

LA PRE-ECLAMPSIE



Présenté par :

- ARBANE Rafika
- MANSOURI Amina
- MERZOUK Soufyane
- ZEKRI Nawel

Sous l'encadrement du **Professeur Ouali Mohamed**

Dédicaces :

Je dédie ce travail :

A ma mère :

Pour m'avoir donnée la vie et la joie de vivre.

Ta bonne éducation, tes conseils et tes bénédictions n'ont jamais fait défaut, Que Dieu le tout puissant soit à vos côtés et vous accorde une meilleure santé (amen).

A mon père :

En signe de reconnaissance de l'immense bien que vous avez fait pour moi concernant mon éducation qui aboutit aujourd'hui à la réalisation de cette étude. Recevez à travers ce travail, toute ma gratitude et mes profonds sentiments. Que Dieu le tout puissant soit à vos côtés et vous accorde une meilleure santé (amen).

A mes frères et mes sœurs

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

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

Que Dieu vous garde...

A ma famille

Je tiens à vous exprimer mon amour et ma tendresse.

Que Dieu vous garde...

A tous mes amis

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

A tout le personnel du service étudiantin pour leurs aides précieuses

Enfin, je dédie ce travail à toutes les femmes du monde qui pourraient bénéficier de ces informations pour mener à bien leur grossesse

Remerciements :

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR Ouali

Professeur agrégé en Gynécologie & obstétrique - EHS TLEMCEN

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier cette thèse.

Votre gentillesse, votre modestie et vos qualités humaines n'ont rien d'égales que votre compétence qui mérite toute admiration.

Vous nous avez toujours reçus avec une immense sympathie.

Recevez ici, l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

A tous ceux qui de près ou de loin ont apporté leur contribution à la réalisation de travail, je vous prie de trouver l'expression de ma profonde reconnaissance.

Plan :

- i. Introduction
- ii. Intérêt
- iii. Définition
- iv. Classification
- v. Physiopathologie
- vi. Epidémiologie et facteurs de risque
- vii. Diagnostic positif
- viii. Diagnostic différentiel
- ix. Complications
- x. Prise en charge thérapeutique
- xi. Suivi à long terme et pronostic obstétrical
- xii. Etude épidémiologique et résultats

Partie Théorique

i. Introduction :

La grossesse et l'accouchement sont des processus naturels considérés comme un événement heureux par la plupart des couples du monde.

Cependant, certaines pathologies peuvent la compliquer avec parfois la mise en jeu du pronostic materno-fœtal, aussi bien fonctionnel que vital. Le pré éclampsie fait partie des pathologies gravidiques les plus fréquentes.

Son incidence générale dans la population obstétricale se situe aux alentours de 7 à 10% .

En Algérie la PE pose un problème majeur de santé publique et c'est une des principales causes de mortalité maternelle liée à la grossesse. L'éclampsie représente la complication la plus fréquente de la PE et entraîne de nombreuses victimes.

Sur les 500000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde, elle est à l'origine de 50000 décès. De là découle le grand intérêt de dépister et de diagnostiquer précocement la PE mais aussi et surtout de détecter les signes de sévérité, afin d'instaurer à temps une conduite adéquate.

Nous rapportons dans ce travail une étude rétrospective de 206 cas de Pré éclampsie colligés au sein de la maternité de l'EHS Tlemcen, sur une durée d'une année (2014).

ii. Intérêt :

L'intérêt de cette étude réside dans l'utilisation ultérieure de ses résultats pour améliorer la prise en charge et le pronostic des pré-éclampsies.

