésité insulino-résistante et diabète type 2 :** L'indice de masse corporelle (IMC) de la mère constituerait également un facteur de risque, il y a une parfaite liaison entre un IMC élevé et la survenue de PE : les femmes avec un IMC à 32.3 avaient 3.5 fois plus de risque d'avoir une PE que les autres, alors que le risque se voit diminué avec un IMC inférieur à 20.

Dernièrement une étude cas-témoin multi-variée a évoqué le fait que l'inflammation et un taux élevé de triglycérides pourraient être le médiateur entre l'obésité et la PE.

L'obésité est probablement la première cause d'insulino-résistance.

L'insulino-résistance va augmenter le taux d'insuline dans le sang ce qui provoquerait une rétention hydrosodée et aurait un effet sympathomimétique et donc une élévation de la pression artérielle, qui va augmenter à son tour le risque de PE.

***Hypertension chronique et maladie rénale :**

L'HTA est le facteur majeur de la pré-éclampsie.

Le risque que présente la gestante hypertendue a fait l'objet de plusieurs études.

De PLEAN J.F a trouvé que comparativement à une femme non hypertendue, l'hypertension chronique expose 2 à 7 fois plus à une pré-éclampsie. Il est en outre bien de préciser que ce risque est encore plus accentué par les antécédants de PE au cours d'une grossesse précédente et aussi par l'augmentation très importante des chiffres tensionnels.

Les épisodes d'infection urinaire ainsi que les néphropathies glomérulaires sont aussi bien des facteurs exposant au risque de PE.

***Les thrombophilies :** concernent l'ensemble des conditions qui exposent aux thromboses veineuses. Il existe une hyper-coagulabilité physiologique au cours de la grossesse et dans post-partum (la thrombophilie est suspectée et doit être recherchée devant des FCS à répétition ou des MFIU). Certaines formes de thrombophilies sont d'origine génétique:

- ✓ Déficit en protéine C: La protéine C est un inhibiteur de la coagulation par inactivation du facteur Va et du facteur VIIIa.
- ✓ Déficit en protéine S: La protéine S est un inhibiteur de la coagulation, cofacteur de la protéine C.
- ✓ Déficit en antithrombine: L'antithrombine fait partie des inhibiteurs de coagulation.
- ✓ C'est la plus thrombogène des thrombophilies constitutionnelles.
- ✓ Facteur V Leiden **la plus fréquente des thrombophilies**; mutation du facteur V entraînant une augmentation de résistance à la protéine C.
- ✓ Augmentation de l'activité des facteurs VIII, IX et XI.
- ✓ Thrombophilie par mutation G20210A du gène de la prothrombine.
- ✓ Dysfibrogénémie.
- ✓ Hyperhomocystéinémie.
- ✓ Anomalie du plasminogène
- ✓ Augmentation de l'activité des inhibiteurs de la fibrinolyse

***Autres maladies :**

Maladie auto-immune : anticoagulants circulants, anticorps lupique, anticorps anti cardiolipine, Syndrome des anti phospholipides, maladie de trophoblaste, maladie du tissu connectif ou collagénose.

E-Facteurs associés à la grossesse :

***La pré-éclampsie lors d'une grossesse antérieure :** Les femmes qui ont une pré-éclampsie lors d'une première grossesse ont un risque multiplié par sept lors d'une seconde grossesse.

***Intervalle long entre deux grossesses :** Il semblerait que le risque augmente pour chaque année de plus entre deux grossesses.

***L'excès du volume utérin :** comprimant les gros vaisseaux postérieurs qu'on retrouve dans les grossesses gémellaires, les grossesses multiples, les hydramnios et les gros œufs.

✧ **Grossesses gémellaires:** Il a été observé dans des études antérieures que l'incidence de la pré-éclampsie était 5 fois plus élevée dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses simples,

✧ **Grossesse multiple** : l'incidence de la PE mais aussi de l'éclampsie est multipliée par 3 en cas de grossesse multiple comparativement à une grossesse mono-fœtale, aussi bien chez les nullipares que chez les multipares.

✧ **Hydramnios**: Le risque serait lié selon certains auteurs à la sur-distension utérine qu'il entraîne.

***Anomalies congénitales chromosomiques, mole hydatiforme, anasarque fœtale**

***Consultation prénatale**

*** Infection urinaire** : constituerait un facteur de risque selon plusieurs études bien menées.

F-Facteurs environnementaux:

***Tabac (effet protecteur du tabac) :**

Le risque de PE est diminué chez les femmes tabagiques, indépendamment des autres de risque en particulier l'obésité, le rôle protecteur de la nicotine par inhibition de la production de thromboxane A2, à été évoqué mais son mécanisme exacte reste inconnu, d'autres mécanismes qui font intervenir le thiocyanate, cytochrome P450 et le monoxyde d'azote sont également évoqués.

Cependant, le tabac a d'autres effets néfastes, comme une augmentation significative de RCIU, des HRP et des RPM: cependant le fait de retrouver une association entre fumeuses et absence de PE ne justifie pas de faire fumer les non fumeuses pour réduire leur risque de PE !

***Altitude :**

Des études montrent que gestantes vivant en altitude ont un risque augmenté de PE. Tel est l'exemple du Colorado, les femmes vivant à 1600 m, 2410 m, 3310 m ont des risques de PE respectivement de 2.3-43 et 12.0%.

Ceci est lié à la viscosité sanguine plus élevée qu'ont ces femmes par rapport à celles vivant au niveau de la mer et aux femmes enceintes. La pression d'oxygène réduite dans le sang chez ces femmes vivant en altitude favoriserait l'hypoxie placentaire.

Il semblerait donc qu'en règle générale, une viscosité accrue du sang et l'hypoxie placentaire soient associées à la pré-éclampsie et au retard de croissance intra-utérine

3. La pauvreté :

Une étude Mexicaine a démontré que la pré-éclampsie était plus importante chez les femmes de bas niveau socio-économique, avec un pic chez celles qui ne disposent d'aucune assurance, alors qu'il y avait presque aucun cas chez les employées du secteur public.

Il est probable que les facteurs nutritionnels jouent un rôle dans la physiopathologie de la pré-éclampsie. Les facteurs nutritionnels participeraient à la survenue des pathologies vasculaires gravidiques selon une étude réalisée au Danemark.

***Style de vie = activité physique, stress, travail :** Une majorité d'études montre une relation entre un travail stressant et une augmentation du risque de PE. De même, une activité physique régulière et un temps important consacré aux loisirs ont un effet protecteur contre la PE.

Le tableau (III) résume les principaux facteurs de risque de pré-éclampsie

Type de facteur	Facteurs
Facteurs génétiques	-Histoire familiale
Facteurs immunologiques	-Nulliparité -Changement du partenaire -Primipaternité -Spermexposure courte -Insémination avec donneur
Facteurs physiologiques	-Age maternel élevé -Index pondérale élevé -Origine ethnique - Origine ethnique -Terme et poids de naissance de la mère
Pathologies maternelles	-Obésité et insulino-résistance -HTA chronique -Maladie rénale -Thrombophilies - autres maladies
Facteurs associé à la grossesse	-Antécédent personnel de PE ou d'HTAG -intervalle long entre deux grossesses - grossesse multiple - anomalie congénitales -anomalies chromosomiques - anasarque fœtale -mole hydatiforme -infection urinaire
Facteurs environnementaux	-Effet protecteur du tabac -Altitude -la pauvreté -Style de vie : activité physique, stress, travail

III – PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

A – Rappel physiologique :

La plus part des grossesses aboutissent à la naissance d'un enfant vivant en bon état de santé sans le moindre problème pour la mère. Cependant il arrive que la naissance d'un enfant ne soit pas un événement heureux ;c'est au contraire un moment de détresse, d'angoisse et de souffrance....

Au premier et au deuxième trimestre d'une grossesse normale, la migration du trophoblaste vers les artères spirales a lieu entraînant ainsi des changements significatifs, aboutissant à leur transformation en véritable lac vasculaire flaccide, qui va assurer une vascularisation placentaire et fœtale.

En effet, au cours du 1er trimestre, cette migration endo-vasculaire affecte presque toutes les artères présentes dans l'épaisseur de le caduque, vers la 15^{ème} SA.

Une deuxième vague de migration va affecter les segments myométriaux des artères ce qui est primordial pour l'établissement d'une circulation materno-fœtale qui fonctionne normalement.

Ces remaniements sont caractérisés par la constitution d'un œdème et un affaissement de l'endothélium avec disparition de la tunique musculaire et des lames élastiques internes. Du matériel fibreux et fibroine viennent s'installer à leurs places.

Ainsi ces artères échappent aux mécanismes de control neuro-vasculaire et aux médiateurs du tonus vasculaire (PG, endothelline), on assiste alors à une transformation des artères spiralées en chenaux et une multiplication de leur diamètre par 4 à 6, elles conservent ainsi que leur fonction conductive. Cette transformation est manifestement une condition primordial pour que le placenta et le foetus aient une irrigation suffisante.

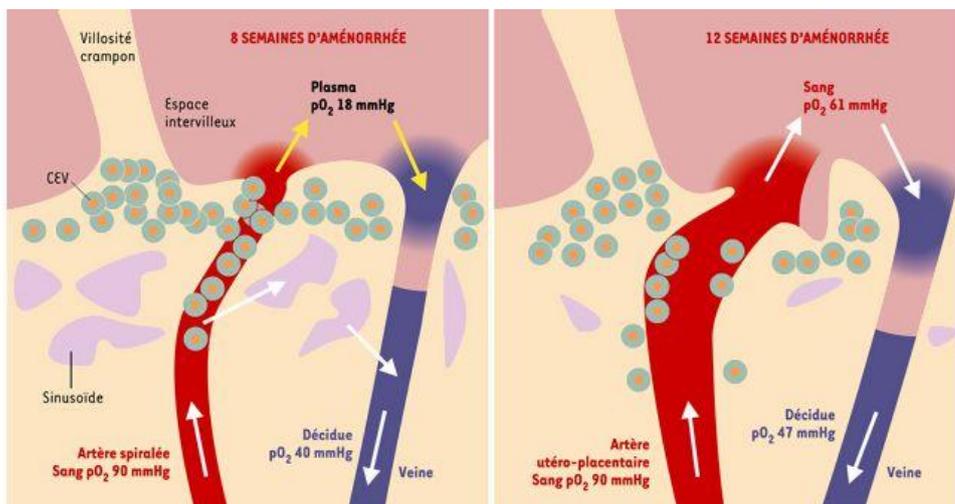


Figure 1 : Circulation inter villose au premier trimestre.

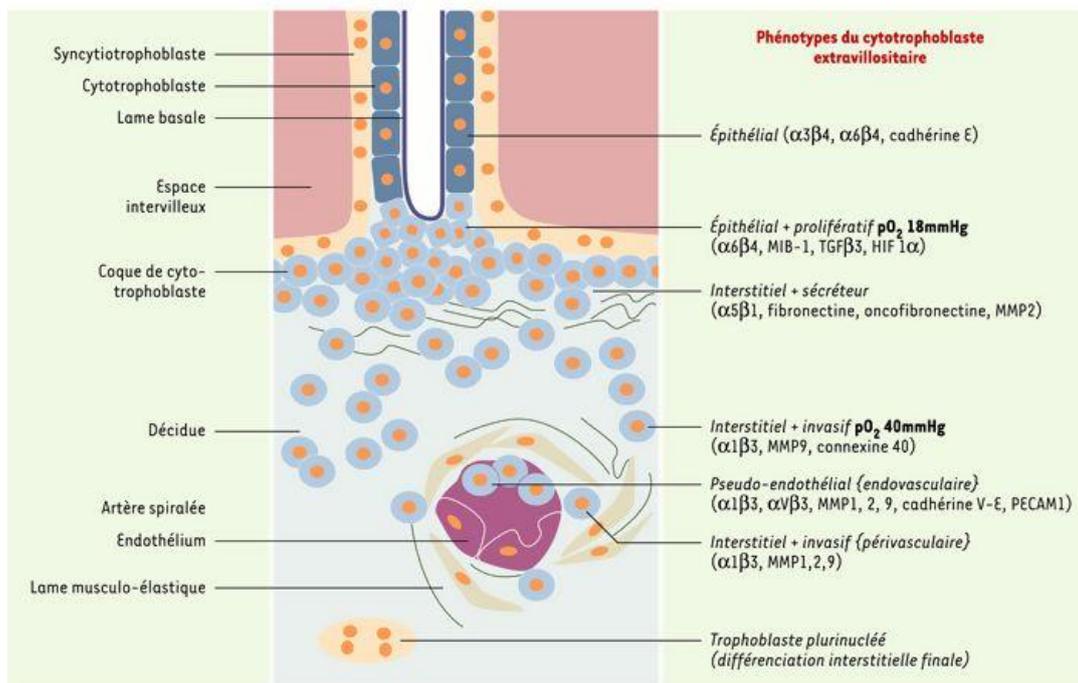


Figure 2 Invasion trophoblastique (8^e semaine d'aménorrhée).

B – Physiopathologie de la pré-éclampsie :

Classiquement considérée comme maladie des hypothèses, la pré-éclampsie apparaît aujourd'hui comme la conséquence d'une maladie maternelle endothéliale.

L'hypertension gravidique, l'oligurie, la rétention sodée, l'hyper-uricémie sont de nombreux événements tardifs, bien qu'essentiels sur le plan clinique, dans l'évolution du processus.

Avant de proposer un schéma physiopathologique intégré, nous allons décrire les anomalies placentaires et les troubles de la placentation qui aboutissent à la pré-éclampsie ainsi que les anomalies cytotoxique et leur conséquence.

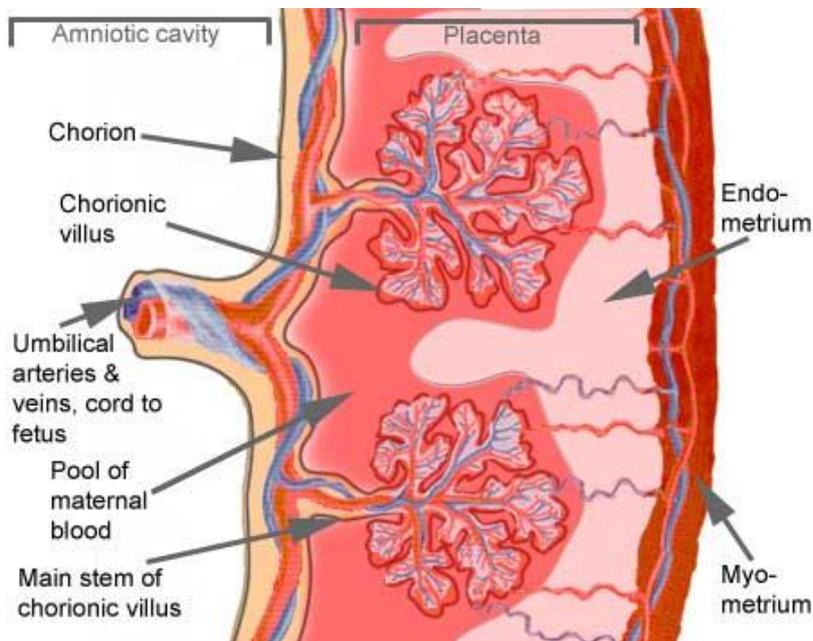
1* la pré éclampsie :***A / Anomalie de la placentation***

Figure 3 : vascularisation utéro – placentaire

Altération de l'inverse trophoblastique des artères spiralées***a) La décidualisation normale***

Parallèlement à ces phases de différenciation ayant lieu dans le compartiment fœtal du placenta, d'autres modifications changent fondamentalement la muqueuse utérine. Les cellules de l'endomètre synthétisent autour d'elles une membrane basale typique, constituée d'un réseau de collagène de type IV, de laminine, de protéoglycane, d'héparan-sulfate, d'entactine et de fibronectine.

De plus, le conjonctif endométrial modifie sa structure par la réduction de la densité en collagènes fibrillaires, rendant ce tissu plus "perméable" à l'infiltration trophoblastique.

c) Les mécanismes moléculaires de la migration trophoblastiques

La migration trophoblastique est soumise à un strict contrôle spatio-temporel. En effet, la dérégulation des mécanismes de contrôle peut engendrer des placentations anormales allant de la pré-éclampsie, caractérisée par une sous-invasion des trophoblastes endovasculaires, au placenta accreta et choriocarcinome, qui sont au contraire une invasion trophoblastique excessive.

Les trophoblastes s'infiltrent pour atteindre les artères spiralées maternelles. Cette infiltration nécessite la mise en œuvre de mécanismes permettant aux trophoblastes d'adhérer aux matrices extra-cellulaires de les dégrader localement et de migrer à travers les zones digérées.

Le trophoblaste endovasculaire se déguise en véritable cellule endothéliale et exprime diverses protéines d'adhésion spécifiques de cellules endothéliales vasculaires. Les cellules trophoblastiques sont donc capables d'un véritable mimétisme moléculaire leur permettant d'envahir et de détruire les segments distaux des artères utérines.

d) Déficit de l'invasion trophoblastique au cours de la pré-éclampsie

Au cours de la pré-éclampsie, le mécanisme de mimétisme moléculaire est altéré. Ce déficit d'invasion trophoblastique entraîne une ischémie utéro-placentaire et secondairement, diverses angiopathies.

B / Facteurs cytotoxique :

Libération par la lyse des cellules endothéliales d'endothéline et de TX A₂ (agents vasoconstricteur et activateur de la coagulation prTXA₂) et non production de PGI₂ et NO (agents vasodilatateur et antiagrégants).

Déséquilibre TX A₂/ PGI₂ caractéristique du RCIU et de la foxyémie. Conséquence Vasoconstriction (HTA), microangiopathie thrombotique et μ CIVD

C / Hypothèse mécanique :

L'ischémie placentaire résulterait de la compression mécanique de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus. Le rôle favorisant bien connu de la gémellité et de l'hydramnios serait ainsi facilement expliqué.

D / Pathologie vasculaire pré existante :

Les lésions vasculaires préalables à la grossesse probablement ubiquitaires constituent un obstacle majeur à une placentation normale.

E / Pathologie thrombophilique pré existante :

Elle est très fréquente chez les femmes jeunes atteintes de pré éclampsie précoce et sévère, représentés par un déficit en protéine C ou S, une résistance à la protéine C activée, la mutation du facteur II et du MTHFR (methylene tetra hydrofolate réductase), un anticoagulant circulant ou anti phospholipide.

F/Facteurs Immunologique :

Au cours de la grossesse, il existe une reconnaissance par la mère d'antigènes paternels et une immunisation contre ces antigènes. Ainsi la multipare n'est touchée que quand elle change de partenaire il semble que la reconnaissance par l'organisme maternel favorise la

tolérance de la grossesse. Ceci en témoigne également le caractère relativement protecteur des avortements tardifs, des rapports sexuels non protégés et des transfusions sanguines.

1-Premier facteur de tolérance serait l'activation des cellules suppressives, PNN, et des macrophages de la caduque utérine qui aurait un rôle intermédiaire dans l'activation de l'endothélium.

2-Deuxième facteur : serait l'immunité humorale où de nombreux AC (antiphospholipides, anti-plaquettaires, ...) apparaissent dans les formes sévères de la PE

6/Facteurs Génétiques :

La fréquence de la PE chez les filles de mère atteinte est multiplié par 4. Le caractère familial est bien connu mais aucun gène n'est isolé jusqu'à présent.

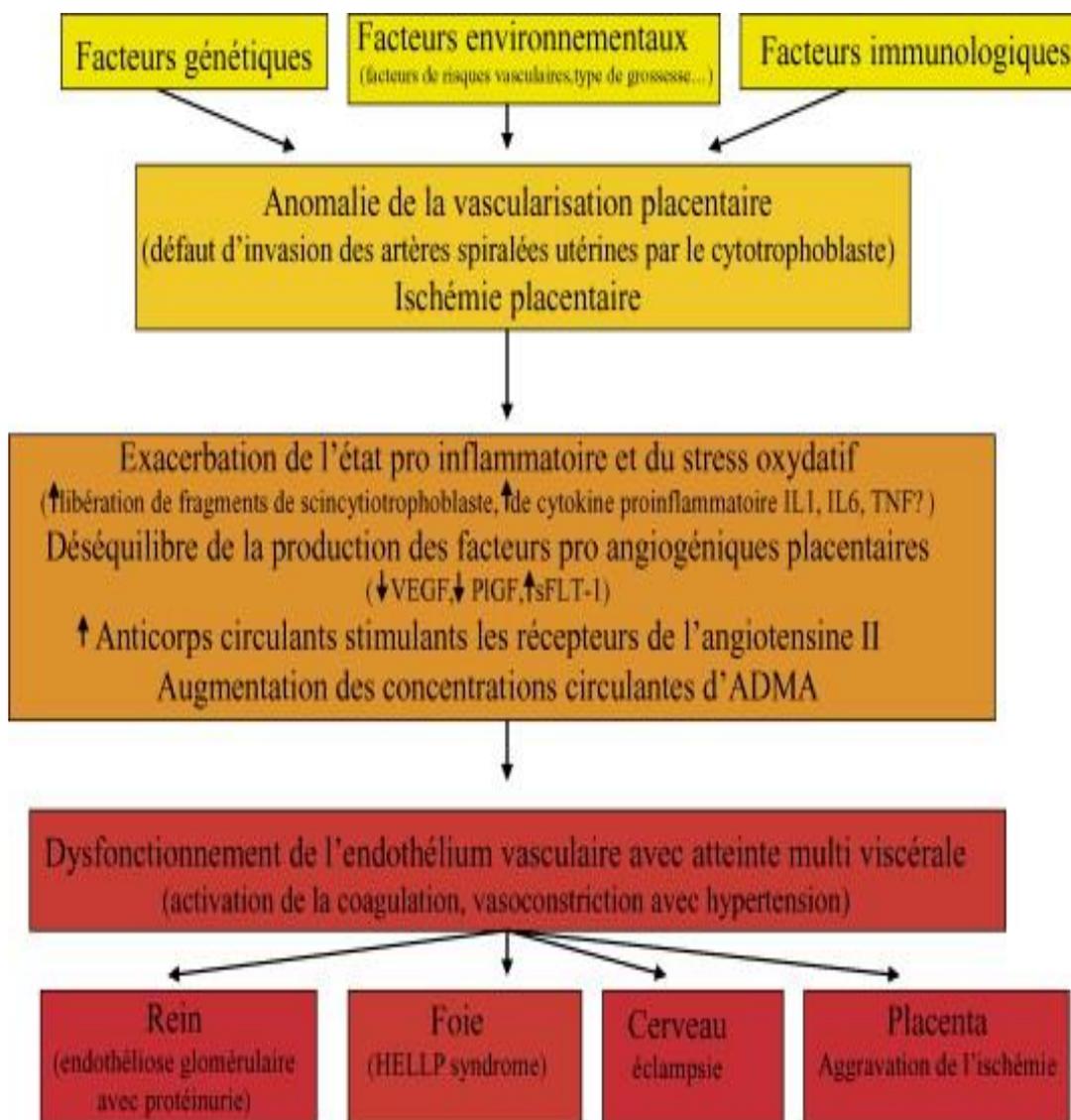


Figure 4 : Cercle vicieux de la pré éclampsie.