▪ Objectifs :

A travers cette étude et à la lumière d'une revue de littérature, nous allons discuter les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques et pronostiques de la Pré éclampsie en nous fixant les objectifs suivants:

- Déterminer la prévalence de la pré éclampsie.
- Identifier les particularités épidémiologiques et les facteurs de risque.
- Connaître la physiopathologie de la pré éclampsie.
- Savoir diagnostiquer une pré éclampsie et identifier les signes de gravité.
- Connaître les éléments de surveillance maternelle et fœtale et leur interprétation.
- Décrire les complications materno-fœtales graves de la PE.
- Décrire les moyens et modalités de la prise en charge en pré et postpartum et pendant les grossesses ultérieures. Et Connaître le pronostic materno-fœtal à court et long terme.

iii. Définition :

Actuellement on définit la pré-éclampsie pure par l'apparition dès la 20^e semaine d'aménorrhée et avant la 6^e semaine du post-partum, chez une femme auparavant normotendue, d'une **hypertension systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou d'une hypertension diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg**, avec l'apparition d'une **protéinurie supérieure ou égale à 0.3 g/24h** (ou une croix au Labstix sur un échantillon urinaire).

Ainsi la pré éclampsie est définie par:

A. L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est la composante la plus importante dans la pré-éclampsie. Elle apparaît souvent seule si bien qu'on a tendance à confondre pré-éclampsie et HTA gravidique.

L'hypertension se définit au cours de la grossesse par des chiffres de pression artérielle supérieure ou égale à 140 mmHg pour la PAS et/ou 90mmHg pour la PAD et ce au moins à 2 prises séparées d'au moins 4 heures chez une femme assise ou en DLG aussi détendue que possible (à distance de l'examen gynécologique, après 15 minutes de repos et de conversation), le bras à la hauteur du cœur avec un appareil adapté. Comme mesure d'adaptation à notre contexte, le consensus national de prise en charge de la pré éclampsie et de l'éclampsie réalisé en 2002 a réduit cet intervalle à 20 minutes uniquement.

Ces chiffres tensionnels sont très variables chez un même sujet, pour cette raison les mesures doivent être itératives. Dans cette variabilité intervient le facteur de stress, dont la participation peut être grossièrement estimée en mesurant la fréquence cardiaque. Mais un important facteur de variation est aussi introduit par le rythme nyctéméral, très marqué, mais aussi inversé lors des hypertensions sévères, avec un maximum nocturne.

La mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA) peut aider dans certains cas à reconnaître les hypertensions dites « de la blouse blanche ».

B. La protéinurie :

La protéinurie est elle aussi définie très diversement.

Dans la pratique obstétricale, sa quantification se limite souvent à un nombre de « croix » à la bandelette, estimation entachée de nombreuses erreurs. Un recueil des 24 heures n'est malheureusement que rarement effectué.

La protéinurie est dite « significative » si elle excède 1 g/L sur un échantillon ou 0,3 g sur les urines de 24 heures [19], ou ≥ 2 croix aux bandelettes « LABSTIX » .

Une telle protéinurie vient se surajouter à l'hypertension dans quelque 10 % des cas.

Elle ne la précède pas. Les quelques exceptions à cette règle révèlent habituellement des néphropathies antérieures méconnues.

Elle peut dans certains cas manquer initialement. Cette protéinurie est de type glomérulaire et comporte une albuminurie prédominante.

C. Œdèmes :

Ce troisième élément de la triade symptomatique caractérisant la pré-éclampsie n'entre plus dans une définition pathologique aujourd'hui. Car les œdèmes surviennent à un moment ou un autre dans 80 % des grossesses normales, cependant certains de leurs caractères constituent un signe d'alarme, surtout s'ils sont majeurs et de constitution brutale.

Ce sont des œdèmes diffus touchant les membres inférieurs, le visage avec effacement des traits donnant un faciès lunaire, les mains (signes de la bague) , et les limbés, surtout quand ils apparaissent ou s'aggravent brutalement avec une prise de poids rapide.

La toxémie gravidique est synonyme de pré-éclampsie.

La pré-éclampsie sévère ou grave se définit par :

- soit une pression artérielle $\geq 160/110$ mmHg associée à une protéinurie ;
- soit par une pré-éclampsie associée à des signes d'atteinte neurosensorielle ou des signes de gravité (œdème aigu du poumon, oligurie...).

iv. Classification :

La plus utilisée des classifications reste celle du collège américain des gynéco-obstétriciens (ACOG) qui a été légèrement modifiée par l'addition de deux termes: « HTA gestationnelle » pour les patientes ayant une HTA sans protéinurie et « HTA transitoire » pour le diagnostic définitif.

Ainsi les patientes présentant une HTA au cours de la grossesse sont divisées en plusieurs groupes:

❖ Type I : Pré éclampsie ou toxémie gravidique :

C'est un syndrome spécifique de l'état gravide. Il apparaît le plus souvent après la 20^e semaine chez une femme jeune, primipare en général et sans ATCD vasculo-rénal personnel. Il associe hypertension et protéinurie, selon les valeurs seuils indiquées plus haut. Les auteurs reconnaissent qu'aux valeurs seuils, la spécificité de cette définition est médiocre.

En cas d'absence de la protéinurie la pré éclampsie est fortement suspectée lorsque l'HTA est accompagnée de troubles visuels, et d'un bilan biologique anormal notamment une thrombopénie et une anomalie des enzymes hépatiques.

Le tableau est souvent d'une extrême gravité et le pronostic de la grossesse très défavorable. Elle évolue vers la guérison sans séquelles et ne récidive pas en général au cours des grossesses ultérieures.

❖ Type II: Hypertension Artérielle Chronique :

Elle correspond à une HTA présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^e SA; il peut également s'agir d'une HTA survenant chez une patiente non primipare. Toute HTA découverte pour la première fois au cours de la grossesse et ne disparaissant pas en post-partum (> 12 semaines) est aussi classée comme HTA chronique. Le pronostic de la grossesse est en général meilleur que dans le type I.

Elle est d'un pronostic plus péjoratif lorsqu'elle est associée à une protéinurie. En effet, Contrairement à la précédente, cette HTA est censée révéler une maladie vasculaire ou rénale sous-jacente.

❖ Type III: Pré éclampsie surajoutée :

C'est l'apparition d'une protéinurie significative au 3ème trimestre chez une femme atteinte d'une HTA chronique (type II). Le pronostic de la grossesse rejoint ainsi celui de la PE et il fut établi que le pronostic à la fois de la mère et du fœtus est plus sombre que lorsque la patiente présente l'une ou l'autre pathologie prise séparément. La signification à long terme serait la même que pour le type II.

Le même diagnostic est admis en cas de majoration brutale d'une hypertension jusqu'alors sans problème, de thrombopénie ou de cytolysé hépatique.

Ce diagnostic repose principalement sur les critères Suivants:

- Patiente avec hypertension sans protéinurie avant la 20e semaine de grossesse chez qui on note l'apparition d'une protéinurie significative ($> 0,3g$ de protéines dans une collecte de 24 heures alors qu'il n'y a aucune évidence d'infection urinaire)
- Patiente avec hypertension et protéinurie avant la 20e semaine de grossesse chez qui apparaît l'un ou l'autre des critères suivants:
 - ✚ Augmentation importante et subite de la protéinurie.
 - ✚ Augmentation importante et subite de l'hypertension alors qu'elle était bien contrôlée auparavant.
 - ✚ Apparition d'une thrombocytopénie ($< 100\ 000$ plaquettes / mm^3).
 - ✚ Augmentation anormale des taux sériques d'alanine aminotransférase (ALT) et d'aspartate aminotransférase (AST).

❖ Type IV: HTA gravidique ou gestationnelle ou transitoire ou isolée ou récurrente de la grossesse :

Il s'agit d'une hypertension constatée pour la première fois après la 20e semaine sans protéinurie. Puisque la protéinurie peut toujours apparaître secondairement, ce diagnostic n'est définitivement établi qu'en post-partum. Si par ailleurs l'hypertension régresse complètement dans les 12 semaines qui suivent l'accouchement, il s'agit d'une hypertension transitoire de la grossesse.