La diffusion des lésions => maladie de l'endothélium

- Au niveau rénal
 - Chute de la rénine => chute de l'aldostérone => Hypovolémie plasmatique => hémococoncentration
 - Baisse du débit de filtration glomérulaire et apparition d'une protéinurie
- Au niveau placentaire
 - Microthrombose placentaire => ischémie placentaire Lors de poussée d'HTA, risque d'HRP +++.
- Au niveau de l'encéphale
 - SF de prééclampsie et éclampsie
- Au niveau hématologique et hépatique
 - Lésions endothéliales => agrégation plaquettaire => activation de coagulation disséminée => CIVD, microangiopathie thrombotique (hémolyse) hématome sous capsulaire
 - Microthromboses hépatiques => ischémie => cytolysé hépatique

2/ L'éclampsie

La phase convulsive de la PE reste une complication majeure, souvent attribué à une ischémie focale ou un vasospasme cérébral avec perte de l'autorégulation cérébrale. Cette ischémie s'accompagne d'une hyper stimulation des récepteurs des neurotransmetteurs excitateurs, dont le glutamate et l'aspartate, déterminant ainsi une surcharge calcique et sodique des neurones, facteurs de souffrance cellulaire cérébrale d'origine ischémique.

Le classique œdème cérébral ou l'encéphalopathie hypertensive restent des mécanismes improbables, d'autant qu'un nombre d'éclampsie apparaissent avec une hypertension modeste, voire sans hypertension.

IV /DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE

1/ Interrogatoire

➤ **Recherche des facteurs de risque**

- Femme jeune primipare
- Obésité, diabète, hypercholestérolémie.
- Activité professionnelle intense avec horaires irréguliers
- Oestroprogestatifs chez une femme hypertendue chronique
- Predisposition familiale et génétique +++ RR x2 si antécédents familial (ascendant, fratrie)
- Grossesse multiple = gémellaire
- Race noire.

2) Triade diagnostic de la toxémie gravidique = pré – éclampsie

➤ **HTA**

- «Mesuré sur une femme en position assise, aux 2 bras, ces derniers étant totalement nus, niveau zéro du mercure à la hauteur de la pointe du cœur, à distance de l'examen gynécologique, avec un brassard adapté à l'épaisseur du bras pris. Contrôle de la mesure si anomalie. »
- Recherche des Signes neurosensoriels d'HTA: céphalée, acouphènes, phosphènes
- Intérêt des mesures continues au Dynamap (quelques heures) ou Holter tensionnel

(MAPA, pendant 24 h)

- Modérée $90 < PAD < 105$
- Marquée $PAD > 110$
- Sévère $PAD > 120 \Rightarrow$ *risque maternel indiscutable*

➤ **Protéinurie**

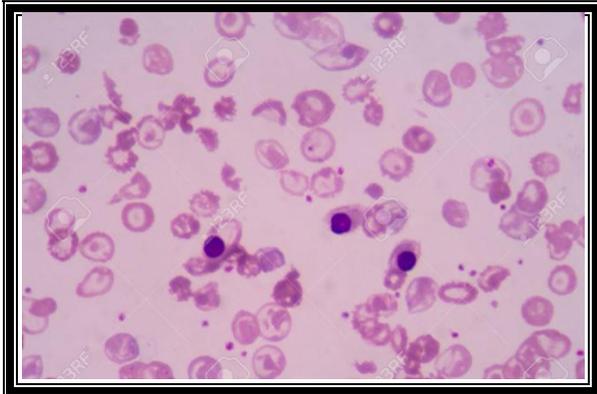
- $>0.3g/24h$ (recherche systématique à la BU, si+: Etude cyto bactériologique des urines (ECBU) et protéinurie des 24 h)+ Recherche d'une hématurie associée

➤ **Œdèmes**

- Malgré leur fréquence durant la grossesse, ils doivent alerter chez les patientes hypertendues avec PU
- Pesée et diurèse +++

3) BILAN PARACLINIQUE MATERNEL

Biologique



- **NFS - Plaq / Schizocytes sur frottis :**
 - Anémie,
 - Hémoconcentration (hypovolémie),
 - Thrombopénie

- **Hémostase TP+TCA + fibrinogène ± Ddimères± PDF: CIVD**
- **LdH, haptoglobuline, bilirubine**
- **Urée + Créatinémie + Ionogrammes du sang et urines =>créat s'élève, chute de sa clairance, hypovolémie. Se souvenir que la créatinémie est physiologiquement plus basse chez la femme enceinte (normale: 40-60 µmol/l.**
- Protéinurie des 24 h et ECBU : éliminer une infection urinaire
- **Uricémie :** Elle est proportionnelle à la gravité de l'atteinte rénale. Toute complication est précédée par l'augmentation de l'uricémie = facteur prédictif +++ Examen bio le plus fiable Baisse de la clairance de l'U.
- **Bilan hépatique** (transaminase) =>à la recherche d'une cytolyse (Hellp syndrome) DONT LES TRANSAMINASE sont augmentés trois fois la norme
- **Glycémie à jeune, bilan lipidique**

Recherche Syndrome des APL, Lupus : Ac anti DNA natif : TCK, bilan d'auto-immunité peut être demandé en présence d'antécédents évocateurs.

Autres

- Bilan de toute HTA: ECG, FO à la recherche d'un retentissement.
- Echographie abdominale en cas de signes d'appel à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie, une stéatose ou une ascite.
- Radio de poumon si suspicion d'OAP.
- TDM ou IRM cérébrale à la recherche de d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée, ou d'hématome cérébrale.

➤ 4) BILAN PARACLINIQUE FŒTAL

○ Echographie répétées toutes les 3 à 4 semaines précisant:

➤ Biométries fœtales:

- Estimé cliniquement par la mesure de la hauteur utérine et la comparaison: HU en cm = nombre de mois « pleins » x 4 jusqu'au 7 mois, au 8^e mois HU = 30 cm, et au dernier mois elle atteint normalement les 32 cm
- **Principaux paramètres biométriques** (diamètre bipariétal ou BIP, périmètre abdominal et longueur fémorale ou LF)
- Évaluent le **Retard de croissance intra-utérin** = sévère (< 3^e percentile et harmonieux) moins sévère (<10^e percentile et disharmonieux), et le suivi évolutif
NB: un **arrêt de croissance pendant 15 j traduit une souffrance fœtale chronique**
- **Quantité de liquide amniotique**: une diminution de la diurèse foetale se traduit par un oligoamnios et c'est un signe de gravité
- **Estimation pondérale**: constitue l'un des critères d'extraction.
- **Recherche d'une malformation fœtale par l'étude de la morphologie**, l'association à une trisomie 21 ou triploidie
- **Évaluation du score de Manning** : évalue le bien être foetal, étude du **rythme cardiaque fœtal**, du **LA**, des **mouvements respiratoires**, des **MAF** et de son **tonus** pendant 30 minutes à l'échographie
 - L'aspect du placenta et son épaisseur à la recherche des signes indirects d'HRP

○ **Hémodynamique fœtale et utérine aux doppler : plus précoce que les altérations du RCF**

1/ Doppler des artères utérines :

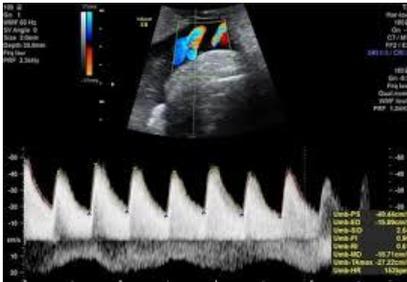
Il consiste à rechercher :

-Une augmentation des résistances qui traduit l'élasticité des artères utérines

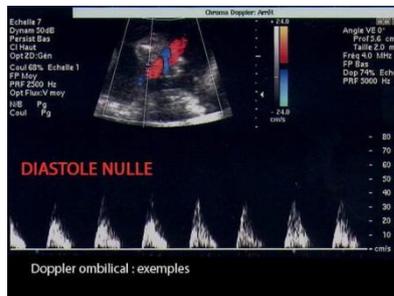
-La persistance de l'incisure proto diastolique recherchée après 24SA. Sa présence prédit la survenue de RCIU et nous permet également de suspecter un hématome rétro-placentaire quelques semaines avant sa survenue, ou une MFIU en terme de grossesse

2/Doppler ombilical :

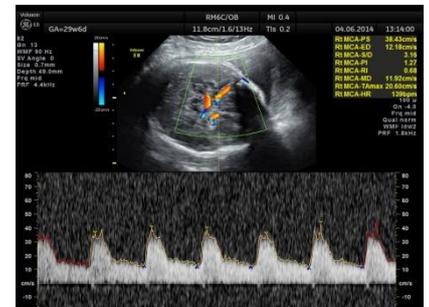
Détermine les résistances vasculaires du placenta. Au cours d'une grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente de façon régulière. En cas de pré-éclampsie, qui va provoquer une augmentation des résistances vasculaires, ce flux est anormalement diminué.



Normale Doppler



Doppler pathologique
Disparition du flux en diastole
Index diastolique nul



Doppler pathologique
Reverse flow en diastole
Index négatif >> SF

3/Doppler cérébral :

L'hypoxie est responsable d'une vasodilatation cérébrale et cardiaque. L'évaluation du flux diastolique au niveau cérébral témoigne du décès fœtal, quand l'index cérébro - aortique est n'est pas normal

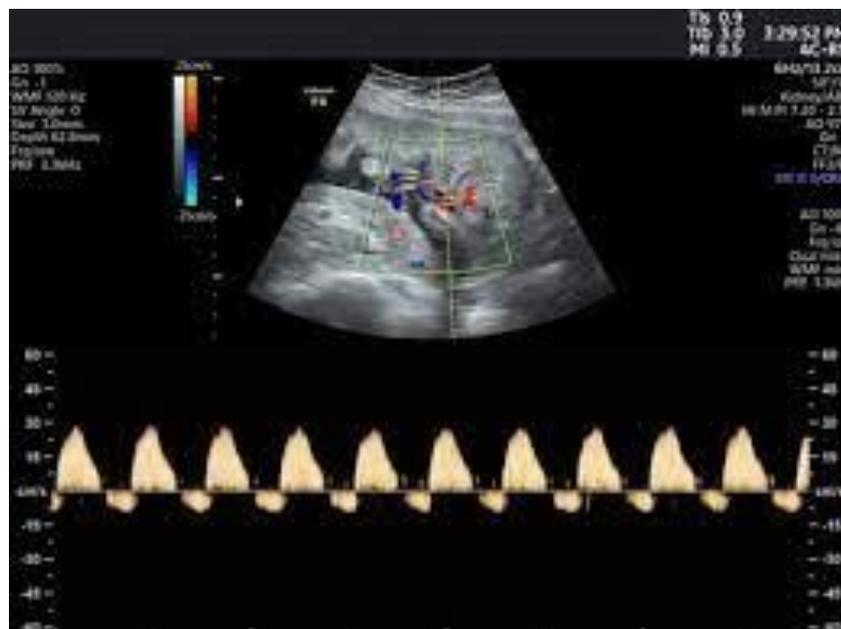


Figure 5 : Middle cerebral artery, PW, power Doppler. Ultrasound image.

4/Doppler aortique :

Augmentation des résistances témoigne d'une ischémie rénale/mésentérique>> IR, entéro colite ulcéro-nécrosante

- **Compte des mouvements actifs fœtaux (MAF)**
- **RCF**
 - Un rythme cardiaque qui varie peu ou pas (< 10 puis 5 battements / min)
 - Décélération spontanées ou au moment des contractions
 - Modifications de la réactivité fœtale (sa diminution=diminution du nombre d'accélération > 15/min sur 3-5 j essentiellement pendant les mouvements)

5) SIGNES DE GRAVITE IMPOSANT L'EXTRACTION DU FOETUS :

- **Maternels**
 - **Cliniques**
 - **TA>180/110**
 - Dyspnée (OAP à minima)
 - **Anomalies neurologiques survenant avant la crise d'éclampsie** = céphalées, troubles visuels (cécité transitoire), augmentation des réflexes ostéo-tendineux.
 - **Rénale** : oligurie, ou anurie
 - **Hépatique** : Douleur en barre épigastrique avec ou sans vomissements
 - **Biologie**
 - **Protéinurie qui dépasse 3g/24h**
 - **Hyper uricémie > 400µmol / L**
 - **Insuffisance rénale = créatinémie > 100µmol/L** (la créat et l'urée reste par définition normales entre 80-90 µmol/l mais pour la femme enceinte ce sont des chiffres élevés)
 - **HELLP Syndrome:** Hémolyse (Anémie), cytolyse (ASAT et ALAT), thrombopénie définie par un taux de plaquette inférieur à 100.000, hyperfibrinogénémie si CIVD associée et anomalies du TS.
- **Fœtaux**
 - Retard ou arrêt de croissance intra utérin.
 - Diminution de la quantité du liquide amniotique ou oligoamnios.
 - Anomalies au doppler.
 - Altération du rythme cardiaque fœtal.

V/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1/ Pré éclampsie : Le diagnostic différentiel se pose avec 2 affections

- L'HTA essentielle ou chronique, qui se révèle pendant la grossesse. Elle est le plus souvent diagnostiquée avant 20 semaines d'aménorrhée, il n'est pas très fréquent de rencontrer de la protéinurie et l'uricémie reste normale.
- L'hypertension gravidique survenant sur une pathologie rénale, on retrouve toujours une protéinurie. Des chiffres de créatininémie élevés ainsi qu'une hématurie microscopique sont notés. On demande généralement une PBR devant ce contexte.

2/ Eclampsie:

- Épilepsie.
- Excitation intense incontrôlée (Manifestations hystériques)
- TVC secondaires à l'hypercoagulabilité de la grossesse associée à une maladie thrombogène.
- L'embolie artérielle cérébrale à l'origine d'un grand nombre d'accidents ischémiques
- Embolie amniotique
- Méningo encéphalite d'origine tuberculeuse
- Tumeur cérébrale

VII/LES COMPLICATIONS DE LA PRE ECLAMPSIE:

1/ Complications maternelles :

- **Toxémie sévère :**

Manifestations cliniques :

Aggravation des signes diagnostiques déjà présents en cas de prééclampsie connue (œdèmes marqués, prise de poids rapide, hypertension artérielle, protéinurie importante).

Céphalées frontales accompagnées de somnolence, vertiges, acouphènes, réflexes ostéotendineux vifs, troubles visuels (tels que des points lumineux ou une diminution de la vision progressive).

Oligurie (diminution de la quantité d'urine).

Apparition d'une douleur épigastrique en forme de barre (appelée syndrome de Chaussier) avec éventuellement nausées et vomissements.

Prise en charge : Hospitalisation en urgence, traitement préventif, extraction précoce du fœtus.

Crise d'éclampsie = crise convulsive généralisée :

Relativement rare, survenant dans environ 0,2 % des grossesses et responsable de 5 à 8 % de la mortalité maternelle.

Peut être inaugurale ou survenir après une pré éclampsie

Caractéristiques de la crise convulsive généralisée (CCG) :

Absence d'aura (sensation précurseur) et de pertes d'urine : amnésie complète de la crise.

- Phase 1 : Phase invasive d'une durée d'environ 1 minute, débutant par des fasciculations autour de la bouche, puis affectant le visage, le cou et finalement les membres supérieurs (généralisation secondaire fréquente).
- Phase 2 : Phase tonique d'environ 30 secondes, caractérisée par une contracture musculaire généralisée et une apnée, pouvant entraîner une cyanose et parfois une morsure de la langue.
- Phase 3 : Phase clonique d'une durée de 1 à 2 minutes, marquée par une reprise de la respiration et des mouvements cloniques généralisés.
- Phase 4 : Phase de coma d'environ 30 minutes à 1 heure, se manifestant par un coma hypotonique, une dilatation des pupilles, une respiration bruyante et une profondeur variable.

L'examen peut révéler une hypertension artérielle, une hémorragie rétinienne, une acidose, une augmentation de la concentration sanguine, une protéinurie et une oligurie, mais généralement pas de signes neurologiques focaux.

Il est important de rechercher des contractions utérines et des modifications du col, ainsi que de réaliser un enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

Évolution sans traitement :

Répétition des crises pouvant conduire à un état de mal.

Complications possibles : insuffisance rénale (la plus fréquente), insuffisance hépatocellulaire, hémorragie cérébro-méningée due à une élévation de la pression artérielle, psychose post-partum, décès

- **Complications de HTA sévère :**

- 1/ Hémorragie intracérébrale, Encéphalopathie hypertensive :**

Moins fréquents, ils ne présentent que 10% des lésions macroscopiques, leurs caractères péjoratifs semblent bien démontrés. 60-80% des décès survenant moins de 48h après le début, des crises convulsives sont associés à des lésions hémorragiques macroscopiques.

Au scanner, ils apparaissent sous forme d'hyperdensités avant et après injection du produit de contraste. Elles peuvent être soit sous forme de pétéchies diffuses au niveau de la substance blanche, ou sous la forme d'hémorragie du tronc cérébral rompu dans les ventricules

- 2/Insuffisance rénale aigue :**

Complication assez fréquente de la pré-éclampsie.

Due à diverses causes, citons : - HRP – HELLP syndrome – éclampsie.

Peut être expliquée par l'hypovolémie, la réponse réflexe de vasoconstriction ainsi que l'atteinte endothéliale.

- 3/ Défaillance cardiaque, IDM, OAP :**

Le Diagnostic est retenu devant une dyspnée, des râles crépitant pulmonaires, ou un syndrome alvéolo -interstitiel à la radio du poumon.

- ***Hématome retro placentaire :***

C'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Il Complique 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 3 à 5 % des prés éclampsies sévères. C'est une urgence materno fœtale.

Le début est brutal et le plus souvent imprévisible marqué par des douleurs Abdominales intenses en coup de poignard irradiant vers les lombes, le dos et les Régions crurales, des métrorragies noirâtres peu abondantes et une hyper esthésie Cutanée ou contracture utérine.

Les BCF sont souvent négatifs. Le toucher vaginal trouve un col rigide et un segment inférieur eu sébile de bois.

Le pronostic maternel est toujours mis en jeu vu l'état de choc qui est le plus souvent sous-estimés, secondaire à l'hématome déciduale basal et accessoirement à l'hémorragie externe.

Le pronostic fœtal est également mis en jeu, le degré de la souffrance fœtale est en fonction de l'importance du décollement placentaire.

- **HELLP syndrome :**

Le syndrome HELLP (Hémolyse, Élévation des enzymes hépatiques, Faible nombre de plaquettes) est caractérisé par une souffrance viscérale diffuse. Il se manifeste par une hémolyse intravasculaire extracellulaire, une élévation des enzymes hépatiques (les transaminases sont souvent supérieures à trois fois la normale) et une thrombopénie (nombre de plaquettes inférieur à 105).

La mortalité maternelle associée au syndrome HELLP varie de 4 % à 20 %, avec une mortalité et une morbidité fœtale dépassant les 40 %. Il est important de noter que parfois l'hypertension artérielle n'est pas détectée lors de l'examen médical.

L'éclampsie survient souvent dans le contexte du syndrome HELLP.

- **Rupture sous capsulaire du foie :**

La rupture sous-capsulaire du foie survient lorsque des zones d'hémorragie et d'infarctus se rejoignent, formant un hématome situé sous la capsule hépatique avec un risque de rupture.

Dans les cas bénins, les lésions sont souvent asymptomatiques et leur prévalence est inconnue. Cependant, dans les cas graves, le diagnostic est rarement posé avant l'intervention chirurgicale. Il est toutefois important de suspecter la présence d'un hématome sous-capsulaire du foie avant qu'il ne se rupture, ce qui peut entraîner des complications graves. Les signes évocateurs incluent un syndrome douloureux abdominal supérieur chez une femme ayant déjà accouché et présentant un syndrome toxémique.

Le syndrome HELLP est souvent détecté par des analyses sanguines. L'échographie abdominale est l'examen privilégié pour confirmer le diagnostic. La tomodensitométrie (TDM) permet de mieux évaluer l'étendue de l'hématome et assure un suivi ultérieur.

L'angiographie mésentérique peut préciser la localisation de la vascularisation artérielle hépatique afin de faciliter l'intervention pour évacuer l'hématome. Cependant, dans une situation d'urgence, une exploration chirurgicale par laparotomie est nécessaire pour confirmer le diagnostic

- **Les troubles de coagulation:**

Pendant la grossesse, il existe un état d'hypercoagulabilité dû à l'inhibition de la fibrinolyse et à l'activation du système de coagulation. Cet état s'intensifie progressivement jusqu'à l'accouchement.

Les troubles de la coagulation observés dans la prééclampsie et l'éclampsie sont principalement représentés par une thrombopénie, qui est causée par une consommation et/ou une destruction des plaquettes par un processus de microangiopathie lié à la grossesse.

La décompensation de cet état survient lorsque les inhibiteurs physiologiques de la coagulation sont dépassés ou en cas de défaut de ces inhibiteurs dans le cadre d'une thrombophilie. Cela conduit à un état de coagulation intra-vasculaire disséminée chronique, qui est à la fois la cause et la conséquence d'infarctus, de nécrose et d'hémorragie dans différents organes. Cliniquement, cela se manifeste par des signes de microthrombose (comme la cytolyse, le syndrome HELLP, la restriction de croissance intra-utérine, la mort fœtale in utero, etc.) et biologiquement par une élévation des taux de D-dimères et de produits de dégradation de la fibrine.

À un stade ultime, une coagulation intra-vasculaire disséminée hémorragique peut se développer, compliquant un hématome rétro placentaire et/ou une éclampsie. Elle se caractérise par une diminution des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes, de l'antithrombine, ainsi que par l'apparition de complexes solubles et une augmentation des interactions entre la thrombine et l'antithrombine, la plasmine et l'antiplasmine, les produits de dégradation de la fibrine et les D-dimères. Ces anomalies de l'hémostase présentent une dynamique variable dans le temps, nécessitant des évaluations répétées et rapprochées.

- **Autres :**

Le syndrome de Mendelson, qui est une inhalation du liquide gastrique, est une complication rare mais grave de l'éclampsie. Elle survient généralement pendant les convulsions ou lors de l'intubation et peut entraîner un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Les accidents oculaires sont une autre complication à prendre en compte. Ils se manifestent par divers troubles visuels, allant de la diminution de l'acuité visuelle à la perte complète de la vision. Ces troubles sont causés par des problèmes tels qu'un œdème ou un décollement de la rétine, ainsi que des spasmes artériolaires provoquant une ischémie de la choroïde. Il est important de noter que l'ampleur des atteintes oculaires est généralement liée à l'augmentation de la pression artérielle et à la gravité de la prééclampsie.

Les complications infectieuses comprennent principalement des infections telles que les endométrites, les pyélonéphrites, les pneumopathies nosocomiales, les chorioamniotites et les infections des parois.

2/LES COMPLICATIONS FŒTALES:

- Retard de croissance intra-utérin (RCIU) :

Le RCIU survient en raison d'un développement insuffisant du placenta et d'une altération de l'oxygénation du fœtus. L'hypotrophie, qui se manifeste généralement au cours du troisième trimestre, peut être détectée cliniquement par une stagnation de la hauteur utérine ou diagnostiquée précocement par une échographie révélant un arrêt de croissance fœtale. Une surveillance clinique et échographique tous les 15 jours est donc importante chez les femmes présentant une toxémie. En cas de suspicion d'hypotrophie, un doppler obstétrical du rythme cardiaque fœtal (RCF) et le score de Manning sont réalisés pour évaluer le bien-être fœtal.

- Mort fœtale in utero :

La mort fœtale in utero peut survenir après une longue période de souffrance chronique qui nécessite une détection et une surveillance attentives. Elle peut également se produire brutalement, sans signes précurseurs, notamment lors d'une crise hypertensive, d'un décollement prématuré du placenta (HRP) ou à la suite d'une crise d'éclampsie.

- Prématurité :

Environ un nouveau-né sur dix issu d'une grossesse compliquée d'hypertension artérielle développe une prématurité. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une prématurité provoquée, réalisée pour sauver la mère (en cas de crise d'éclampsie ou de syndrome HELLP) ou pour sauver le fœtus (en cas de détresse fœtale aiguë, d'hypotrophie sévère associée à des anomalies du RCF).

- Décès périnatal et néonatal précoce :

Ces décès surviennent en conséquence de la prématurité, qu'elle soit spontanée ou provoquée (iatrogène) dans un contexte de souffrance fœtale.

- Troubles hépatiques :

- Troubles hématologiques : Ils sont expliqués par des troubles prolongés de la coagulation avec une diminution des facteurs II, VII et X, indépendamment d'une carence en vitamine K.

- Troubles métaboliques :

- Hypoglycémie : Elle peut survenir en cas de prématurité ou d'hypotrophie.

- L'hypoglycémie est particulièrement observée chez les fœtus présentant une hypotrophie.

- Séquelles cérébrales :

Les séquelles cérébrales constituent la complication la plus redoutable chez les nouveau-nés de mères atteintes de pré éclampsie, car elles peuvent entraîner des lésions neurologiques irréversibles. Dans le cas d'une souffrance fœtale chronique, l'anoxie cérébrale peut être responsable de ces lésions.

- Atteinte hématologique :

L'hypoxie chronique stimule la production excessive d'érythropoïétine fœtale, ce qui entraîne une polyglobulie.

I) LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA PRE-ECLAMPSIE:

1. Approche de base dans le traitement de la pré-éclampsie:

Après une évaluation clinique comprenant l'anamnèse et l'examen physique permettant de confirmer le diagnostic de pré-éclampsie et d'évaluer les risques de complications pour la mère et le fœtus, la prise en charge doit être initiée précocement et comprend deux volets :

- La gestion médicale des formes graves et de leurs complications.
- La prise en charge obstétricale.

2. Objectifs du traitement:

Les objectifs du traitement sont les suivants :

- Réduire les risques associés à l'hypertension artérielle chez la mère.
- Prévenir les complications pour le fœtus.

3. Objectifs spécifiques du traitement :

Les objectifs spécifiques sont les suivants :

- Réduire progressivement la pression artérielle à un niveau permettant d'assurer la sécurité de la mère et du fœtus.
- Prolonger la durée de la grossesse afin de prévenir la prématurité et/ou l'hypotrophie.
- Utiliser des traitements peu agressifs et peu nocifs pour le fœtus.

A. Prise en charge pré et inter-hospitalière :

- Avant le transfert intra-utérin, il est recommandé de fournir une information aux parents, idéalement par une équipe comprenant un obstétricien et un pédiatre, sur les risques pour la mère et le fœtus.
- Il est recommandé que les médecins seniors des structures impliquées dans le transfert (obstétricien, pédiatre, anesthésiste-réanimateur, urgentiste) se concertent et mettent en place les moyens appropriés sans délai, conformément aux protocoles du réseau de périnatalité.
- Le traitement de l'hypertension artérielle sévère doit être poursuivi pour la contrôler pendant le transport, selon les principes établis.

- La prévention primaire de l'éclampsie peut être poursuivie en utilisant du sulfate de magnésium (MgSO₄) pendant le transfert.
- Dans le traitement de l'éclampsie, l'utilisation de benzodiazépines injectables peut être envisagée avant l'arrivée à l'hôpital.

- Pendant le transport, il est recommandé de surveiller la conscience, ainsi que d'effectuer un monitoring de la fréquence cardiaque (électrocardiographie), de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la mesure intermittente de la pression artérielle et, chez les patientes intubées, de la capnométrie en continu.
- En cas d'anomalies du rythme cardiaque fœtal, l'accouchement dans l'établissement initial doit être envisagé, quelle que soit sa nature.

B. La prise en charge hospitalier de la pré-éclampsie :

La survenue d'une crise d'éclampsie ou la présence d'une forme grave avérée ou présumée de pré-éclampsie nécessite l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs. La prise en charge globale repose sur une approche multidisciplinaire impliquant l'obstétricien, l'anesthésiste-réanimateur, le réanimateur pédiatrique, le radiologue et le biologiste.

Cette prise en charge repose sur trois aspects essentiels :

1. Mise en condition et évaluation de l'état materno-fœtal :

La pré-éclampsie sévère ou l'éclampsie nécessite une hospitalisation en unité de soins intensifs, suivie d'une mise en condition rapide et d'une évaluation précise et répétée de l'état materno-fœtal. Cela comprend :

- Positionnement en décubitus latéral gauche pour améliorer la perfusion utéro-placentaire.
- Établissement d'une voie veineuse périphérique de bonne qualité.
- Insertion d'une sonde vésicale pour la mesure horaire de la diurèse, avec un matériel d'intubation disponible en cas de besoin.
- Surveillance régulière de la tension artérielle toutes les 15 à 30 minutes, avec un monitoring continu de la saturation en oxygène.

- Évaluation clinique rapide incluant :
 - Examen neurologique : évaluation du score de Glasgow, réflexes ostéo -tendineux, état des pupilles, recherche de signes de focalisation neurologique.
 - Examen cardiovasculaire : mesure de la tension artérielle systolique/diastolique, fréquence cardiaque, auscultation cardiaque à la recherche de troubles du rythme ou de signes d'insuffisance cardiaque.
 - Examen pulmonaire : recherche de râles crépitants.
 - Examen abdominal pour détecter d'éventuelles douleurs épigastriques ou dans l'hypochondre droit, en particulier en cas de suspicion d'hématome hépatique associé.
 - Recherche de protéinurie à l'aide d'un test de dépistage rapide (labstix).
- Le monitoring minimal devrait inclure :
 - Électrocardioscope.
 - Mesure de la pression artérielle.
 - Mesure de la diurèse horaire.
 - Oxymétrie de pouls.
 - Éventuellement, mesure de la pression veineuse centrale.
 - Monitoring du rythme cardiaque fœtal.

2. Le principe de la réanimation cardio-respiratoire :

repose sur plusieurs aspects, dont le remplissage vasculaire et le monitoring cardiorespiratoire.

- **Le remplissage vasculaire** : Chez les patientes atteintes de pré-éclampsie, il est souvent nécessaire d'effectuer un remplissage vasculaire, en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur. Cependant, il est important de noter que le remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison des risques associés tels que le développement d'un œdème pulmonaire ou d'un œdème cérébral. Les indications du remplissage vasculaire comprennent une chute significative de la tension artérielle lors de l'administration des médicaments antihypertenseurs, une hypovolémie avec un hémocrite supérieur à 40% indiquant une hypovolémie, en particulier avant une anesthésie locorégionale, et une oligo-anurie. Le choix du soluté (cristalloïdes ou albumine à 4%) dépend principalement de la protidémie, bien que certains auteurs soulignent les risques liés à l'administration de colloïdes dans la pré-éclampsie et recommandent de les réserver aux essais randomisés.

Il est recommandé d'effectuer une épreuve de remplissage modéré avec un débit contrôlé, généralement 500 à 750 ml de cristalloïdes en 30 à 45 minutes.

- **Le monitoring cardiorespiratoire** : Le monitoring cardiorespiratoire est essentiel dans la prise en charge des femmes atteintes de pré-éclampsie. Il comprend la mesure semi-continue de la tension artérielle, la surveillance de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie de pouls. Pour évaluer la volémie et en l'absence de données concluantes sur l'utilisation des techniques ultrasonores, le cathétérisme artériel pulmonaire peut être nécessaire dans les cas d'œdème pulmonaire, d'anurie ou d'hypertension artérielle résistante au traitement médicamenteux. Le cathétérisme artériel périphérique peut également être utile pour une mesure précise de la tension artérielle et la réalisation de prélèvements sanguins itératifs.

Lors de la prise en charge de la pré-éclampsie, le remplissage vasculaire et le monitoring cardiorespiratoire jouent un rôle crucial.

Le remplissage vasculaire est souvent nécessaire pour corriger l'hypovolémie chez les patientes atteintes de pré-éclampsie. Cependant, il doit être utilisé avec prudence pour éviter le risque d'œdème pulmonaire ou cérébral. Les indications du remplissage vasculaire comprennent une chute importante de la tension artérielle lors de l'administration de médicaments antihypertenseurs, une hypovolémie avec un taux d'hémoglobine supérieur à 40% indiquant une faible volémie, et une diminution de la production d'urine (oligo-anurie).

Arrêt des convulsions et leur prévention :

- Le traitement des crises convulsives dans le cadre de la pré-éclampsie peut être réalisé à l'aide d'anticonvulsivants, tels que les benzodiazépines et la phénytoïne, ou en utilisant le sulfate de magnésium.
- Les benzodiazépines, comme le diazépam (Valium®) et le clonazépam (Rivotril®), sont généralement utilisées en première intention. Le diazépam est administré par voie intraveineuse à la dose de 10 mg, renouvelable si nécessaire. Cependant, des précautions doivent être prises pour éviter les effets indésirables, tels que l'hypotonie néonatale, la dépression respiratoire et les problèmes de régulation thermique chez le

nouveau-né. Le clonazépam* est plus puissant que le diazépam pour arrêter et prévenir les crises convulsives, tout en ayant des effets déprimeurs respiratoires moins marqués. Ainsi, le diazépam et le clonazépam* sont préférables pour l'arrêt des crises convulsives plutôt que pour leur prévention.

- La phénytoïne* a un effet plus sédatif que réellement anti-convulsivant. Elle peut être utilisée seule ou en association avec les benzodiazépines. Cependant, elle peut entraîner une dépression respiratoire, nécessitant une assistance ventilatoire. Un suivi électrocardiographique est également nécessaire en raison de sa toxicité cardiaque.
- Le sulfate de magnésium est un traitement de référence, bien que son mécanisme d'action exact et son efficacité ne soient pas complètement compris. Il est administré par perfusion intraveineuse avec une dose de charge de 2 grammes en 5 minutes, suivie d'une perfusion continue de 1 à 2 grammes par heure jusqu'au premier ou deuxième jour post-partum. Les concentrations plasmatiques thérapeutiques de magnésium se situent entre 2 et 3 mmol/l. Pendant la perfusion, un suivi horaire des réflexes ostéo-tendineux, de la fréquence respiratoire, de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie pulsée est nécessaire. Des précautions doivent être prises pour éviter une surdosage, qui peut entraîner des effets indésirables tels que des troubles respiratoires, une paralysie et un arrêt cardiaque. En cas de surdosage, l'administration de gluconate de calcium peut être nécessaire pour inverser les effets du magnésium. Il convient de noter que l'utilisation concomitante d'inhibiteurs calciques avec le sulfate de magnésium est déconseillée en raison des risques de blocage neuromusculaire et d'hypotension.
- La durée du traitement anticonvulsivant est d'au moins 48 heures après l'accouchement, avec une prolongation en cas de crises récurrentes. L'oxygénothérapie est essentielle, et l'intubation trachéale peut être nécessaire si le score de Glasgow est bas.

Traitement anti hypertenseur :

Le traitement anti-hypertenseur vise principalement à prévenir les complications maternelles, en particulier l'œdème pulmonaire aigu, mais il ne prévient pas les complications fœtales. L'objectif est de réduire la tension artérielle tout en maintenant la perfusion cérébrale

maternelle et le flux sanguin placentaire. Pour cela, il est important de maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) d'environ 100 mmHg avec une tension artérielle diastolique (TAD) de 85-90 mmHg. Les risques d'une pression artérielle élevée chez les femmes atteintes d'éclampsie ou de pré-éclampsie sévère sont graves et incluent des complications neurologiques (AVC, œdème cérébral), une défaillance cardiorespiratoire et une insuffisance rénale aiguë. Le contrôle de la pression artérielle est donc une priorité thérapeutique.

Il est important de noter qu'une diminution importante et soudaine de la pression artérielle peut entraîner une réduction du débit sanguin utéro-placentaire et cérébral. Il est recommandé de réduire la pression artérielle de 20 % par rapport aux chiffres initiaux au cours de la première heure.

L'objectif du traitement anti-hypertenseur est d'obtenir une pression artérielle systolique (PAS) entre 140 et 150 mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) entre 90 et 100 mmHg. L'idéal serait d'utiliser un vasodilatateur artériel comme anti-hypertenseur, avec une efficacité constante, une action rapide ajustable, un index thérapeutique élevé et sans effets toxiques pour la mère et l'enfant. Il ne devrait pas avoir d'effet dépressif sur le cœur, ni entraîner une augmentation de la pression artérielle après l'arrêt du traitement. De plus, il devrait être compatible avec une anesthésie et être disponible sous forme intraveineuse pour le traitement initial, puis par voie orale pour la suite du traitement. Bien que peu d'anti-hypertenseurs répondent à toutes ces exigences, plusieurs molécules peuvent être utilisées.

La dihydralazine* (Nepressol) est l'anti-hypertenseur d'urgence le plus couramment utilisé. Il agit en tant que vasodilatateur périphérique en relaxant les muscles des petites artères. Il est administré par voie intraveineuse avec une dose initiale de 5 mg en bolus, répétée toutes les 20 minutes jusqu'à une dose totale de 20 mg. Ensuite, une perfusion intraveineuse continue de 3 à 5 mg/h est mise en place.

Cependant, la dihydralazine* peut entraîner des effets secondaires tels que la tachycardie, les palpitations, les maux de tête, les nausées, les vertiges et une hypotension sévère en cas de mauvaise perfusion. Par conséquent, son utilisation peut nécessiter son interruption.

L'association avec des bêta-bloquants peut améliorer le contrôle de la pression artérielle, réduire la dose totale de dihydralazine* et atténuer la tachycardie induite par ce médicament.

Le labétalol* (Trandate), qui possède des propriétés alpha et bêta-bloquantes, est souvent utilisé seul ou en association avec la dihydralazine* ou les inhibiteurs calciques.

Les inhibiteurs calciques sont également utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle gravidique. Ils sont préférés en raison de leur capacité à réduire la pression artérielle maternelle, à diminuer les spasmes cérébraux et à améliorer la fonction rénale.

La nifédipine* (Adalate) est un inhibiteur calcique efficace qui réduit la pression artérielle sans altérer la perfusion utérine. Son administration par voie orale est très efficace, mais l'administration sublinguale doit être évitée car elle peut entraîner une chute brutale de la pression artérielle.

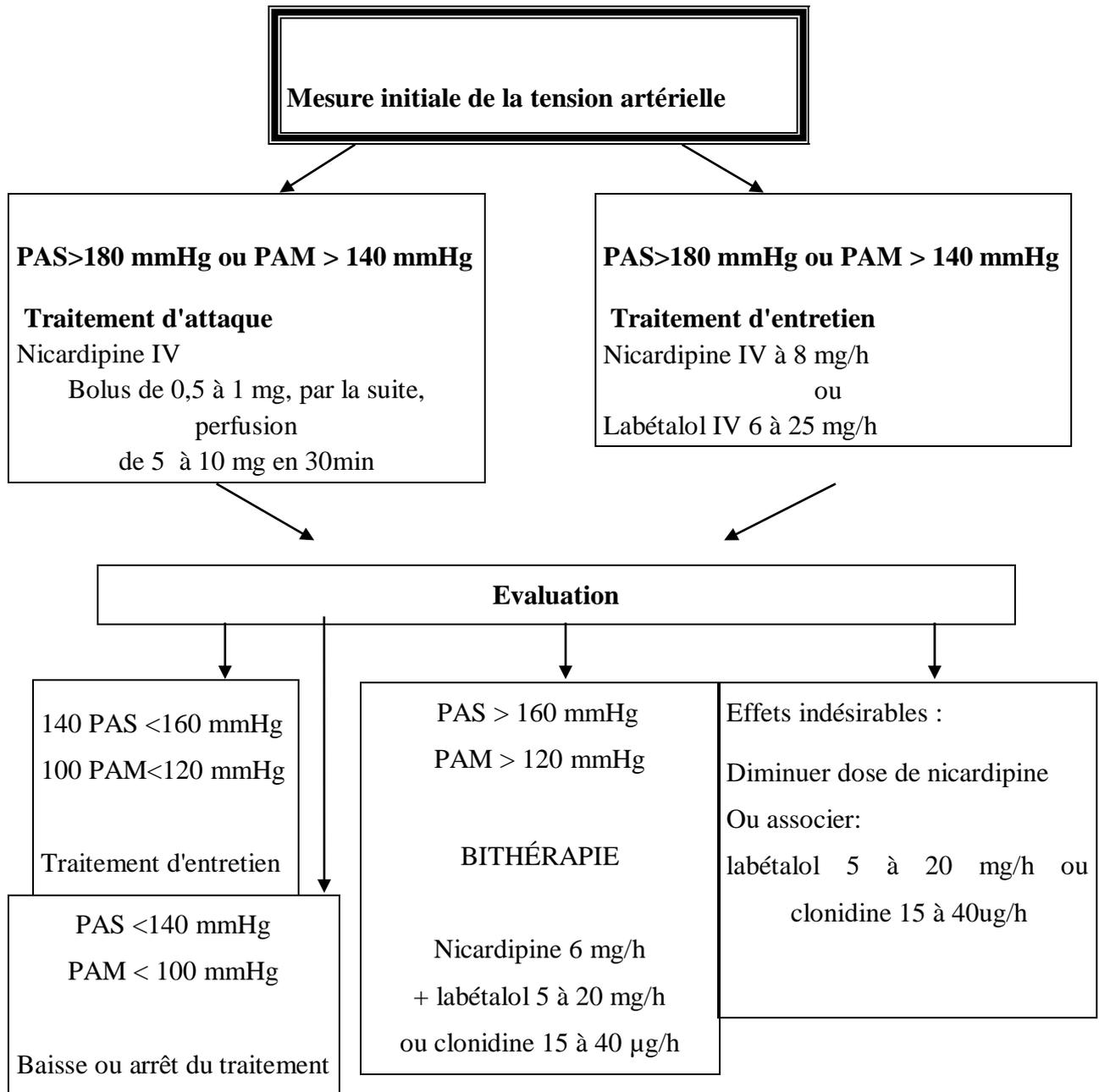
La nicardipine* (Loxen) est un inhibiteur calcique du groupe des dihydropyridines qui peut être administré par perfusion continue à une dose de 1 à 2 mg/h ou en bolus de 1 mg pour contrôler les pics hypertensifs. Elle est largement utilisée en raison de sa bonne tolérance, de sa facilité d'utilisation et de son coût abordable.