Les femmes chez qui l'HTA a été diagnostiquée pour la première fois après la moitié de la grossesse sans protéinurie sont classées comme ayant une HTA gestationnelle. Ce terme non spécifique inclut les grossesses avec pré éclampsie qui n'ont pas encore fait apparaître la protéinurie et la différenciation finale, avec les femmes qui n'ont pas fait de Pré-éclampsie, n'est faite qu'en post partum.

Donc le diagnostic de l'HTA gestationnelle n'est utilisé qu'en attendant un diagnostic plus spécifique en post-partum.

La signification nosologique de ce groupe est totalement obscure. Le pronostic maternel est généralement bon mais une souffrance fœtale chronique avec hypotrophie fœtale est possible.

Nous mentionnons enfin le tableau particulier (non inclus dans cette classification) de la protéinurie sans hypertension, ou au moins la précédant largement. Une protéinurie discrète peut relever de la seule augmentation physiologique de la filtration glomérulaire. Une protéinurie supérieure à 1 g/24 h relève très probablement d'une néphropathie autonome, découverte à l'occasion de la grossesse.

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

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie < 0,3g/l/24h	Protéinurie > 0,3g/l/24h
PA normale	HTA	HTA gravidique	Pré-éclampsie
HTA chronique (HTAC)	HTAC	HTAC	HTAC + prééclampsie surajoutée

v. Physiopathologie :

Longtemps considérée comme « la maladie des hypothèses », la pré-éclampsie apparaît donc aujourd'hui comme la conséquence d'une maladie maternelle endothéliale liée à la présence du placenta.

La pré-éclampsie survient uniquement en présence du placenta, même en l'absence de fœtus (môle hydatiforme) ou en cas de grossesse extra-utérine et s'estompe de manière dramatique en post-partum après l'expulsion du placenta.

Il s'agit donc d'une maladie exclusivement gravidique dont les modifications histologiques observées disparaissent après l'accouchement. Le Primum Movens de la Pré-éclampsie est une anomalie de la placentation et de l'invasion trophoblastique

Lorsqu'une pré-éclampsie doit survenir durant le 3^{ème} trimestre de la grossesse, des lésions vasculaires du placenta se constituent beaucoup plus tôt, vers 12-16 semaines et évoluent à bas bruit.

a. Rappel physiologique :

L'invasion trophoblastique est particulière à la placentation humaine. Elle est limitée en profondeur, s'arrêtant au tiers interne du myomètre, et orientée vers les artères spiralées. Cette invasion a lieu de façon progressive et continue dès la huitième semaine de grossesse.

La migration trophoblastique au sein de la caduque est soumise à un strict contrôle spatio-temporel.

Tout déséquilibre entre les facteurs favorisant et limitant cette invasion est source d'un état pathologique gravidique.

La dérégulation des mécanismes de contrôle peut engendrer des placentations anormales qui seront à l'origine de maladies placentaires vasculaires comme la pré-éclampsie, caractérisée par une sous invasion des trophoblastes endovasculaires, ou des insertions anormalement profondes du placenta comme le placenta accreta, caractérisé par une invasion trophoblastique excessive.

b. Pathogénie :

Les investigations scientifiques sur la PE ont de tout temps été limitées par plusieurs facteurs spécifiques à la PE. En effet, la réalisation de protocoles de recherche ainsi que le recrutement de parturientes affectées par la PEC est difficile tant sur le plan éthique que sur le plan pratique (contexte d'urgence, maladie dont la durée est limitée par la provocation de l'accouchement et de la délivrance, répercussions néonatales, etc). De plus, la PEC a la particularité d'être une maladie limitée à la grossesse humaine il est difficile d'obtenir un modèle expérimental ayant quelques points communs avec la maladie observée dans l'espèce humaine. Ainsi les études faites n'ont permis que d'élaborer des hypothèses.