La clonidine* (Catapressan) est un antihypertenseur central qui stimule le système parasympathique, entraînant une bradycardie. Elle est généralement administrée par voie intraveineuse en cas d'urgence hypertensive, en l'absence de labétalol. La bradycardie induite par la clonidine peut contrebalancer les effets indésirables de la dihydralazine.

L'alpha-méthyl-dopa* est un antihypertenseur central qui était couramment utilisé pendant la grossesse. Il a été démontré qu'il était sûr pour les enfants de mères traitées, mais son action hypotensive est modérée et prend plusieurs heures à se manifester. Il peut entraîner des effets

Les diurétiques sont déconseillés en cas de pré-éclampsie sévère. Leur effet de déplétion hydrosodée peut aggraver l'hypovolémie, sauf dans les cas d'urgence hypertensive maternelle associée à une insuffisance rénale, une défaillance cardiaque ou un œdème aigu du poumon. Dans de telles situations, l'administration parentérale de diurétiques pour la déplétion hydrosodée peut être nécessaire.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont contre-indiqués pendant la grossesse, car ils présentent un risque d'oligoamnios, d'insuffisance rénale chez le nouveau-né et de retard de croissance fœtale.



ALGORITHME TRAITEMENT HYPOTENSEUR

3. La conduite à tenir obstétricale :

La pré éclampsie est classé parmi les 1 ère cause de mortalité dans les pays développés, dans le traitement radical restera la délivrance placentaire.

Mais cette indication diffère d'une situation a une autre tous dépend de : +La sévérité de la pré éclampsie et l'état materno-fatale.

- ✚ La sévérité de la pré éclampsie et l'état materno – fœtale.
- ✚ L'âge gestationnel
- ✚ La maturité pulmonaire.

A- La pré éclampsie sévère :

Les patientes atteintes de pré-éclampsie sévère nécessitent une hospitalisation, une évaluation à leur admission et une surveillance étroite. Pendant longtemps, l'approche la plus courante pour la prise en charge de la pré-éclampsie sévère a été le déclenchement de l'accouchement ou la réalisation d'une césarienne, même à un stade prématuré de la grossesse, malgré le risque élevé de morbi-mortalité néonatale, estimé à 50% avant 28 semaines d'aménorrhée et 30% entre 28 et 32-35 semaines d'aménorrhée. Cette décision était justifiée par une morbidité maternelle considérée comme étant trop importante.

Cependant, cette approche a été remise en question en faveur d'une stratégie conservatrice visant à réduire les accouchements prématurés tout en minimisant les complications maternelles. On reconnaît maintenant que l'interruption de la grossesse et l'extraction du placenta restent les seuls traitements efficaces, mais il existe des situations où une gestion conservatrice peut être envisagée pour éviter les naissances prématurées sans augmenter les risques pour la mère

.A-1) La prolongation de la grossesse ou l'attitude conservatrice :

a) *L'âge gestationnel* joue un rôle crucial dans la prise de décision concernant la prolongation de la grossesse ou l'adoption d'une attitude conservatrice. Lorsque la grossesse est à un stade précoce, il est possible de proposer un traitement conservateur visant à permettre la poursuite du développement du fœtus. Cette approche est recommandée dans les maternités de niveau III, qui sont équipées d'un service de réanimation néonatale, d'un service de radiologie interventionnelle, d'un service de chirurgie viscérale, d'un service de réanimation adulte et d'un ensemble de laboratoires fonctionnant 24 heures sur 24.

Cette approche est justifiée lorsque la grossesse est inférieure à 34-35 semaines d'aménorrhée, voire inférieure à 32 semaines d'aménorrhée. Des études ont démontré les avantages d'une prolongation significative de la grossesse, notamment la réduction de la prématurité sévère (moins de 31-32 semaines d'aménorrhée), de la morbidité périnatale et de la durée du séjour en unité de soins intensifs néonatale, sans augmentation du risque pour la mère.

b) Les critères de sélection varient selon les différents stades de la grossesse :

- Avant 24 semaines d'aménorrhée, l'interruption de la grossesse sera discutée en raison d'une morbi-mortalité néonatale très élevée dépassant 90%.
- Entre 24 et 26 semaines d'aménorrhée, chaque situation est évaluée individuellement en fonction de la sévérité de la pré-éclampsie, du pronostic fœtal, de la parité et de l'âge maternel.
- Entre 27 et 32 semaines d'aménorrhée, le traitement conservateur doit être envisagé en l'absence de signes de gravité clinique et biologique mettant en jeu le pronostic materno-fœtal. Ces signes correspondent en effet aux contre-indications du traitement conservateur.
- Entre 32 et 34 semaines d'aménorrhée, la décision est similaire à la précédente, avec une évaluation de la maturité pulmonaire et une prise en compte de la réduction de la morbidité néonatale.
 - Au-delà de 34-35 semaines d'aménorrhée, la prolongation de la grossesse n'est généralement pas recommandée dans les cas de pré-éclampsie sévère, et l'interruption de la grossesse est nécessaire.

c) les moyens :

c-1) Remplissage :

Certaines études rétrospectives ont démontré que l'administration de plasma frais congelé (PFC) avec un contrôle hémodynamique adéquat réduisait le risque de retard de croissance intra-utérin lors d'un traitement conservateur.

c-2) Traitement anti-hypertenseur :

Le traitement initial de l'hypertension doit être administré par voie intraveineuse et maintenu jusqu'à la stabilisation de la pression artérielle, pendant au moins 24 heures. La pression artérielle doit être progressivement ramenée à environ 150 mmHg pour la pression systolique et 100 mmHg pour la pression diastolique. Ensuite, un passage à un traitement oral peut être

envisagé avec des médicaments tels que l'alpha-méthyl dopa*, le labétalol*, la dihydralazine*, la nicardipine* ou la nifédipine*, en monothérapie ou en association.

c-3) Prévention des crises convulsives :

Les anti-convulsivants sont utilisés pour prévenir et traiter les crises convulsives. En première intention, une administration intraveineuse de diazépam en bolus de 0,2 à 0,4 mg/kg ou de phénobarbital en perfusion intraveineuse lente de 20 mg/kg en 10 minutes peut être réalisée. Ensuite, le clonazépam* (1 mg/jour en intraveineux) peut être utilisé. En deuxième intention, la phénytoïne (dihydantoïne*) peut également être utilisée avec une dose initiale de 10 mg/kg par voie intraveineuse, suivie de 5 mg/kg après 2 heures. Un suivi électrocardiographique est nécessaire en raison de la toxicité cardiaque potentielle de ce médicament.

Le sulfate de magnésium* :

Des études randomisées ont démontré que l'administration symptomatique de sulfate de magnésium chez les patientes réduisait le risque d'éclampsie et la mortalité maternelle de 50%, sans risque pour le fœtus. Le sulfate de magnésium est supérieur à la phénytoïne dans la prévention primaire, bien que son mécanisme d'action ne soit pas entièrement compris.

c-4) Prévention de la maladie des membranes hyalines :

La corticothérapie est un élément clé dans la prévention de la maladie des membranes hyalines. Elle améliore l'adaptation pulmonaire du nouveau-né et le pronostic neurologique. Elle est recommandée entre 24 et 34 semaines d'aménorrhée, aussi bien dans le cadre d'une approche conservatrice que pour une décision d'accouchement (24 heures avant). Elle consiste en deux injections intramusculaires de 12 mg de bétaméthasone* à 24 heures d'intervalle ou en quatre injections de 6 mg de dexaméthasone* à 12 heures d'intervalle. La corticothérapie peut également avoir des effets bénéfiques sur la fonction hépatique, notamment dans le syndrome HELLP, et sur la numération plaquettaire.

c-5) Surveillance

La surveillance étroite de la mère et du fœtus est essentielle en raison des risques potentiels d'aggravation rapide de l'état maternel et de détresse fœtale. Idéalement, cette surveillance devrait être effectuée dans un service de grossesse à haut risque, qui dispose à la fois d'une unité de réanimation adulte et de soins néonataux.

* Surveillance maternelle :

- Évaluation clinique quotidienne : Elle comprend la surveillance du poids, la recherche d'œdèmes, l'évaluation de l'état de conscience, les réflexes ostéo-tendineux, l'examen du fond d'œil, la recherche de signes d'hypertension artérielle (HTA) ou d'éclampsie imminente (troubles neurologiques et hépatiques). La diurèse est mesurée à l'aide d'une sonde urinaire dans les premières heures. La pression artérielle est surveillée à l'aide d'un moniteur de pression pneumatique externe, et l'oxygénation est évaluée à l'aide d'un oxymètre en phase initiale.

- Suivi biologique : Il doit être effectué quotidiennement, puis à une fréquence de deux à trois fois par semaine lorsque la situation devient stable. Il comprend une numération formule sanguine avec évaluation des réticulocytes, le compte des plaquettes, la recherche de protéinurie, un bilan de l'hémostase (en particulier les D-dimères), un ionogramme sanguin et urinaire, la mesure de la créatininémie, de la bilirubinémie et des transaminases. L'uricémie est également un critère important.

- Surveillance hémodynamique : Elle est systématique lorsque le volume de remplissage vasculaire dépasse 500 ml ou en cas d'utilisation d'albumine à 20% ou de plasma frais congelé, en raison du risque d'œdème pulmonaire aigu. Une surveillance hémodynamique est obligatoire dans certains cas, tels qu'une HTA sévère ne répondant pas au traitement habituel ou en cas d'œdème pulmonaire aigu ou d'oligurie résistante malgré une bonne administration de liquides de remplissage.

* Surveillance fœtale :

- Activité fœtale : Il est important de surveiller les mouvements actifs du fœtus.

- Rythme cardiaque fœtal (RCF) : Il doit être surveillé au moins trois fois par jour, voire plus en cas de signes d'inquiétude.

- Échographies : Des échographies avec mesures biométriques doivent être effectuées toutes les 10 jours, et la viabilité fœtale peut être évaluée à l'aide du score de Manning.

- Quantité de liquide amniotique : Elle doit être évaluée.

- Doppler ombilical et cérébral : Des examens Doppler plurihebdomadaires sont recommandés.

c-6) Critères d'interruption de la grossesse après un traitement conservateur :

L'interruption de la grossesse peut être envisagée si la maladie de la mère ou du fœtus se ré-aggrave, en se basant sur les critères suivants :

Dégradation rapide de l'état maternel lors de la surveillance :

- Hypertension artérielle (HTA) résistante malgré une bithérapie intraveineuse appropriée.
- Persistance de l'oligurie malgré l'utilisation de diurétiques et de vasodilatateurs.
- Présence d'un œdème pulmonaire aigu.
- Évolution vers une micro angiopathie avec une thrombopénie $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$ ou une manifestation d'hémolyse.
- Maintien de douleurs abdominales ou de vomissements.
- Apparition de prodromes d'éclampsie.
- Hyponatrémie sévère $\leq 130\ \text{mmol/L}$.
- Présence d'un hématome sous-capsulaire du foie.
- Hématome rétro placentaire (HRP).

Dégradation de l'état fœtal :

- Anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF).
- Arrêt de la croissance fœtale.
- Anomalies détectées par le Doppler, notamment en cas de souffrance fœtale aiguë (SFA) et d'HRP.

A.2) L'attitude interventionniste :

L'extraction de première intention est indiquée lorsque les contre-indications du traitement conservateur sont présentes. Indépendamment de l'âge gestationnel, l'accouchement doit être proposé après stabilisation de la patiente si elle est au-delà de la 34^{ème} semaine de gestation.

Les signes péjoratifs justifiant une extraction en première intention, mettant en jeu le pronostic materno-fœtal, peuvent être divisés en signes maternels et signes fœtaux :

Signes maternels :

- Présence d'une éclampsie.
- Hypertension artérielle sévère non contrôlée.
- Persistance de céphalées ou troubles visuels malgré le traitement.
- Oligurie sévère (< 400 cc/24h) malgré une réanimation adéquate.
- Augmentation significative des transaminases (> 2 fois la normale) accompagnée de douleurs épigastriques.
- Œdème pulmonaire aigu.
- Hématome rétroplacentaire (HRP).
- Hémorragie sous-capsulaire du foie (HSCF).

Signes fœtaux :

- Anomalies du rythme cardiaque fœtal (RCF) indiquant une détresse fœtale.
- Retard de croissance intra-utérin (RCIU) sévère.
- Oligoamnios sévère.
- Absence ou inversion de la diastole ombilicale entre 30 et 34 semaines de gestation.

Ces signes justifient une décision d'extraction précoce pour préserver la santé et la sécurité de la mère et du fœtus.

A- Gestion de l'accouchement :

En raison de la progression rapide de la maladie en cas de forme grave, il est essentiel de réaliser un examen clinique et des analyses biologiques moins de 2 heures avant l'accouchement. Cela permettra de déterminer la possibilité d'un accouchement par voie basse et la nécessité éventuelle d'une anesthésie périmédullaire. Dans les situations où l'état de la mère est instable, telle qu'une hémorragie, une détresse respiratoire nécessitant l'intubation et la ventilation, une éclampsie, un HSCF (hématome sous-capsulaire du foie) ou des signes neurologiques, une césarienne est recommandée. Cependant, le syndrome HELLP ne constitue pas systématiquement une indication de césarienne, à moins que les trois premières complications mentionnées ci-dessus ne soient présentes. Dans ce cas, une induction du travail peut être envisagée. Si le travail se déclenche spontanément avec une présentation céphalique et que les conditions locales sont favorables, la voie basse peut être considérée, à condition d'une surveillance très attentive, incluant le monitoring continu du rythme cardiaque fœtal et éventuellement le suivi de l'équilibre acido-basique fœtal.

Dans le cas où le travail ne se déclenche pas, la voie basse est d'autant plus envisageable si les conditions locales sont favorables et que la grossesse est à un stade plus avancé.

B-Crise d'éclampsie:

L'objectif du traitement est de stopper les convulsions, de contrôler la pression de perfusion cérébrale, de prévenir les conséquences néfastes des altérations de la conscience et de la conscience, et d'éviter les récurrences.

Pendant les convulsions, il est important d'administrer de l'oxygène via un masque à un débit de 8 à 10 litres par minute. Pendant et après la crise convulsive, il est essentiel de s'assurer que les voies respiratoires supérieures sont dégagées et que la mère reçoit une oxygénation adéquate. La patiente doit être placée sur le côté et les sécrétions oropharyngées ainsi que les vomissements éventuels doivent être aspirés. Une voie veineuse doit être établie et le traitement initial par sulfate de magnésium doit être administré.

En cas de récurrences, il n'existe aucun traitement spécifiquement validé pour cette situation.

Certains auteurs suggèrent l'administration d'un bolus supplémentaire de sulfate de magnésium, généralement à une dose de 2 à 5 grammes en intraveineux sur une période de 3 à 5 minutes, ou

l'utilisation de l'amburbial à une dose de 250 mg en intraveineux sur une période de 3 à 5 minutes, En cas d'état de mal convulsif persistant ou d'altération de la conscience sévère (score de Glasgow de 9) après la crise convulsive, ou en présence d'une dépression respiratoire, il est nécessaire de procéder à une intubation trachéale pour assurer une ventilation adéquate. De plus, le contrôle progressif de la pression artérielle doit être entrepris, similaire au traitement de la pré éclampsie sévère, en évitant une correction excessive de la pression artérielle, qui pourrait nuire à la perfusion cérébrale maternelle et utéro-placentaire. Enfin, l'interruption de la grossesse doit être envisagée et réalisée lorsque cela est jugé nécessaire. encore l'administration de clonazépam à une dose de 2 à 3 mg en intraveineux.

Type d'accouchement:

Il est nécessaire de considérer l'interruption de la grossesse dès la fin de la crise convulsive, après avoir contrôlé les constantes hémodynamiques de la mère et assuré la liberté des voies respiratoires supérieures. Si la patiente est en travail, un accouchement par voie naturelle n'est pas contre-indiqué. Cependant, plusieurs facteurs doivent être pris en compte, tels que la gravité de l'éclampsie (état de mal convulsif) ou de la prééclampsie (syndrome HELLP associé, hématome rétroplacentaire, etc.), le terme de la grossesse, le rythme cardiaque fœtal, la présentation du fœtus, ainsi que la cicatrice utérine, le cas échéant. De plus, si un accouchement par voie naturelle est envisagé, la durée du travail ne devrait pas dépasser 6 heures. Si aucun travail n'a commencé spontanément, un déclenchement peut être envisagé, à condition qu'il n'y ai procéder à des tests de dépistage des maladies rénales dès la première visite prénatale en utilisant des bandelettes urinaires. Si les résultats des bandelettes sont positifs, il est nécessaire d'évaluer la quantité de protéines dans l'urine (seuil : 300 mg/jour) ainsi que l'analyse du sédiment urinaire (seuil : 10 hématies/mm³).

En présence de symptômes évocateurs de néphropathie (antécédents, hypertension artérielle précoce, syndrome urinaire...), il est recommandé d'évaluer la fonction rénale en gardant à l'esprit qu'une concentration de créatinine supérieure à 90 µmol/L à partir de la moitié de la grossesse est considérée comme pathologique, et que la formule de Cockcroft n'est pas applicable dans ce cas.

En cas de signes de néphropathie identifiés, quelle que soit la période de la grossesse, il est recommandé de consulter un spécialiste afin de mettre en place une prise en charge pluridisciplinaire (obstétricien, néphrologue, anesthésiste-réanimateur). Cette approche permet d'informer la patiente sur les risques pour sa santé et celle du fœtus, d'évaluer la nécessité de recourir à des diurétiques et de considérer l'interruption de la grossesse en cas d'aggravation rapide de l'insuffisance rénale, de thrombocytopénie ou de syndrome hémolytique et urémique

D- Pré éclampsie et atteinte hépatique :

L'administration de corticoïdes pour le traitement du HELLP syndrome n'est pas recommandée car elle n'améliore pas le pronostic maternel et/ou néonatal.

En cas de HELLP syndrome, le recours à la plasmaphérèse pour réduire la morbi mortalité maternelle, n'est pas recommandé.

E-Hématome rétro placentaire :

Il n'est pas recommandé d'utiliser l'échographie comme méthode de dépistage de l'hypertension artérielle gravidique (HRP) chez les patientes à risque. En cas d'antécédent d'HRP isolé, il n'est pas recommandé de mettre en place une thérapie préventive spécifique pour une grossesse ultérieure.

II) CONDUITE ANESTHESIQUE DE LA PRE ECLAMPSIE :

➤ *L'éclampsie:*

L'anesthésie générale est couramment utilisée chez les patientes atteintes d'éclampsie et est considérée comme la meilleure méthode dans de nombreux cas. Les indications de l'anesthésie générale reposent sur le degré d'urgence de la situation ainsi que sur les contre-indications spécifiques de l'anesthésie locorégionale, en particulier en présence de troubles de l'hémostase.

Les avantages de l'anesthésie générale comprennent sa rapidité, sa fiabilité, la possibilité d'administrer une concentration en oxygène de 100% et la protection des voies respiratoires, ce qui est essentiel lorsque la conscience est altérée préalablement.

Cependant, il est important de noter les inconvénients potentiels associés à l'anesthésie générale. Il existe un risque d'inhalation du contenu gastrique lors de l'induction de l'anesthésie, en particulier si l'estomac est plein. De plus, l'éclampsie elle-même présente des problèmes spécifiques qui peuvent être aggravés par l'anesthésie générale :

- Un risque accru de convulsions pendant l'induction et l'intubation.
- Des difficultés de contrôle de la pression artérielle et de la circulation sanguine, qui peuvent être exacerbées par l'éclampsie.
- Des complications potentielles pour la mère et le fœtus en raison des effets systémiques de l'anesthésie générale.

En résumé, l'anesthésie générale est souvent la méthode privilégiée pour la prise en charge des patientes atteintes d'éclampsie, en particulier dans les situations d'urgence ou en présence de contre-indications à l'anesthésie locorégionale. Toutefois, les risques et les avantages doivent être soigneusement évalués pour chaque cas individuel, en tenant compte des caractéristiques spécifiques de la maladie et des besoins de la patiente et du fœtus.

Effectivement, il existe plusieurs inconvénients et risques associés à l'utilisation de l'anesthésie générale chez les patientes atteintes d'éclampsie. Voici quelques-uns d'entre eux :

- Intubation difficile : En raison du risque d'œdème des voies respiratoires, de troubles de la coagulation et de la présence de convulsions, l'intubation peut être plus complexe chez les patientes éclamptiques. Cela peut nécessiter une expertise et des précautions particulières de la part de l'anesthésiste pour assurer une intubation sûre et efficace.

- Risques majeurs liés à l'hypertension artérielle incontrôlée : Lors de la laryngoscopie et de l'intubation, il peut y avoir une augmentation soudaine et importante de la pression artérielle. Cela peut entraîner des complications graves telles que des hémorragies intracrâniennes et un œdème pulmonaire, en raison de la rupture de vaisseaux sanguins fragilisés par l'éclampsie.

- Interaction avec les médicaments anti-hypertenseurs : Les patientes atteintes d'éclampsie reçoivent souvent des médicaments anti-hypertenseurs pour contrôler leur pression artérielle. Il est important de prendre en compte ces médicaments lors de l'administration de l'anesthésie générale, car il peut y avoir des interactions médicamenteuses qui nécessitent une surveillance et un ajustement appropriés.

Ces risques et inconvénients soulignent l'importance d'une évaluation et d'une planification minutieuses de l'anesthésie chez les patientes atteintes d'éclampsie. Une prise en charge multidisciplinaire impliquant des anesthésistes, des obstétriciens et d'autres spécialistes est nécessaire pour minimiser les complications et assurer la sécurité de la patiente et du fœtus.

Dans le post-partum, il est essentiel de maintenir une surveillance étroite des patientes ayant souffert d'éclampsie. Même après la fin des convulsions, plusieurs aspects nécessitent une vigilance continue :

- Surveillance de la pression intracrânienne : Il est important de vérifier que la pression intracrânienne de la patiente revient à la normale après les convulsions. Cela peut nécessiter des examens d'imagerie supplémentaires tels que des scanners cérébraux pour évaluer d'éventuelles complications.

- Évaluation des déficits neurologiques : Un examen neurologique complet doit être réalisé pour détecter tout déficit ou dommage neurologique pouvant résulter des convulsions.

- Stabilité hémodynamique maternelle : La surveillance continue de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et d'autres paramètres hémodynamiques est nécessaire pour s'assurer que la patiente maintient une stabilité après l'épisode d'éclampsie.

- Prévention de l'hypovolémie : Des mesures doivent être prises pour prévenir l'hypovolémie chez la patiente, notamment par un remplissage vasculaire adéquat et une administration de fluides intraveineux si nécessaire.

- Surveillance de la coagulation : Étant donné le risque d'une coagulopathie intravasculaire disséminée, il est important de surveiller les paramètres de coagulation tels que le taux de plaquettes et la fonction plaquettaire.

Lorsque les conditions cliniques de la patiente le permettent, l'anesthésie péridurale lombaire avec la mise en place d'un cathéter peut être utilisée pour la gestion de la douleur post-partum. Cependant, en raison des contre-indications et des conditions nécessaires pour sa réalisation, l'anesthésie générale reste souvent la méthode préférée lorsqu'il s'agit de l'éclampsie.

Il est important que l'équipe médicale, comprenant des anesthésistes, des obstétriciens et d'autres spécialistes, collabore étroitement pour prendre des décisions appropriées concernant le choix de l'anesthésie et la surveillance post-partum, afin d'assurer la sécurité et le bien-être de la mère.

B-Pré-éclampsie :

La prise en charge anesthésique d'une patiente atteinte de prééclampsie (PE) doit suivre les principes suivants :

1. Évaluation pré-anesthésique : Il est essentiel d'évaluer la patiente de manière approfondie avant l'intervention anesthésique, à la fois sur le plan clinique et biologique. Cette évaluation doit être effectuée le plus près possible de l'intervention en raison de l'évolution rapide des symptômes de la PE. Cette évaluation permet de déterminer la stratégie thérapeutique la plus adaptée à la situation de la patiente.

2. Stabilisation de la tension artérielle : Quelle que soit la technique anesthésique choisie, l'objectif principal est de stabiliser la tension artérielle maternelle et de minimiser les fluctuations de la pression artérielle. Les à-coups tensionnels doivent être évités autant que possible, car ils peuvent aggraver les complications associées à la PE.

3. Remplissage vasculaire : De nombreux auteurs recommandent un remplissage vasculaire préalable avec des cristalloïdes. Cela vise à optimiser le volume sanguin et à maintenir une perfusion adéquate des organes chez la patiente atteinte de PE. Le choix du type et de la quantité de fluides administrés doit être adapté à chaque cas individuel et supervisé par l'équipe médicale.

Il est important de souligner que la prise en charge anesthésique de la PE doit être individualisée en fonction des caractéristiques spécifiques de chaque patiente et de la gravité de sa condition. La coordination et la communication étroite entre l'anesthésiste, l'obstétricien et les autres membres de l'équipe médicale sont essentielles pour assurer une prise en charge optimale et sécurisée de la patiente atteinte de PE.

Analgésie du travail :

L'analgésie péridurale est désormais considérée comme la méthode privilégiée pour l'analgésie du travail chez les patientes atteintes de prééclampsie (PE). Cette technique présente plusieurs avantages spécifiques à la PE.

Tout d'abord, l'analgésie péridurale réduit la concentration des catécholamines (hormones du stress) dans le sang. Cela est important car la PE est caractérisée par une activité excessive du système sympathique, entraînant une vasoconstriction et une altération de la perfusion placentaire. En réduisant la réponse sympathique, l'analgésie péridurale peut améliorer la perfusion placentaire et favoriser une meilleure oxygénation du fœtus.

De plus, l'analgésie péridurale ne présente pas les mêmes complications maternelles et fœtales que d'autres techniques d'analgésie, telles que l'analgésie intraveineuse. Par conséquent, elle est considérée comme plus sûre pour les patientes atteintes de PE.

Enfin, il est important de noter que l'analgésie péridurale est associée à une meilleure satisfaction des parturientes. En réduisant la douleur et en améliorant le confort, cette technique contribue à une expérience de travail et d'accouchement plus positive.

Cependant, il est important de souligner que le choix de l'analgésie doit être individualisé en fonction des caractéristiques spécifiques de chaque patiente et de l'évaluation médicale. Une discussion approfondie avec l'équipe médicale est essentielle pour prendre la meilleure décision en tenant compte des avantages, des risques et des préférences de la parturiente.

Cependant, l'analgésie péridurale ne peut être administrée que si aucun trouble majeur de la coagulation n'est présent. Le seuil plaquettaire minimal permettant la réalisation d'une anesthésie péridurale reste un sujet de débat. Des études récentes ne montrent pas de complications hémorragiques, même chez les patientes présentant une thrombopénie sévère, notamment dans le cas du syndrome HELLP.

La prise d'aspirine, bien que rare en fin de grossesse, n'est pas une contre-indication absolue à l'analgésie péridurale, à condition qu'il n'y ait pas d'autres troubles de la coagulation associés. Chaque cas doit être évalué individuellement en termes de rapport bénéfice/risque. La décision doit être prise localement, de préférence en présence de toute l'équipe médicale concernée. En cas de doute, il est préférable de privilégier le principe de précaution. La réalisation technique de l'analgésie péridurale ne présente pas de particularités, à l'exception de l'absence d'utilisation d'adrénaline dans la dose test.

Il est important de noter que la décision d'administrer une analgésie péridurale chez une patiente atteinte de PE doit être prise avec prudence et en tenant compte des considérations médicales spécifiques à chaque cas. L'évaluation de l'état de coagulation, notamment le taux plaquettaire, et la gestion des éventuelles complications liées à la coagulation doivent être effectuées de manière rigoureuse pour assurer la sécurité de la patiente.

Anesthésie pour césarienne:

Quelle que soit la technique choisie, il est primordial de se préparer à la prise en charge de l'enfant dans les meilleures conditions en cas de pré éclampsie. La prévention active de l'hypothermie est essentielle. L'anesthésie locorégionale est préférée en l'absence de troubles de la coagulation. L'anesthésie générale présente un risque

maternel 10 à 15 fois plus élevé et n'améliore pas les résultats pour l'enfant. De plus, en raison des caractéristiques particulières de cette méthode d'anesthésie, il existe un risque de mémorisation.

Ainsi, le choix peut se porter sur la rachianesthésie ou l'anesthésie péridurale, en respectant les principes énoncés précédemment. Ces techniques permettent de répondre aux besoins d'analgésie tout en minimisant les risques maternels et fœtaux associés à l'anesthésie générale. La décision devrait être prise après une évaluation attentive de chaque cas, en tenant compte des facteurs individuels de la patiente et en impliquant l'équipe médicale appropriée. Un travail récent a montré que, sous réserve d'un remplissage vasculaire un peu plus important, la rachianesthésie apportait une sécurité comparable à la péridurale.

Des études ont également mis en évidence les avantages de la rachianesthésie combinée dans la prise en charge de la pré éclampsie. Cette technique implique l'utilisation de faibles doses de bupivacaïne hyperbare et d'analgésiques opioïdes administrés par voie intrathécale, complétés au besoin par l'utilisation du cathéter péridural. Cela permet de combiner les avantages de la rachianesthésie et de l'analgésie péridurale, offrant ainsi une analgésie optimale tout en assurant la sécurité maternelle et fœtale.

En ce qui concerne la prévention et le traitement de l'hypotension artérielle associée à l'anesthésie péridurale ou à la rachianesthésie, l'éphédrine s'est révélée plus pratique et couramment utilisée que la phényléphrine. L'éphédrine est un vasopresseur qui aide à maintenir la pression artérielle et la perfusion maternelle, ce qui est particulièrement important dans les cas de pré éclampsie. Cependant, le choix spécifique du médicament et la gestion de l'hypotension devraient être basés sur les recommandations et les protocoles établis par l'équipe médicale en fonction des besoins individuels de chaque patiente.

Lors de l'anesthésie générale, il est essentiel de stabiliser la tension artérielle pour éviter les variations brusques. Cependant, il convient de noter que l'anesthésie générale peut présenter des difficultés d'intubation en raison de l'œdème laryngé et de l'augmentation de la pression artérielle lors de l'intubation. Ces complications peuvent entraîner des complications telles que l'œdème pulmonaire ou des hémorragies intracrâniennes. Pour prévenir ces problèmes, des

agents anti hypertenseurs peuvent être administrés par voie intraveineuse ou même par voie orale environ 20 minutes avant l'intervention, et des analgésiques peuvent également être administrés. L'anesthésie générale reste indiquée dans certains cas, tels que l'œdème pulmonaire, l'altération de la conscience ou les convulsions, en raison de sa rapidité, de sa fiabilité et de sa capacité à assurer une oxygénation adéquate. La décision d'utiliser une anesthésie générale doit être prise en tenant compte des risques et des avantages spécifiques à chaque situation, et elle devrait être prise en consultation avec l'équipe médicale appropriée.

C. Conduite à tenir médical du post partum :

1- Risque :

Le risque de complications liées à la pré-éclampsie ne change pas, voire s'aggrave, dans les jours suivant l'accouchement. Le risque est le plus élevé au cours des trois premiers jours, mais des complications peuvent survenir jusqu'à la fin de la première semaine. Une augmentation du volume sanguin circulant se produit au cours des deuxième et troisième jours après l'accouchement, avec un transfert de liquide de l'espace interstitiel vers les vaisseaux sanguins.

Ces changements entraînent une élévation des pressions de remplissage cardiaque et une diminution de la pression oncotique. Après une baisse transitoire de la pression artérielle au cours des 12 premières heures après l'accouchement, celle-ci peut souvent remonter à des niveaux élevés chez les femmes ayant souffert d'hypertension gravidique, ce qui augmente la charge de travail du ventricule gauche. Pendant cette période, le risque de défaillance cardiaque avec œdème pulmonaire ou de crises d'éclampsie est élevé.

L'œdème pulmonaire peut également être le résultat d'une décompensation d'une cardiopathie associée à une hypertension artérielle chronique ou d'une cardiomyopathie dilatée. De plus, il est important de noter qu'un syndrome HELLP peut toujours survenir pendant la période post-partum, avec environ 30% de tous les cas de syndrome HELLP se développant après l'accouchement.

2-Surveillance :

Pendant cette période, une surveillance étroite est essentielle. Cela comprend une surveillance clinique régulière, telle que la mesure de la pression artérielle toutes les 4 heures, la recherche de symptômes tels que dyspnée et signes précurseurs de convulsions, la surveillance de la

saturation en oxygène (SpO₂), la surveillance de la diurèse et la recherche de protéinurie, ainsi que la détection d'une éventuelle atonie utérine ou d'un syndrome hémorragique.

En plus de la surveillance clinique, des examens biologiques et des échographies peuvent être nécessaires. Des examens sanguins, tels que des analyses hématologiques, des tests de fonction hépatique et rénale, sont effectués. Des échographies hépatiques répétées peuvent être réalisées, en particulier si le syndrome HELLP s'aggrave ou en présence d'un hématome hépatique.

Il est crucial de suivre de près tous ces paramètres afin de détecter rapidement toute complication éventuelle et de prendre les mesures nécessaires pour assurer la sécurité et le bien-être de la patiente.

3-Traitement médical :

✚ Si le bilan hydrique est négatif :

Pour réduire le risque d'œdème pulmonaire, il est recommandé d'adopter une approche visant à maintenir un bilan hydrique négatif, dans la mesure où la fonction rénale le permet. La première étape consiste à limiter les apports liquidiens afin qu'ils soient inférieurs à la diurèse. Contrairement à la période pré-partum, où ils sont contre-indiqués, les diurétiques tels que le furosémide peuvent être largement utilisés pendant cette période, en particulier en cas d'œdème et/ou d'oligurie.

L'utilisation de la dopamine à une dose de 1 à 5 µg/kg/min a été proposée pour améliorer la diurèse sans avoir d'effet délétère sur la pression artérielle ou la fréquence cardiaque. Cependant, il n'y a pas d'avantage particulier par rapport à l'utilisation d'un diurétique.

En cas de défaillance cardiaque gauche, les dérivés nitrés tels que la trinitrine peuvent être utilisés pour réduire la post-charge à une dose de 1 à 3 µg/kg/min. Cela peut contribuer à soulager la tension exercée sur le ventricule gauche.

Il est important de noter que ces décisions thérapeutiques doivent être prises en fonction de l'évaluation individuelle de chaque patiente et en tenant compte de sa condition clinique spécifique. Une prise en charge multidisciplinaire avec la collaboration étroite entre les professionnels de la santé est essentielle pour assurer des soins optimaux.

Traitement anti hypertenseur :

La prise en charge médicamenteuse de l'hypertension artérielle en post-partum doit être adaptée en fonction des chiffres tensionnels et de la possibilité d'allaitement. Si un traitement anti hypertenseur (comme le labétalol* ou la nicardipine*) a été instauré à la fin de la grossesse ou pendant le travail, il est poursuivi par voie intraveineuse pendant 24 heures avant d'être relayé par voie orale. Les inhibiteurs calciques sont particulièrement recommandés en post-partum car ils contribuent à atténuer les spasmes vasculaires cérébraux.

Dans tous les cas, le traitement médicamenteux est maintenu à des doses modérées pendant les quatre à cinq premiers jours si la tension artérielle est contrôlée et stable. La voie orale peut être utilisée dès le début ou après 24 à 48 heures de traitement par voie intraveineuse. Une diminution progressive de la posologie peut être envisagée à partir de la deuxième semaine du post-partum si la tension artérielle revient rapidement à la normale. Cette diminution doit être effectuée avec prudence, et le traitement peut être arrêté un mois après l'accouchement.

En cas de pré éclampsie associée, le traitement médicamenteux doit être réajusté de manière progressive au cours de la première semaine du post-partum, en utilisant les mêmes anti hypertenseurs et les mêmes posologies qu'avant la grossesse.

La prise en charge médicamenteuse de l'hypertension en post-partum doit être adaptée à chaque patiente en fonction de sa situation clinique et de sa réponse au traitement. Il est essentiel de suivre les recommandations du professionnel de santé et de bénéficier d'un suivi médical régulier pour assurer une prise en charge optimale.

Prévention des crises convulsives:

Le traitement des convulsions dans le cas de l'éclampsie est spécifique et il existe maintenant un consensus sur l'utilisation du sulfate de magnésium (MgSO₄) en première intention. Bien que le mécanisme d'action du MgSO₄ ne soit pas complètement compris, il a été démontré qu'il a un effet préventif sur les crises convulsives chez les patientes atteintes de pré éclampsie sévère. Il convient de noter que le MgSO₄ a un effet anticonvulsivant et non un effet anti hypertenseur significatif et prolongé, et son efficacité a été démontrée par plusieurs études cliniques ouvertes.

Il est important de souligner que l'utilisation du MgSO₄ doit être adaptée individuellement à chaque patiente, en tenant compte de ses caractéristiques cliniques et de son état de santé général. La posologie et la durée du traitement seront déterminées par le professionnel de santé en fonction de l'évaluation de la situation.

Il est recommandé de suivre attentivement les directives et les recommandations médicales concernant l'utilisation du MgSO₄ pour assurer une prise en charge appropriée et sécurisée des convulsions liées à l'éclampsie. Une surveillance étroite de la patiente est également nécessaire pendant le traitement pour détecter toute réaction indésirable ou complication éventuelle.

Prévention de l'OAP:

En effet, en post-partum, il existe un risque important de développer un œdème pulmonaire en raison de la redistribution des liquides de l'espace interstitiel vers les vaisseaux sanguins. Pour cette raison, il est déconseillé de procéder à un remplissage vasculaire excessif et il est préférable d'atteindre un bilan hydrique négatif, c'est-à-dire une élimination de liquides supérieure aux apports.

Dans cette optique, il est recommandé de contrôler étroitement les entrées hydriques, en limitant les apports liquidiens, afin de prévenir l'accumulation de liquides supplémentaires dans le corps. Certains auteurs ont également préconisé l'utilisation systématique de diurétiques, tels que le furosémide, à des doses de 60 à 80 mg par jour, pour favoriser l'élimination des liquides en excès.

Il convient de noter que l'utilisation de diurétiques doit être évaluée au cas par cas, en fonction de la situation clinique et de l'état de la patiente. Une surveillance médicale étroite est nécessaire pour ajuster les doses de diurétiques et s'assurer qu'ils sont administrés de manière appropriée, en tenant compte des bénéfices et des risques potentiels pour chaque patiente.

Prévention de la maladie thromboembolique:

En effet, la parturiente souffrant de pré-éclampsie présente un risque accru de complications thromboemboliques. La grossesse elle-même entraîne un état d'hypercoagulabilité physiologique en préparation de l'accouchement, et ce risque est encore amplifié chez les femmes atteintes de pré-éclampsie.

Dans les cas de pré-éclampsie avec une protéinurie importante, les concentrations d'antithrombine III et de protéines diminuent significativement par rapport à une grossesse normale. Par conséquent, une prévention précoce des maladies thromboemboliques est essentielle en post-partum, mais elle ne doit être instaurée qu'après avoir exclu d'éventuels troubles de l'hémostase qui sont fréquents dans cette pathologie. En l'absence de ces troubles, la prévention peut être réalisée soit par l'administration d'héparine calcique, soit par l'utilisation d'héparine de bas poids moléculaire immédiatement après l'accouchement.

En cas de thrombopénie isolée, une prophylaxie similaire est entreprise uniquement lorsque le taux de plaquettes est supérieur à 80 000/mm³. En cas de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), la prophylaxie n'est commencée qu'après la correction des troubles de l'hémostase. Il n'y a pas de consensus sur la durée optimale de la prophylaxie, sauf en cas de thrombophilie connue, où elle doit être poursuivie pendant au moins six semaines.

L'analgésie post opératoire :

Selon la technique anesthésique utilisée, différentes modalités peuvent être mises en place pour assurer l'analgésie du travail. Cela peut inclure la perfusion d'une solution d'anesthésique local et de morphinique par le cathéter péridural, l'injection intrathécale de 100 µg de morphine, l'administration de morphine par voie sous-cutanée à la demande ou l'utilisation de morphine par voie intraveineuse contrôlée par la patiente.

Il est également possible d'ajouter des anti-inflammatoires non stéroïdiens pour améliorer l'analgésie. Cependant, leur utilisation doit être prudente en raison de la présence possible d'une coagulopathie et d'une néphropathie latente chez les patientes atteintes de pré-éclampsie. Il est important de prendre en compte ces risques potentiels lors de l'administration de ces médicaments afin de minimiser les complications associées.

Les troubles biologiques :

Après l'accouchement, les valeurs des complications liées à la pré-éclampsie, telles que le syndrome HELLP (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques et faible taux de plaquettes), atteignent leur maximum. En l'absence de complications supplémentaires, ces valeurs reviennent à la normale dans les 3 à 4 jours suivant le pic des anomalies. Il est important de noter que 30% des cas de syndrome HELLP surviennent en post-partum, mais si l'aggravation

persiste au-delà de 72 heures, cela peut faire suspecter un diagnostic de syndrome hémolytique urémique ou de purpura thrombotique et thrombocytopénique. Il est donc crucial de surveiller attentivement les patientes afin de détecter tout signe de complications potentielles et de prendre les mesures appropriées en cas de besoin.

La présence d'une cholestase cytolytique est fréquente à partir du 7^{ème} jour du post-partum, consécutive à une lésion des cellules hépatiques. Cette condition se caractérise par une perturbation de la fonction biliaire, entraînant l'accumulation de substances biliaires dans le sang. Elle se manifeste souvent par des symptômes tels que des démangeaisons intenses (prurit) ainsi qu'une augmentation des taux de bilirubine et des enzymes hépatiques dans le sang. Il est important de surveiller attentivement cette complication et de prendre des mesures appropriées pour prévenir toute détérioration de la fonction hépatique et assurer le bien-être de la patiente.

L'allaitement :

Il est recommandé de surveiller attentivement le nouveau-né au cours des premiers jours, en particulier s'il présente des signes d'exposition aux médicaments anti hypertenseurs reçus pendant la grossesse.

Certains médicaments peuvent entraîner des troubles d'adaptation néonatale tels que la détresse respiratoire, l'hypotension néonatale et la bradycardie. Par conséquent, une observation régulière du nouveau-né est nécessaire pour détecter rapidement toute manifestation indésirable et prendre les mesures appropriées.

Dans les cas d'hypertension sévère chez la mère, il peut être nécessaire d'interrompre l'allaitement afin de permettre l'administration de certains médicaments tels que l'aténolol et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Ces médicaments peuvent être contre-indiqués pendant l'allaitement en raison de leurs effets potentiels sur le nourrisson. Il est important de suivre les recommandations médicales spécifiques concernant l'utilisation des médicaments et l'allaitement afin d'assurer la sécurité et le bien-être du bébé.

La contraception :

Dans la plupart des cas, la contraception orale peut être considérée comme une option contraceptive sûre et efficace, même chez les femmes ayant des antécédents de pré éclampsie ou d'hypertension gravidique.

Cependant, il est important de souligner que chaque cas est unique et que les décisions relatives à la contraception doivent être prises en consultation avec un professionnel de la santé. Celui-ci évaluera attentivement les antécédents médicaux de la femme, y compris les problèmes de santé spécifiques liés à la pré

éclampsie, les risques potentiels associés à la contraception orale et les autres options contraceptives disponibles. Il est donc recommandé de discuter de la contraception avec un médecin afin de déterminer la méthode contraceptive la plus appropriée et sécuritaire pour chaque femme.