Un modèle en deux étapes a été proposé pour expliquer le développement de la PE: en premier lieu un défaut de placentation puis, plus tardivement une réaction endothéliale maternelle généralisée.

Tout d'abord, une hypo perfusion placentaire liée en grande partie à des anomalies d'invasion trophoblastique. Cette ischémie placentaire induit une dissémination de produits toxiques dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, facteurs de l'angiogenèse...), d'où une dysfonction endothéliale caractérisée par une activation des cellules endothéliales et une augmentation de la perméabilité vasculaire, conduisant aux signes clinico-biologiques de la pathologie.

1. 1ère Phase préclinique : ANOMALIES DE LA PLACENTATION ET ISCHÉMIE PLACENTAIRE

La placentation humaine est caractérisée par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus (décidue et myomètre) par des cytotrophoblastes extra-villeux. Cette invasion trophoblastique est orientée vers les artères spiralées de l'utérus. Il en résulte une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par le trophoblaste extravilleux. La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vasoactifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre inter-villeuse. De plus, les cellules trophoblastiques, villeuses et extra-villeuses, produisent de puissants facteurs angiogéniques qui sont responsables d'un profond remodelage de toute l'architecture vasculaire de l'utérus.

Au cours de la prééclampsie, le remodelage vasculaire utérin est altéré avec notamment un défaut d'invasion trophoblastique. L'invasion de la portion intersticielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo- et péri-vasculaire des artères utérines est fortement diminuée. À ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de

leur remodelage par les cytotrophoblastes extra-villeux. Les cellules endothéliales ne sont pas remplacées par les trophoblastes et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas remaniée. Ainsi les artères utérines, lors de prééclampsie, ont un diamètre plus petit et gardent une vasoconstriction réactionnelle aux hormones vasopressives ce qui entraîne une insuffisance d'adaptation du débit sanguin avec, comme conséquence, une ischémie placentaire .

L'ischémie placentaire à son tour entraîne la sécrétion de facteurs solubles dans la circulation maternelle ; cependant, la preuve d'une relation causale entre la placentation anormale et le syndrome maternel fait défaut.

Le mécanisme primaire qui conduit à une faible invasion/différenciation trophoblastique dans la pré-éclampsie est inconnu ; cependant, des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux (comme l'hypoxie et la malnutrition) jouent certainement un rôle.

2. 2^{ème} Phase clinique : DYSFONCTION ENDOTHELIALE

Le lien entre l'ischémie utéro-placentaire et la lésion endothéliale demeure hypothétique. Le point de départ est la libération dans la circulation maternelle de toute une série de substances qui vont altérer l'endothélium. Il existe différentes théories pour expliquer cette « dysendothéliose » ou dysfonction endothéliale : théories inflammatoire, vasculaire, de stress oxydant, de facteurs angiogéniques, ... En réalité, il est plus que probable qu'elles coexistent.

Toutes ces théories convergent en effet vers une activation et une dysfonction endothéliales ainsi qu'une augmentation globale de la réponse inflammatoire avec pour conséquence une vasoconstriction et une réduction du flux sanguin maternel systémique, y compris au niveau utérin, ce qui accentue la réduction de la perfusion placentaire, et par voie de conséquence, amplifie le phénomène. Et cela corrobore notre connaissance naturelle de la maladie, c-à-d une spirale à évolution rapide.

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

- une vasoconstriction secondaire à un déséquilibre entre les substances vasodilatatrices (prostacycline, oxyde nitrique) et vasoconstrictrices (angiotensine II, thromboxane A2)
- une activation de l'hémostase, notamment par le thromboxane A2 entraînant des dépôts de fibrine et une hyper agrégation plaquettaire dans les artères placentaires.

Parallèlement, survient une réaction inflammatoire maternelle très marquée. La perte de protéides et l'augmentation de la perméabilité capillaire entraînent une hypovolémie et un œdème tissulaire. Il peut se traduire par des douleurs abdominales (hépatalgies), des céphalées et des convulsions (œdème cérébral), une dyspnée d'effort (œdème pulmonaire). L'œdème périphérique est fréquent, mais ce n'est pas un signe très utile pour le diagnostic.