IV) **PREVENTION :**

1- L'éclampsie:

La crise éclamptique est fréquemment associée à des grossesses mal suivies. Pour prévenir cette complication, la surveillance régulière de la tension artérielle est essentielle pendant le deuxième et le troisième trimestre de la grossesse. Il est important de prendre en compte les conditions optimales de mesure de la pression artérielle, telles que la position assise de la patiente et un repos de cinq minutes avant la mesure.

En plus de la surveillance de la tension artérielle, la détection de la protéinurie joue également un rôle important dans le dépistage de la pré éclampsie. Cela peut être réalisé à l'aide de bandelettes urinaires spécifiques qui permettent de détecter la présence de protéines dans l'urine. En combinant la surveillance régulière de la tension artérielle et la détection de la protéinurie, il est possible de mettre en place une stratégie efficace pour détecter précocement la pré éclampsie et ainsi prendre les mesures nécessaires pour prévenir la survenue d'une crise

éclampsique. Il est recommandé de suivre les recommandations médicales et de consulter régulièrement un professionnel de la santé pour un suivi adapté pendant la grossesse.

1- *Pré éclampsie sévère:*

La prévention constitue un grand progrès pour la pratique obstétricale et les soins anténataux et le concept de prévention englobe la prévention primaire, secondaire et tertiaire.

2-1) *Prévention primaire:*

La réduction des facteurs de risque associés à la prééclampsie, tels que l'obésité et la résistance à l'insuline, est une mesure symptomatique importante pour prévenir cette complication de la grossesse. Une gestion adéquate du poids et un mode de vie sain peuvent contribuer à réduire le risque de prééclampsie.

En ce qui concerne l'aspect protecteur conféré par l'exposition prolongée au sperme d'un même partenaire, il s'agit d'un élément mentionné dans la théorie immunologique de la pré éclampsie. Selon cette théorie, une exposition régulière au sperme d'un partenaire spécifique pourrait aider à réduire le risque de développement de la pré éclampsie chez certaines femmes. Cependant, il convient de souligner que cette théorie fait encore l'objet de recherches et de débats, et n'est pas considérée comme une mesure de prévention principale.

Il est important de noter que la prévention de la prééclampsie nécessite une approche globale et multidimensionnelle, comprenant des facteurs génétiques, environnementaux et individuels. Un suivi médical régulier, des consultations prénatales appropriées et une communication ouverte avec les professionnels de la santé sont essentiels pour évaluer les risques individuels et mettre en place les mesures de prévention appropriées..

✚ 2-2) *La prévention secondaire:*

La prévention de la pré éclampsie vise à agir avant que les lésions placentaires irréversibles ne se développent. Pour cela, il serait idéal de diagnostiquer la maladie avant qu'elle ne se manifeste cliniquement. Le traitement préventif devrait être initié précocement pour exercer une action anti-thrombotique et possiblement anti-inflammatoire, tout en rétablissant l'équilibre entre les prostacyclines et le thromboxane. Dans cette optique, l'aspirine représente une solution cohérente.

L'aspirine vise à compenser le déséquilibre des prostanoïdes associé à une placentation de mauvaise qualité, tout en réduisant la tendance thrombotique résultant de l'activation endothéliale. Elle contribue ainsi à diminuer l'incidence de la pré éclampsie, du retard de croissance intra-utérin (RCIU) sévère et de la mortalité périnatale. Ce traitement est particulièrement justifié chez les femmes présentant un risque élevé de développer une prééclampsie, tels que ceux ayant des antécédents de pré éclampsie sévère et précoce, des antécédents de RCIU ou de mort fœtale in utero dans un contexte vasculaire ou d'insuffisance rénale chronique.

L'aspirine est prescrite à une dose supérieure à 100 mg/jour, débutant précocement entre la 10^e et la 14^e semaine de gestation et se poursuivant jusqu'à la 32^e à 36^e semaine de gestation. Le moment d'initiation du traitement et la dose prescrite peuvent varier selon les recommandations des différents auteurs. Avant de débiter le traitement, il est important de réaliser un test de temps de saignement, car l'allongement du temps de saignement sous aspirine est considéré comme un facteur de succès important du traitement.

Il convient de mentionner que l'efficacité de l'aspirine dans la prévention de la prééclampsie est remise en question par certains auteurs. D'autres traitements préventifs ont été étudiés, tels que le calcium, les donneurs de monoxyde d'azote (NO) et les acides gras polyinsaturés, mais leur efficacité n'a pas été clairement démontrée.

✚ 2-3) *La prévention tertiaire:*

Elle consiste à la prévention des complications engendrées elle correspond au traitement symptomatique de la pré éclampsie.

v) *Le devenir et le suivi a long terme :*

1- Le devenir maternel:

L'évolution cardiovasculaire à long terme chez les femmes ayant souffert de pré éclampsie dépend de la sévérité et de la précocité de la maladie. Les femmes qui ont présenté une pré éclampsie précoce ou une hypertension gravidique lors de chaque grossesse courent un risque élevé de développer une hypertension artérielle chronique.

Il est recommandé de réaliser un bilan maternel vers le troisième mois de la période post-partum. Ce bilan vise à évaluer le risque de complications cardiovasculaires à long terme. Il comprend une évaluation des antécédents d'accidents thrombotiques éventuels et d'utilisation de traitements œstro-progestatifs. De plus, il est nécessaire de rechercher d'éventuelles anomalies de la coagulation en dosant l'antithrombine III, les protéines C et S, l'homocystéine, ainsi que la présence d'anticorps antiphospholipides et anticardiolipides.

En cas d'hypertension persistante, il est important de rechercher la cause sous-jacente, en particulier d'origine rénale. Si une albuminurie résiduelle persiste au-delà du sixième mois, une biopsie rénale peut être envisagée pour évaluer la présence d'une maladie systémique.

Ces mesures visent à détecter précocement toute complication ou affection sous-jacente, permettant ainsi une prise en charge adaptée pour prévenir les problèmes cardiovasculaires à long terme chez les femmes ayant eu une prééclampsie.

2-Constituants du pronostic des nouveaux né:

La morbidité et la mortalité pendant l'hospitalisation sont principalement liées à l'âge gestationnel et au retard de croissance intra-utérin (RCIU). Les protocoles de prise en charge obstétricale visant à prolonger la grossesse, tout en assurant une surveillance rigoureuse de la mère et du fœtus dans des structures adaptées, permettent de réduire la mortalité et la morbidité néonatale.

L'administration de corticoïdes prénataux joue un rôle essentiel dans la réduction de la morbidité et de la mortalité lorsque celle-ci est réalisée au moins 24 heures avant l'accouchement.

La présence d'anomalies hématologiques chez le nouveau-né, en particulier la neutropénie, augmente le risque d'infections nosocomiales

La décision d'une extraction précoce doit prendre en compte les recommandations actualisées propres à chaque établissement, tout en considérant le risque élevé, à ce stade, d'incapacités majeures. Un suivi spécifique à long terme au sein de structures pluridisciplinaires est nécessaire pour valider les prises en charge périnatales de ces prématurés.

En résumé, une approche multidisciplinaire et des protocoles de soins adaptés permettent de réduire la morbidité et la mortalité chez les prématurés, en accordant une attention particulière à la surveillance materno-fœtale, à l'administration de corticoïdes prénataux et à la prévention des infections nosocomiales. Un suivi à long terme est nécessaire pour évaluer les conséquences à long terme de la prématurité.

IX. - PRISE EN CHARGE DES GROSSESSES ULTERIEURES:

Le risque de récurrence de la prééclampsie dépend principalement de la précocité à laquelle le premier épisode s'est manifesté et des facteurs de risque spécifiques de chaque individu. Si un syndrome HELLP s'est développé précocement lors du premier épisode, cela prédit une récurrence dans environ 50% des cas. La présence d'une condition thrombophilique, d'une hypertension artérielle chronique ou d'une néphropathie persistante sont également des facteurs de risque de récurrence de la pré éclampsie.

Un suivi précoce et régulier est donc nécessaire lors d'une grossesse ultérieure chez les femmes ayant déjà présenté une pré éclampsie. Un traitement préventif peut être proposé dès le début de la grossesse pour réduire les risques. Si un bilan sanguin révèle la présence d'une thrombophilie, l'administration d'héparine de bas poids moléculaire dès le premier trimestre peut être recommandée.

Il est important de souligner que chaque cas est unique, et la décision d'un traitement préventif doit être prise en considération de manière individualisée en tenant compte des antécédents médicaux de la patiente et de l'évaluation de son risque spécifique de récurrence de la pré éclampsie. Un suivi médical étroit et régulier pendant la grossesse est essentiel pour surveiller et prendre en charge efficacement les femmes à risque.

Résumé de la: «Prise en charge de la pré-éclampsie sévère »

<p>Dg positif</p>	<p>Pré – éclampsie avec au moins l'un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • HTA sévère (PAS ³160 mm Hg et/ou PAD ³110 mm Hg) • Atteinte rénale avec : oligurie (< 500 mL/24h) ou créatinine >135µmol/l, ou protéinurie 5 g/j (sinon bandelette urinaire > +++) • OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome • Eclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT polycinétiques, céphalées). • Thrombopénie < 100 000/mm³. • Hématome Rétro Placentaire (HRP) ou retentissement fœtal.
<p>SURVEILLANCE</p>	<p>Hospitalisation an maternité de type 2 ou 3 selon l'âge gestationnel, et l'état maternel</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mesure de la PA toutes les 15 à 30 min initialement, puis toutes les 4 heures après stabilisation • Surveillance de la diurèse, voire avec sonde vésicale à demeure • Examen clinique répété état de conscience, ROT, état ventilatoire • Bilan biologique toutes les 8h à 24h : NFS (hématocrite >40% =hémococoncentration), plaquettes, schizocytes circulants, haptoglobine, hémostase (TP, TCA, fibrinogène), ionogramme, urée. créatinine (>90 µmol/L = anormale), ASAT, ALAT, bilirubinémie, uricémie, protéinurie des 24 heures. • Si HELLP syndrome : penser à rechercher un hématome sous-capsulaire du foie par échographie abdominale • Surveillance fœtale RCF, échographie, Doppler
<p>COMPLICATIONS</p>	<p>Les complications en font toute la gravité évolution rapide et imprévisible des formes sévères</p> <ul style="list-style-type: none"> • HELLP syndrome : prélude à un syndrome de défaillance multiviscérale • Cardio-respiratoires: OAP, œdème pharyngo-laryngé (stridor) • Neurologiques : éclampsie, œdème cérébral, amaurose, hémorragie cérébro-méningée et intra cérébrale (PAS > 160 mm Hg). • Hémorragiques redoutables : hématome rétro-placentaire (HRP), CIVD, hématome sous-capsulaire du foie • Rénales : IRA en cas d'HTA chronique (avec oligo-anurie), de HELLP syndrome, d'hémorragie, ou de sepsis • Infectieuses • Thrombo-emboliques (post-partum)
<p>EXTRACTION FŒTALE</p>	<p>La patiente est hospitalisée dans une maternité non adaptée à la gravité maternelle ou fœtale, ou à l'âge gestationnel : prendre contact avec le service de référence ou la cellule d'orientation des transferts maternels</p> <p>La patiente se trouve dans une maternité de niveau 3 : décision au sein de l'équipe</p>

	<p>Exemple :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Au-delà de 34 SA : indication d'arrêt de la grossesse - Avant 34 SA : critères pouvant conduire à proposer l'extraction fœtale <p>* Pour raison maternelle :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie <50.000 mm³, hématome sous-capsulaire hépatique, insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie (< 100 mL/ 4 heures) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté, signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels), douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif. - Après corticothérapie pour maturation fœtale si les conditions maternelles et fœtales permettent de prolonger la grossesse de 48 heures <p>* Pour raison fœtale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Décélérations répétées du RCF, variabilité à court terme < 3 ms, contrôlée. - RCIU sévère au-delà de 32 SA, - Diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA 																	
<p>TRAITEMENT ANTI - HYPERTENSEUR</p>	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td colspan="3" style="padding: 5px;"> <p>- Anti - hypertenseurs utilisables (AMM)</p> <p>- <i>Première intention</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • NICARDIPINE (LOXEN[®]) : 1 amp = 10 mL contenant 10 mg • LABETOLOL (TRANDATE[®]): 1 ampère 10 mL contenant 100 mg <p>- <i>Deuxième intention (cas spécifiques)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • CLONIDINE (CATAPRESSAND[®]): 1 amp 1 mL contenant 150 µg <p>- Critères de surveillance : pression artérielle systolique (PAS) (risque maternel), pression artérielle diastolique (PAD), pression artérielle moyenne (PAM)</p> <p>- Objectif : PAS entre 140 et 160 mmHg, PAD 90 mmHg</p> </td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center; padding: 5px;"> <p>Passion artérielle systolique ^s 160 mmHg</p> </td> </tr> <tr> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <p>PAS_180 OU PAM_140</p> <p>-Traitement d'attaque : NICARDIPINE en bolus IV: 0.5 à 1 mg, puis perfusion: 4 à 7 mg en 30 min</p> </td> <td style="width: 50%; padding: 5px;"> <p>PAS 180 OU PAM 140</p> <p>- NICARDIPINE en perfusion ou LABETALOL en perfusion</p> </td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center; padding: 5px;"> <p>Efficacités et tolérance du traitement anti - hypertenseur après 30 min</p> </td> </tr> <tr> <td style="width: 33%; padding: 5px;"> <p>PAS < 140 OU PAM < 100</p> <p>-Diminuer ou arrêter progressivement le traitement</p> </td> <td style="width: 33%; padding: 5px;"> <p>140 _ PAS < 160 OU 100 _ PAM < 120</p> <p>-Poursuivre le traitement d'entretien : NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h ou LABETALOL : 5 à 20 mg/h</p> </td> <td style="width: 33%; padding: 5px;"> <p>PAS_160 OU PAM_120</p> <p>- Passage en bithérapie NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h associée à LABETALOL : 5 à 20 mg/h ou CLONIDINE : 15 à 40 µg/h (si CI aux b-)</p> </td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center; padding: 5px;"> <p>Ré – évolution après 30 min puis toutes les heures</p> </td> </tr> </table>	<p>- Anti - hypertenseurs utilisables (AMM)</p> <p>- <i>Première intention</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • NICARDIPINE (LOXEN[®]) : 1 amp = 10 mL contenant 10 mg • LABETOLOL (TRANDATE[®]): 1 ampère 10 mL contenant 100 mg <p>- <i>Deuxième intention (cas spécifiques)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • CLONIDINE (CATAPRESSAND[®]): 1 amp 1 mL contenant 150 µg <p>- Critères de surveillance : pression artérielle systolique (PAS) (risque maternel), pression artérielle diastolique (PAD), pression artérielle moyenne (PAM)</p> <p>- Objectif : PAS entre 140 et 160 mmHg, PAD 90 mmHg</p>			<p>Passion artérielle systolique ^s 160 mmHg</p>			<p>PAS_180 OU PAM_140</p> <p>-Traitement d'attaque : NICARDIPINE en bolus IV: 0.5 à 1 mg, puis perfusion: 4 à 7 mg en 30 min</p>	<p>PAS 180 OU PAM 140</p> <p>- NICARDIPINE en perfusion ou LABETALOL en perfusion</p>	<p>Efficacités et tolérance du traitement anti - hypertenseur après 30 min</p>			<p>PAS < 140 OU PAM < 100</p> <p>-Diminuer ou arrêter progressivement le traitement</p>	<p>140 _ PAS < 160 OU 100 _ PAM < 120</p> <p>-Poursuivre le traitement d'entretien : NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h ou LABETALOL : 5 à 20 mg/h</p>	<p>PAS_160 OU PAM_120</p> <p>- Passage en bithérapie NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h associée à LABETALOL : 5 à 20 mg/h ou CLONIDINE : 15 à 40 µg/h (si CI aux b-)</p>	<p>Ré – évolution après 30 min puis toutes les heures</p>		
<p>- Anti - hypertenseurs utilisables (AMM)</p> <p>- <i>Première intention</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • NICARDIPINE (LOXEN[®]) : 1 amp = 10 mL contenant 10 mg • LABETOLOL (TRANDATE[®]): 1 ampère 10 mL contenant 100 mg <p>- <i>Deuxième intention (cas spécifiques)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • CLONIDINE (CATAPRESSAND[®]): 1 amp 1 mL contenant 150 µg <p>- Critères de surveillance : pression artérielle systolique (PAS) (risque maternel), pression artérielle diastolique (PAD), pression artérielle moyenne (PAM)</p> <p>- Objectif : PAS entre 140 et 160 mmHg, PAD 90 mmHg</p>																		
<p>Passion artérielle systolique ^s 160 mmHg</p>																		
<p>PAS_180 OU PAM_140</p> <p>-Traitement d'attaque : NICARDIPINE en bolus IV: 0.5 à 1 mg, puis perfusion: 4 à 7 mg en 30 min</p>	<p>PAS 180 OU PAM 140</p> <p>- NICARDIPINE en perfusion ou LABETALOL en perfusion</p>																	
<p>Efficacités et tolérance du traitement anti - hypertenseur après 30 min</p>																		
<p>PAS < 140 OU PAM < 100</p> <p>-Diminuer ou arrêter progressivement le traitement</p>	<p>140 _ PAS < 160 OU 100 _ PAM < 120</p> <p>-Poursuivre le traitement d'entretien : NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h ou LABETALOL : 5 à 20 mg/h</p>	<p>PAS_160 OU PAM_120</p> <p>- Passage en bithérapie NICARDIPINE en perfusion 1 à 6 mg/h associée à LABETALOL : 5 à 20 mg/h ou CLONIDINE : 15 à 40 µg/h (si CI aux b-)</p>																
<p>Ré – évolution après 30 min puis toutes les heures</p>																		

<p>REPLISSAGE</p>	<p>- PRUDENCE ++++ : remplissage non systématique car risque vital par OAP (surcharge volémique ou dysfonction ventriculaire en particulier en post-partum), ou per aggravation d'un œdème cérébral</p> <p>- INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none">• Chute brutale et significative de la PA lors de l'introduction du traitement anti-hypertenseur IV• Hypovolémie patente : hémococoncentration avec Hb > 14 g/L ou Ht > 40%, notamment avant anesthésie périmédullaire• Oligo-anurie avec débit urinaire < 100 mL par 4 h (surveillance créatininémie et kaliémie) <p>- MODALITES</p> <ul style="list-style-type: none">• Hydroxy-Ethyl-Amidon (VOLUVEN[®], RESTORVOL[®]) : 250 à 500 mL en 30 à 45 min Ou• Solutés cristalloïdes (RINGER LACTATE NaCl à 0.9 %) : 500 à 750 mL en 35 à 40 min <p>-EFFICACITE et TOLERANCE Surveillance de la PA, FC et SpO2, reprise de la diurèse</p>
--------------------------	---

<p>TRAITEMENT DES COMPLICATIONS VISCERALES PRE-OU POST-PARTUM</p>	<p>- LE SYNDROME HELLP</p> <ul style="list-style-type: none"> • Définition : association d'une hémolyse, E T d'une cytolysé hépatique E T d'une thrombopénie H = hemalysis = présence de schizocytes, haptoglobine base, bilirubine totale > 12 mg/L, baisse hématocrite E L = <i>elevatedliver enzymes</i> = transaminases > 70 UI/L OU 3D.S. L P = <i>low plaquettes</i> = taux plaquettes < 100 000/mm³ • Traitement <ul style="list-style-type: none"> _ Extraction foetale immédiate ou à court terme (âge gestationnel, corticothérapie à visée foetale...) _ Transfusion plaquettaire si numération plaquettaire < 50 000/mm³ avant accouchement - HRP <ul style="list-style-type: none"> • Enfant vivant : césarienne en urgence sont attendre les résultats du bilan biologique. • Enfant mort accouchement par voie basse possible à privilégier. - ECLAMPSIE <ul style="list-style-type: none"> • Prévention primaire : Sulfate de magnésium (Mg504) devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT poly cinétiques, troubles visuels, troubles de la conscience (agitation, Somnolence,...) en cas de naissance envisagée dans les 24 à 48 heures : <ul style="list-style-type: none"> _ En l'absence de contre-indications : insuffisance rénale, maladie neuro-musculaire _ MgS04 : ampoule = 10 ml à 15%, soit 1.5 g par ampoule _ Posologie MgS04 : perfusion IV continue de 1 g/h pendant 24 heures au PSE ± bolus initial de 4g IV en 30 min à 1 heure (PSE) <ul style="list-style-type: none"> • Traitement de la crise <ul style="list-style-type: none"> _ MgS04: bolus de 4g IV en 20 min (PSE), puis perfusion IV continue de 1 g/h pendant 24 heures. _ 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 récurrente <ul style="list-style-type: none"> _ Dose additionnelle possible de MgS04 : 1.5 g à 2 g IVL (bolus sur 10 min) • Surveillance du traitement par MgS04 +++ (dépistage d'un surdosage) <ul style="list-style-type: none"> _ Evaluation répétée de la conscience (Glasgow = 15) _ Présence des ROT _ Fréquence respiratoire (> 12 /min) _ Diurèse (> 30 mL/h) _ L'association avec les inhibiteurs calciques est possible • En cas de surdosage par MgSO4 (ROT abolis en particulier) <ul style="list-style-type: none"> _ Arrêt du MgSO4 _ Manoeuvre de réanimation habituelle _ Dosage de la magnésie _ Administration IV lente de gluconate de calcium 1g (1 ampoule = 10 mL, présente au lit de la patiente)
<p>ANESTHESIE</p>	<p>- Evaluation pré-anesthésique (souvent dans un contexte d'urgence)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clinique la plus précoce possible : difficultés d'abord veineux, d'intubation trachéale, de Ponction péri-médullaire • Biologique: bilan d'hémostase le plus rapproché possible de l'acte anesthésique (TP, TCK, plaquettes, fibrinogène), recherche de HELLP syndrome. Si la numération plaquettaire < 100 000 mm³, • l'indication de l'anesthésie loco-régionale sera pesée selon une balance bénéfice-risque.

<p>POST -PARTUM</p>	<p>Lavaleur-seuil recommandée est de 75 000 /mm³ pour réaliser une anesthésie péridurale, et de 50.000/mm³ pour une rachianesthésie, à condition que :</p> <ul style="list-style-type: none"> _ La thrombopénie soit stable sur plusieurs numérations successives _ L'acte anesthésique soit réalisé par un opérateur entraîné _ la parturiente bénéficie d'une surveillance neurologique en post-partum _ il n'y ait aucune autre anomalie de l'hémostase ni traitement antithrombotique ni antiagrégantplaquettaire <ul style="list-style-type: none"> • Traitements en cours <ul style="list-style-type: none"> _ Anti-hypertenseurs _ Aspirine : ne contre-indique pas une anesthésie péri-médullaire si pas d'autre médicament altérant l'hémostase, et bilan d'hémostase compatible _ MgSO₄ : potentialisation des curares... • Privilégier les techniques péri-midullaires, en l'absence de contre-indications ; rapport Bénéfice risque <p>+++ à noter dans le dossier</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pendant le travail - APD : mise en place précoce (intérêt si césarienne en urgence), pas de dose-test adrénaline, expansion, volémique prudente, éphédrine en cas d'hypoTA (bolus de 3mg répétés si besoin). DLG • En cas de contre-indications à l'APD : perfusion de morphiniques (PCA), ou protoxyde d'azote - Pour la césarienne <p>Prémédication antiacide pour l'induction par cimétidine ou ranitidine effervescent. DLG et O₂</p> <ul style="list-style-type: none"> • ALR <ul style="list-style-type: none"> _ Conversion de l'analgésie en anesthésie péridurale avec doses fractionnées de xylocaïne 2% avec ou sans sufentanil _ Rachianesthésie : expansion volémique prudente, adapter le débit de l'anti-hypertenseur (ralenti ou suspendu jusqu'à l'installation de la rachianesthésie, puis repris si besoin), éphédrine (bolus de 3 mg répétés si besoin), pas de néosynéphrine • AG <ul style="list-style-type: none"> _ Indications : urgence extrême, troubles de l'hémostase, troubles de conscience, convulsions subintrantes _ Dénitrogénéation en O₂ pur _ Ré-évaluation de la difficulté d'intubation (chariot d'intubation difficile à proximité) _ Prévention de la poussée hypertensive lors de la laryngoscopie, de l'intubation (pouvant entraîner hémorragie intra-cérébrale ou OAP) : bolus répétés de NICARDIPINE 0.5 mg IV, et/ou morphiniques liposolubles (en informant les pédiatres) _ Induction en séquence rapide avec intubation, manœuvre de Sellick systématique, hypnotique de choix : thiopental à la dose de 5-6 mg/kg <p>Prévoir le risque d'extubation à problèmes (œdème laryngé) monitoring de décurarisation (si MgSO₄)</p> <p>Persistance du risque maternel, maximal jusqu'à J + 3</p> <ul style="list-style-type: none"> • Le risque peut perdurer jusqu'à J + 10. • Les complications (éclampsie, HELLP syndrome, OAP) surviennent jusqu'à 30 % en post-partum
---------------------	---

	<ul style="list-style-type: none">- Surveillance de la mère• Surveillance continue pendant 24 à 48 heures en fonction des organisations de service- Eléments de surveillance• 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 au minimum une fois par jour : NG, plaquettes, hémostase, transaminases, ionogramme, urée, créatinine, protéinurie.• Imagerie selon la clinique- Thérapeutiques• Restriction hydro-sodée < 1 litre / jour_ ±FUROSEMIDE si pas de reprise de la diurèse : 20 à 40 mg / jour IV pendant 24 à 48 heures• Traitement anti-HTA à poursuivre ou prescription anticipée en cas de PA normale :<ul style="list-style-type: none">_ NICARDIPINE : 1 à 5 mg/h à ajuster selon PA pour un objectif de PAS à 130 ± 5 mmHg_ et/ou LABETALOL : 5 à 15 mg/h (maximum 300 mg/jour) en PSE_ Relais per os dès que possible_ LOXEN® LP 50 : 2 cp/j (allaitement maternel possible)_ LABETALOL 2 cp/j• Risque thrombo-embolique<ul style="list-style-type: none">_ Contention veineuse_ LOVENOX® 40 mg sous-cutané 1 fois/j dès que plaquettes > 100 000/mm³_ Durée en fonction des risques associés (jusqu'à 6 à 8 semaines)• BROMOCRIPTINE contre-indiquée
--	---

X. CONCLUSION

La pré-éclampsie est une pathologie multi-organes maternelle mettant en danger à la fois la mère et l'enfant.

C'est une urgence qui concerne différents acteurs médicaux.

Le seul traitement curatif de cette pathologie est l'arrêt de la grossesse.

Une bonne connaissance de la pathologie permet de mettre en œuvre les moyens adéquats.

La naissance doit avoir lieu, en dehors des situations extrêmes où l'arrêt de la grossesse doit être immédiat, dans un lieu où les complications à la fois maternelles et fœtales peuvent être gérées par des équipes entraînées.

PARTIE PRATIQUE

ETUDE CLINIQUE

I. INTERET DU TRAVAIL

Le présent travail a pour intérêt, l'amélioration du pronostic des pré-éclampsies sévères à travers l'exploitation des résultats par une équipe multidisciplinaire (obstétricien, anesthésiste-réanimateur, néonatalogiste, cardiologue et néphrologue).

II. OBJECTIF GENERAL

Etude du *profil épidémiologique, clinique et évolutif, des parturientes admises pour pré-éclampsie sévère, au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé mère – enfant (EHS) Tlemcen.*

III. OBJECTIF SPECIFIQUES

Pour y aboutir, des objectifs spécifiques sont à préciser :

- * Déterminer la fréquence - prévalence de la pré-éclampsie à l'EHS de Tlemcen.
- * Etudier les facteurs de risque de pré-éclampsie, pré-éclampsie sévère et d'éclampsie.
- * Diagnostiquer et décrire les complications materno-fœtales de la pré-éclampsie.
- * Evaluer le pronostic materno-fœtal.
- * Identifier les facteurs de gravité.
- * Connaître les principes de prévention et de prise en charge des principales complications

A - PATIENTES ET METHODES

- ETUDE DESCRIPTIVE RETROSPECTIVE
- PERIODE : JUIN 2020 - JUIN 2021
- ECHANTILLON COLLIGE DE LA POPULATION : n = 113
SUR DOSSIERS D'HOSPITALISATION POUR PRE-ECLAMPSIE.
- Sur 10554 cas d'accouchements cumulés. 113 cas de pré-éclampsies ont été recensé soit un taux estimé à 1,07 %.

CRITERES D'INCLUSION

Les critères retenus pour le diagnostic sont énumérés ci-dessous :

* PAS \geq 160mmhg et/ou PAD \geq 110 mm hg avec ou sans œdème avec ou sans protéinurie, survenant après la 20eme semaine d'aménorrhée.

Et/ou :

*PAS \geq 140mmhg et / ou PAD \geq 90mmhg avec un ou plusieurs des signes suivants :

*douleurs épigastriques, nausées, vomissements. Céphalées persistants, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troubles visuels.

*Protéinurie 3 gr/j.

* Créatinémie $>$ 100 μ mol / l.

* Oligurie avec diurèse 20 ml / heure.

* Hémolyse.

* ASAT $>$ trois fois la norme du laboratoire.

* Thrombopénie $<$ 100.000/mm³

METHODOLOGIE

Pour mener à bien ce travail et saisir les données, une fiche de recueil des données est instaurée, comprenant ;

- Les données cliniques, biologiques, radiologiques, prise en charge thérapeutique et l'évolution, ont été analysés pour chaque cas pendant la période étudiée.
- Les résultats sont exprimés en nombre, moyenne, extrêmes, et en pourcentage (%).

BIAIS DE L'ETUDE

- Il s'agit d'une étude rétrospective : Juin 2020 - Juin 2021
- Chez toutes les patientes, les dossiers et fiches d'observation sont insuffisamment renseignés. Il n'a pas été précisé le niveau d'instruction et la profession, par exemple, ni le devenir du couple mère – enfant après la grossesse.

EPIDEMIOLOGIE

I. Etat civil et identité de la malade

- Nom et prénom
- Date de naissance - âge de la mère
- Adresse et habitat

II. Mode de recrutement

- Admission directe
- Référence (orientation de secteur sanitaire, de cabinet ou clinique privés)

III. Antécédents gynéco -obstétricaux

- Parité
- Gestité
- Histoire et déroulement des grossesses précédentes:
 - Avortement antérieur
 - MFIU (mort fœtal in utéro) antérieur
 - HTA permanente ou gravidique dans les antécédents
 - Prématurité
 - Césarienne de première intention ou non
 - Consultation prénatale : OUI ou NON

IV. Antécédents médicaux

- HTA antérieure, gravidique ou permanente, traitée ou non
- Néphropathie chronique connue
- Cardiopathie connue
- Diabète type 1, diabète type 2, diabète gestationnel
- Autre : obésité androïde, obésité gynoïde, macrosomie, hypotrophie

V. Antécédents familiaux : Diabète type 2, obésité, intolérance au glucose, Synd métabolique

VI. Facteurs cliniques

Signes généraux :

- Paramètres hémodynamique : pression artérielle : PAS/PAD_couchée/assise/ debout
- Poids, IMC
- Œdème facial et des membres (mains, chevilles)

Manifestations neurologiques :

- Céphalée en casque, frontale ou autre.

Manifestations rénales :

- Œdèmes palpébraux, des flans ou des chevilles, signe de godet : présents ou absents
- Diurèse (ml/24 heures) :
- Protéinurie : nombre de croix (résultat de la bandelette au labstix)

Manifestations digestives :

- Nausées
- Vomissements
- Douleurs épigastriques en barre, ou autre abdominale.

Manifestations hémorragiques:

- Anomalies de l'hémostase primaire tel un purpura : pétéchies, ecchymoses, épistaxis
- Hémorragie sous conjonctivale
- Gingivorragie, épistaxis
- Autres : extériorisée : hématurie, hématomèse, méléna, ...

Signes gynécologiques :

- BCF : bruits cardiaques fœtaux
- HU : hauteur utérine

RÉSULTATS

1 - FRÉQUENCE :

Entre Juin 2020 et Juin 2021, nous avons colligé 113 cas d'éclampsie et pré éclampsie sévère, sur un nombre total de 10 454 accouchements, soit une fréquence de 1,08%.

Dont 70 patientes admises pour pré éclampsie sévère, soit un pourcentage de 63,06 %,

2 - REPARTITION SELON LE TERME DE LA GROSSESSE

Ainsi, les cas de « pré éclampsie » prédominent au cours des 1^{er} et 3^e trimestres.

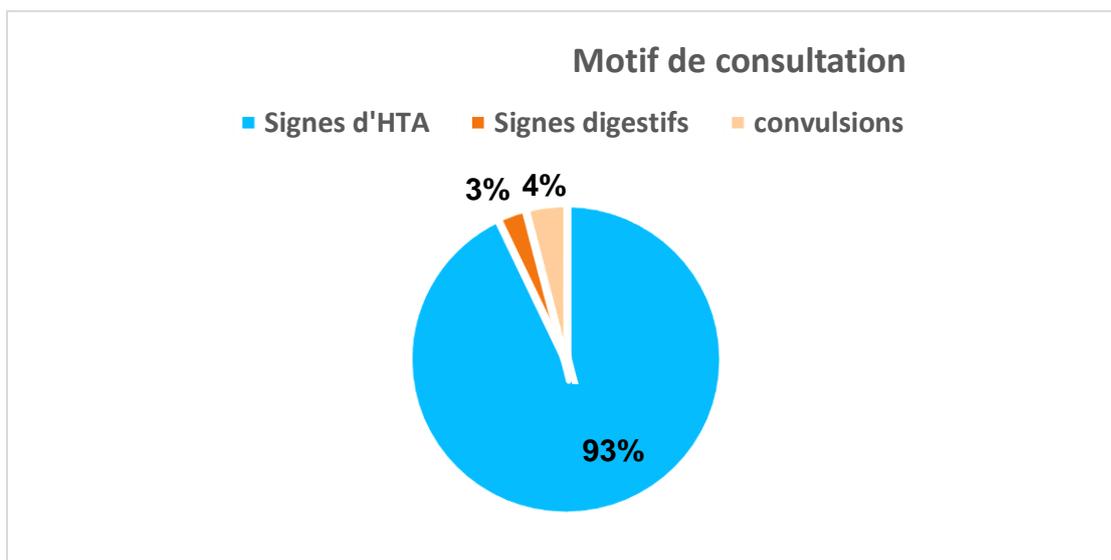
La fréquence des éclampsies est élevée lors des saisons de froid.

3 - REPARTITION SELON LA PROFESSION ET NIVEAU INTELECTUEL

Cet aspect du profil de la population d'étude n'a pu être évalué. En effet, ce paramètre n'a pas été précisé et reporté chez un grand nombre de parturientes. Les fiches de renseignements sont insuffisamment renseignées.

4 - MOTIF DE CONSULTATION : le graphique ci-dessous, relate les principaux motifs :

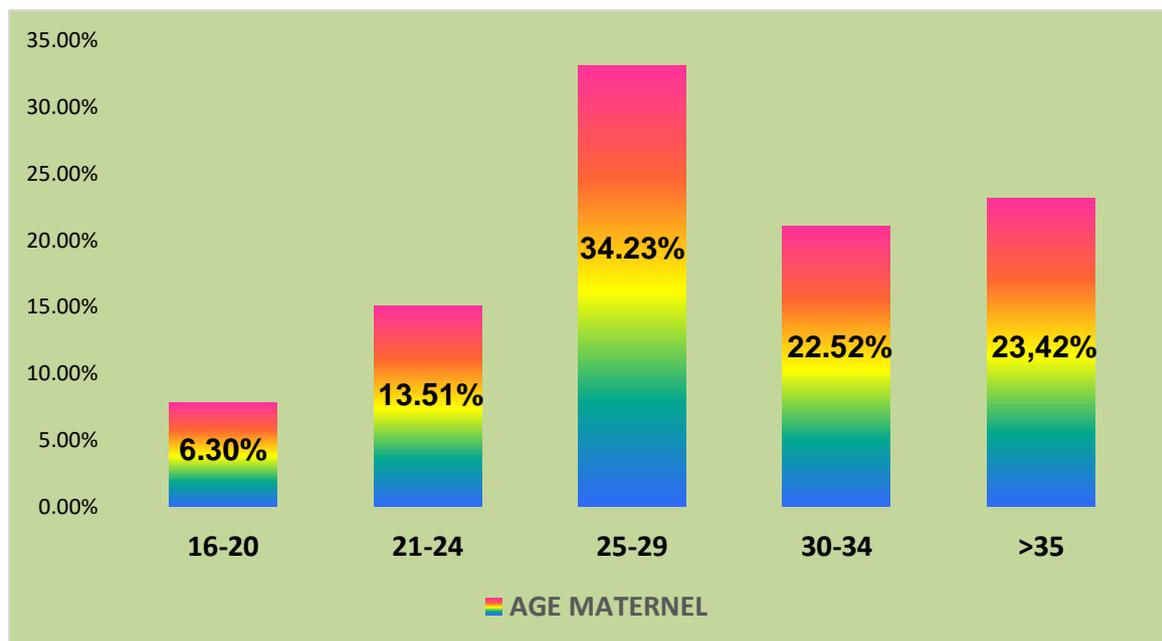
Graphique – Motifs de principaux signes d'alerte



5- AGE MATERNEL DE SURVENUE:**Age moyen des patientes : 27 ans (17 - 42)**

Représentée ci-dessous (tableau et graphique) :

Age	Nombre de cas	Fréquence (%)
15 – 20 ans	7	6.19
21 – 25 ans	15	13.27
26 – 30 ans	39	34.51
31 – 35 ans	25	22.12
35 - 40 ans	27	23.89
> 40 ans	-	-

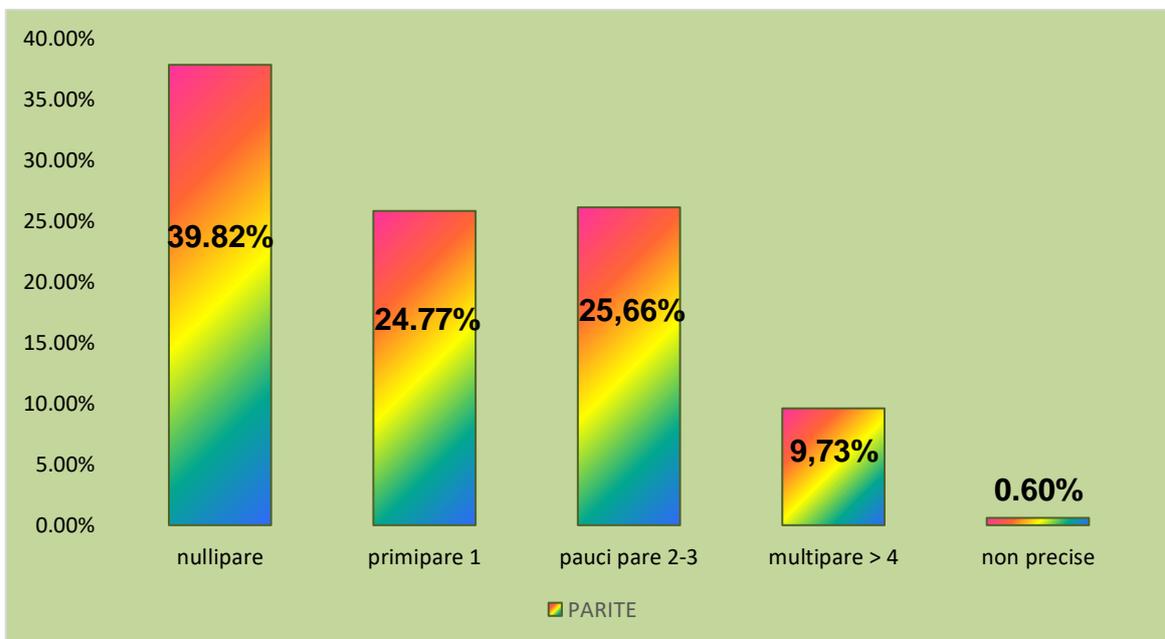
Graphique - Age maternel

6- PARITE :

Nous avons classé les patientes selon la parité en 3 groupes, représentées ci-dessous (tableau et graphique) :

Parité	Nombre de cas	Fréquence (%)
Primipare : 1	28	24.77
Pauci pare : 2-3	29	25.66
Multipare + de 4	11	09.73
Nullipare	45	39.82
Total	113	100

Graphique - Parités



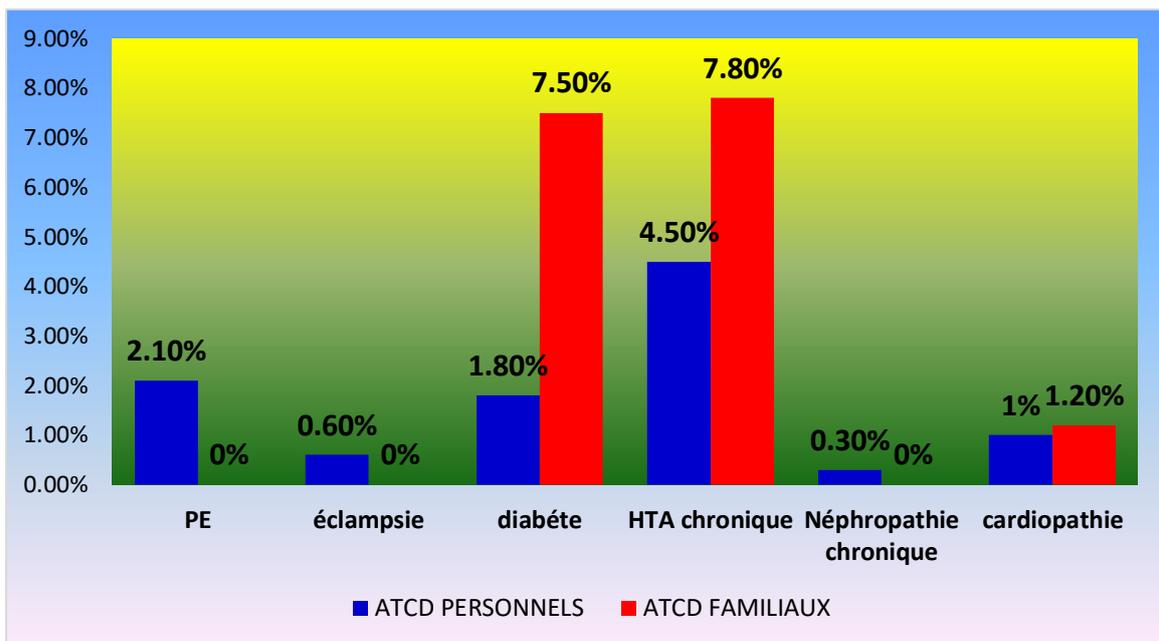
7- ANTECEDANTS MEDICAUX :

Chez 11 patientes, des antécédents de maladies obstétricaux et chroniques (métabolique, cardio-rénales) sont retrouvés, comme illustré ci-dessous (tableau et graphique):

Antécédents	Nombre de cas	Fréquence (%)
Pré éclampsie	2	2.1
Éclampsie	1	0.6
Obésité	0	0
HTA	5	4.5
Diabète	2	1.8
Cardiopathie	1	1
Syndrome métabolique	0	0
Maladies rénales	0	0

Graphique –

Antécédents médicaux, métaboliques et autres



8 - ANTECEDANTS OBSTETRICAUX :

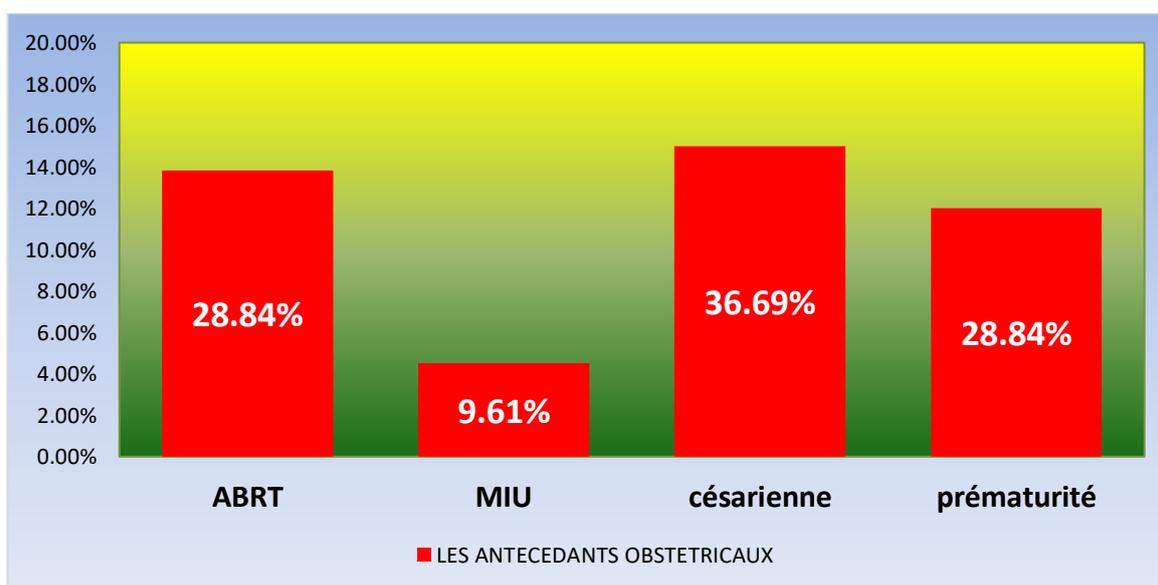
L'étude des dossiers, révèle, que chez 35 patientes, des antécédents obstétricaux sont mis en évidence. Ils sont reportés, ci-dessous (tableau et graphique) :

Antécédent	Nombre de cas	Fréquence (%)
Avortement	15	28.84
MFUI	5	9.61
GEU	0	0
Prématurité	15	28.84
Césarienne	17	32.69

MFUI : mort fœtal in utéro GEU : grossesse extra- utérine

Certaines patientes avaient cumulé 2 ou plus, de ces antécédents

Graphique – Antécédents obstétricaux

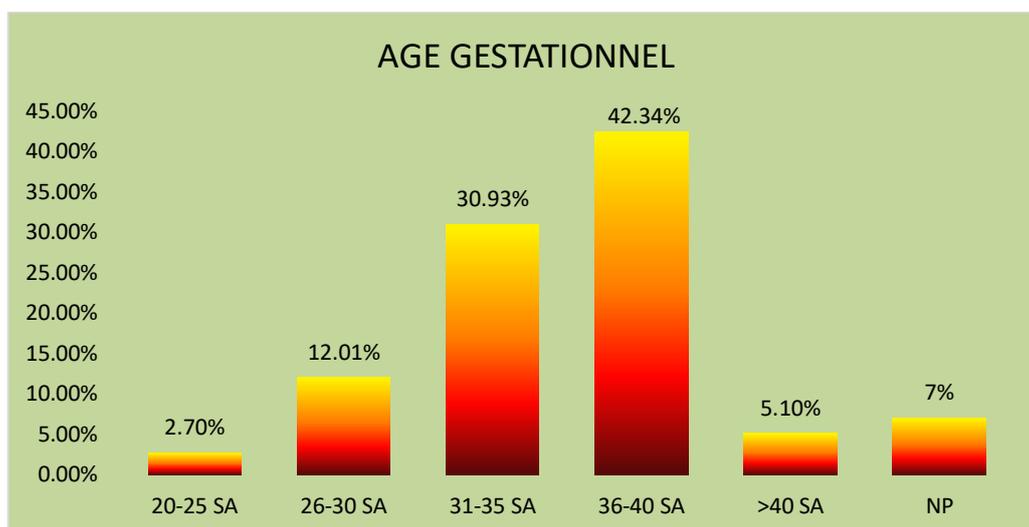


Dans notre série, 30.97% des patientes avaient des antécédents gynéco-obstétricaux. Néanmoins, beaucoup d'insuffisances de données, en matière de renseignement des dossiers sont constatés. D'autres antécédents, souvent plus importants ou pertinents ne sont pas renseignés sur les dossiers médicaux (HRP, RCIU).

9- AGE GESTATIONNEL :

L'étude de l'âge gestationnel à l'admission des patientes, est représenté sur le graphique ci-dessous, avec des tranches allant de 20 semaines d'aménorrhées (SA) et 41 SA.

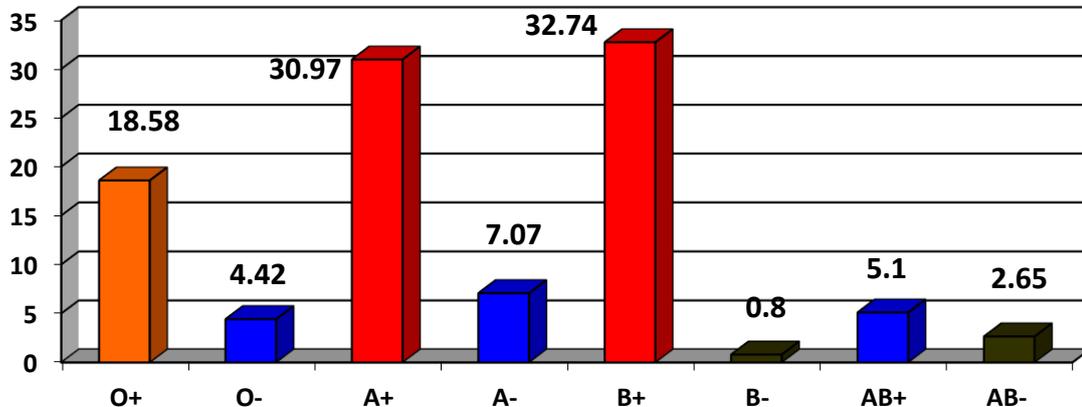
Graphique - Age gestationnel

**10- Les groupes sanguins:**

L'étude du groupage et rhésus de la population d'étude est indiqué sur le tableau ci-dessous ;

Groupe sanguin	Nombre de cas	Fréquence (%)
O+	21	18.58
O-	05	4.42
A+	35	30.97
A-	08	7.07
B+	37	32.74
B-	01	0.8
AB+	03	5.1%
AB-	03	2.65
n	113	100

Le groupage le plus représenté est le groupe sanguin « B rhésus+ » avec près de 33%, suivi par le groupe sanguin « A+ » avec environs 31% des cas. Dans la série, les groupes sanguins « AB » et « B+ », sont les moins représentés.



Graphique – Groupes sanguins

11-Signes généraux et manifestations cliniques :

1- Œdèmes :

Œdèmes	Nombre de cas	Fréquence (%)
MAINS + VISAGE	13	11.50
CHEVILLES/MEMBRES INFERIEURS	93	82.30
ABSENTS	07	06.19

Les œdèmes des membres inférieurs sont très fréquents et fort représentés chez 93 patientes, soit 82.30% de cas. La série objective 80.53% de cas associant à la fois des œdèmes des membres et du visage (face). Toutefois, les œdèmes ne sont pas présents chez 07 patientes !

2- Manifestations neurologiques : seuls les troubles de la conscience sont reportés.

Ainsi, il est colligé 11 cas de comas/tous stades confondus à l'admission, soit environs 9.73%.

3- Manifestations rénales :**1-Protéinurie :**

Elle est évaluée selon les bandelettes subjectives du « labstix » chez 106 cas, soit dans 93.80% des cas.

Protéinurie	Nombre de cas	Fréquence (%)
-	0	0%
+	5	04.42
++	45	39.82
+++	56	49.55
Non documentée	7	06.19

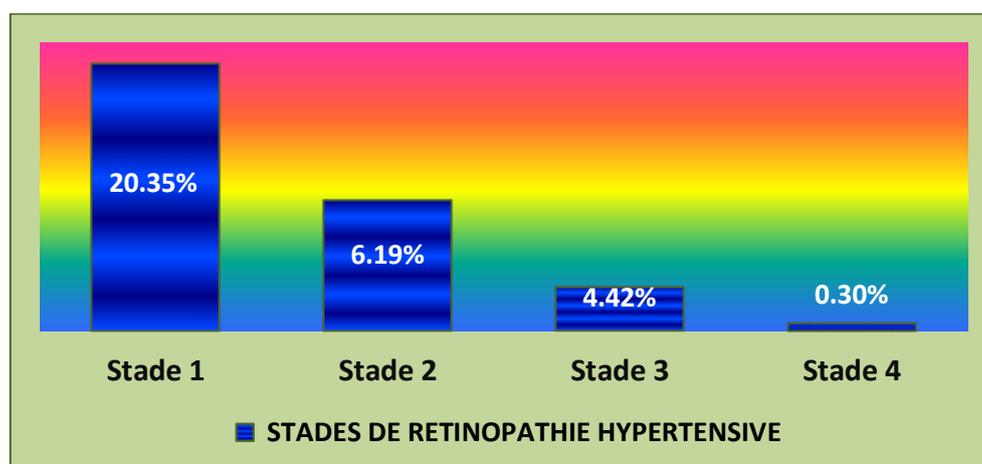
2- Manifestations ophtalmologiques :

La série collige 38 cas de rétinopathie hypertensive documentée. Les stades 1 et 2 sont majoritairement représentés avec 30 cas objectivés soit 26.54% des cas.

L'examen ophtalmologique et fond d'œil (FO) normaux sont retrouvés chez 75 patientes, soit les $\frac{3}{4}$ d la série colligée.

Le tableau et le graphique ci-dessus illustrent ces résultats.

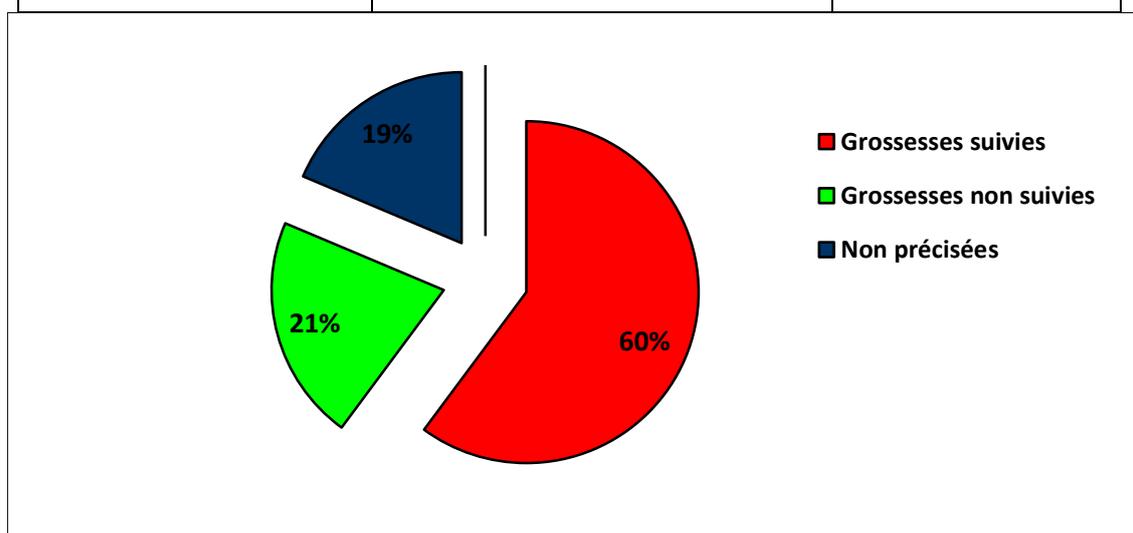
Rétinopathie hypertensive	Nombre de cas	Fréquence (%)
Stade 1	23	20.35
Stade 2	7	6.19
Stade 3	5	4.42
Stade 4	3	0,3%
Examen ophtalmo/FO normaux	75	66.37
Total	113	100

Graphique – Stades de la rétinopathie

12. Evolution et suivi de grossesses :

Le suivi des grossesses répertorié est représenté, selon le nombre de cas et la fréquence, sur le tableau ci contre et le graphique ci-dessous:

SUIVI	Nombre de cas	Fréquence (%)
Grossesses suivies	68	60.01
Non suivies	24	21.23
Non précisé	21	18.58
Total	113	100

*Graphique – Evolution des grossesses*

DISCUSSION

***Biais de l'étude :**

- Il s'agit d'une étude rétrospective : Juin 2020 - Juin 2021
- Le recueil des données reste imparfait ; en effet, un certain nombre de dossiers sont insuffisamment renseignés et imprécis, tels le niveau d'instruction, la profession,
- Devenir materno-fœtal post non indiquée (mortalité, avortement, prématurité, etc...)

1*Fréquence de la pré éclampsie : La fréquence de la PE dans notre travail est de l'ordre de 1,08%, entre Juin 2020 et Juin 2021, soit 113 cas d'éclampsie et pré éclampsie colligés sévère, sur un nombre total de 10 454 accouchements. Dont 70 patientes admises pour pré éclampsie sévère, soit un pourcentage de 63,06 %.

Ce taux reste bas, comparable aux études internationales (Cf. tableau comparatif).

Les biais mentionnés ci-dessus, peuvent expliquer ces disparités, même, si la littérature, suggère que les facteurs nutritionnels, génétiques et parfois sociologiques contribuent aux disparités de l'incidence entre les populations (López-jaramillo et al, 2007).

Il faut noter que 70 patientes ont été admises pour pré éclampsie sévère, soit 63,06 %. Bah et al., avaient colligés en 2000, en Guinée, un pourcentage très proche de l'ordre de 66.3%.

Auteurs	Pays	Années	Fréquence (%)
Bah et al	Guinée	2000	66,37
Thiam et al	Sénégal	2003	2,58
Ness et al	USA	2003	3,8
Magnussen et al	Norvège	2007	3,8
Notre série	Tlemcen	2020- 2021	1.08
Notre série (PE sévères)	Tlemcen	2020- 2021	63.06

2* Age maternel : dans notre série, l'âge moyen des patientes est de 27 ans (17 - 42), comparables à celui des autres séries. En effet, certaines études ont noté que la tranche d'âge la plus concernée par la maladie est celle de 17 à 34 ans dans plus de 75% des cas. Merviel et Bah avaient trouvé un âge moyen de $28,6 \pm 1,5$ et 25 ± 7 ans respectivement (Bah et al, 2000; Merviel et al, 2008).

A noter que, dans notre série, plus de 76.10% (86 cas) des parturientes étaient âgées de moins de 35ans. 27 patientes seulement, soit 23,89% avaient 35 ans et plus.

3* Période de survenue :

Notre série remarque que la survenue des pré éclampsies prédomine au cours des premiers et troisième trimestres, et qu'elles surviennent lors des saisons de froid et d'humidité. Ce qui Corrobore avec la littérature internationale à ce sujet.

4* Signes d'appel : L'HTA a été le motif quasiment principal d'alerte chez toutes les patientes avec un taux avoisinant les 93% des cas. Les manifestations neurologiques dominées par les convulsions et digestifs représentent respectivement 4% et 3% des cas.

5*Les antécédents, de maladies générales ne sont pas fréquents, mais restent dominés par l'HTA et le diabète sucré. Ainsi, on collige 07 patientes, soit un pourcentage de 5.2%. les antécédents familiaux sont par contre plus fréquents avec plus de 15.5%

Quand aux antécédents obstétricaux, ils sont colligés chez 35 patientes soit 1/3 des cas, dominés par les avortements et la prématurité dans 57.68% des cas.

La césarienne a été indiquée dans 32.69% des cas.

6*Le groupage et rhésus de la population d'étude, est dominé par les groupes sanguins A+, B+ et O+, représentés respectivement dans 32.74 ; 30.97% et 18.58%.

les groupes sanguins « AB » et « B+ », sont les moins représentés.

7* Manifestations cliniques

L'atteinte rénale, dominée par les œdèmes des membres inférieurs sont très fréquents et fort représentés chez 93 patientes, soit 82.30% de cas. La série objective 80.53% de cas associant à la fois des œdèmes des membres et du visage (face). Toutefois, les œdèmes ne sont pas présents chez 07 patientes ! La protéinurie, évaluée selon les bandelettes subjectives du « labstix » chez 106 cas, soit dans 93.80% des cas.

Pour les manifestations neurologiques renseignés, seuls les troubles de la conscience sont reportées ; Ainsi, il est colligé 11cas de comas/tous stades confondus à l'admission, soit environs 9.73%.

Enfin, la série collige 30 cas soit 26.54% des cas de rétinopathie hypertensive documentée. Les stades 1 et 2 sont majoritairement représentés. Le fond d'œil (FO) est normal chez 75 patientes.

8*L'évolution de l'état de santé des patientes : a été rigoureux dans près de 60% des cas. Par contre, environs 21.23%, soit 24 grossesses n'étaient pas suivies de manière rigoureuse. Les fiches ne renseignaient pas sur l'aspect évolutif dans 18.58%.

CONCLUSION

Malgré les biais et insuffisances de ce travail rétrospectif sur dossier, la série colligée au niveau du service de gynécologie – obstétrique de l'établissement mère – enfant, permet de soulever les points suivants :

- La pré éclampsie est une pathologie multi-organes maternelle, qui augure un mauvais pronostic pour la mère et l'enfant.
- Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et obstétriques de l'éclampsie, pré éclampsie de notre région ne diffèrent pas en globalité des autres séries africaine et mondiale.
- Notre série se caractérise par un âge maternel relativement jeune de 27 ans (17-42), ans) avec un taux d'HTA important avec 93% des cas.
L'HTA au cours de la grossesse constitue une pathologie grave de par ses complications. Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire
- Les principaux ATCD personnels obstétricaux sont représentés par les avortements et les prématurités. La césarienne est indiquée dans 1/2 des cas.
- Le groupage-rhésus de la population d'étude, est dominé par les groupes sanguins A+, B+ et O+, soit plus de 80% des cas, alors que les groupes sanguins « AB » et « B+ », sont moins représentés

Ces observations, nous incitent à réfléchir de continuer ce travail par :

- Une étude plutôt prospective, sur un échantillon plus important de patientes
- Etudier les facteurs de risques de l'HTA
- Analyser les gènes de susceptibilités à l'HTA gravidique et la PE
- Prendre en considération d'autres facteurs, telle l'obésité, et l'ethnie, entre autre.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BM Sibai. Diagnostic et prise en charge de l'hypertension gestationnelle de la prééclampsie, *Obstet Gynécol* (2003)
2. EAP Steegers et al. Pré éclampsie, *Lancet* 2010.
3. Magee, LA Pels, M. Helewa, E. Rey, and P. Von Dadelszen, Diagnostic, évaluation et prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse : Résumé directif. *J Obstet Gynaecol Can*, 2016. 38 (12S) : S426- S452
4. Bokslag, A., M. van Weissenbruch, B.W. Mol, and C.J de Groot, Preeclampsie : conséquences à court et long terme pour la mère et nouveau né. *Early Hum Dev*, 2016. 102
5. Cunningham, F.G, K.J. Lenovo, S. L. Bloom, J.S. Dashe ? B.L. Hoffman, B.M. Casey, et al, Hypertensive Disorders ? IN *Williams Obstetrics*, 25^e. 2018, McGraw- Hill Education : New York, NY.
6. Baby C. Hypertension artérielle de la femme enceinte dans le district de Bamako, 2007.
7. Beaufils M. Aspirine et prévention de la Prééclampsie. *Rev Méd Interne*, 2000, 68-74
8. Burton, G. J., C. W. Redman, J.M. Roberts and A. Moffett, pre-eclampsie : physiopathologie et implications cliniques. *Nat Rev Nephrol*, 2019. 15(5) : 275- 289. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0119-6>
9. Cunningham, F.G, K.J. Lenovo, S. L. Bloom, J.S. Dashe, B.L. Hoffman, B.M. Casey, et al, Prenatal Care, in *Williams Obstetrics*, 25^e. 2018, Mc Graw- Hill Education : New York, NY.
10. OMS, O.m.d.l.s. Naissances prématurées. 2018 (cited 2019 : 21 juin 2019)
11. Edouard D. Prééclampsie. *Éclampsie EMC*, 2003, 36-980.
12. Esplin M, Fausett M, Fraser A, Kerber R, Mineau G, Carrillo J, Varner M. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *Gyneécologie Obstétrique et*
13. *Fertilité*, 2001, 867-872
14. SD Mc Donald et al. Séquelles cardio-vasculaires de la pré éclampsie/ éclampsie : une revue systématique et une méta analyse, *Suis Cœur J* (2008)
15. L. Say et al. , Causes mondiales de la mortalité maternelle : une analyse systématique de l'OMS, *Lancet Global Health* (2001).
16. Catov J, Ness R, Kip K, Olsen J. Risk of early or severe preeclampsia related to preexisting conditions. *Int J Epidemiol*, 2007, 412-9.
17. Caughey A, Stotland N, Washington A, Escobar G. Maternal ethnicity paternal ethnicity, and parental ethnic discordance. predictors of preeclampsia. *Obstet Gynecol*, 2005, 156-161