Mécanismes de la dysfonction endothéliale :

- **Une activation de l'hémostase :** la fréquence et l'étendue des dépôts de fibrine dans le placenta et dans de nombreux organes ont fait suspecter très précocement le rôle de troubles de l'hémostase dans les manifestations de l'hypertension gravidique. Le pré éclampsie a ainsi été assimilée à un état de CIVD, et c'est cette dernière qui expliquerait les manifestations poly viscérales observées, en particulier au niveau du rein, du foie (syndrome HELLP), c'est elle également qui expliquerait l'éclampsie. En fait, à la lumière de travaux plus récents, une véritable CIVD semble rare, si tant est qu'elle existe, dans la pré éclampsie. En revanche, une activation plaquettaire précoce est certaine.

- Une telle stimulation est compatible avec une altération endothéliale précoce. Elle pourrait entraîner une activation secondaire de la coagulation et de la fibrinolyse.

- **Une production de prostacycline diminuée :** il existe, très tôt également, un déséquilibre de la production des eicosanoïdes. Au cours d'une grossesse normale, les productions de prostacycline et de thromboxane A2 sont toutes deux vivement stimulées, avec cependant un rapport très en faveur de la prostacycline. Cette stimulation est mise en évidence par une augmentation considérable du taux de leurs métabolites, aussi bien dans le sérum que dans l'urine. Cela suggère que leur stimulation est un phénomène global dans l'organisme. De fait, la production de prostacycline est accrue dans tous les territoires de la circulation, la production rénale est également accrue et l'unité utéroplacentaire en synthétise d'abondantes quantités. Le mécanisme de cette stimulation est actuellement inconnu et s'intègre dans une inter-régulation complexe de tous les systèmes hormonaux à activité vasomotrice directe ou indirecte. Toujours est-il que la production accrue de prostacycline joue manifestement un rôle primordial dans la vasodilatation systémique et rénale qui caractérise l'hémodynamique de la femme enceinte. Elle contrebalance largement l'effet vasoconstricteur et pro coagulant qui est celui du thromboxane.

Lors des grossesses avec hypertension, la stimulation du thromboxane est sensiblement identique à celle observée dans les grossesses normales, alors que la prostacycline est peu ou pas stimulée. Le rapport est donc alors en faveur du thromboxane, c'est à- dire de l'élément vasoconstricteur et pro-coagulant. Cette anomalie témoigne probablement d'un trouble fonctionnel des endothéliums, qui sont les principaux responsables de la production de prostacycline.

- **Une augmentation de la sensibilité aux hormones pressives :** celle-ci est connue de très longue date, manifestée entre autres par la perte de « l'état réfractaire » à l'angiotensine, qui caractérise la grossesse normale

C-Conséquences : [Syndrome maternel](#)

1. Hémodynamique :

a. La grossesse normale est accompagnée d'une augmentation de quelque 30% du débit cardiaque, mais la vasodilatation physiologique est telle que la Pa baisse.

Dans les hypertensions bénignes, le débit cardiaque reste généralement élevé, mais s'abaisse dans la pré éclampsie sévère.

b. Une vasoconstriction artériolaire responsable d'une augmentation de la pression artérielle.

c. Une vasoconstriction veineuse contribuant à la diminution du volume plasmatique.

2. Au niveau rénal :

a. **Une diminution de la sécrétion de rénine** par le rein qui aboutira à une diminution de la sécrétion de l'aldostérone, responsable en grande partie d'une baisse du volume plasmatique maternel qui peut être inférieur de 30% à 40% à celui des patientes enceintes normales. . Ceci entraîne une hémococoncentration avec augmentation de l'hématocrite et de la réabsorption de l'acide urique.

Cette hypovolémie plasmatique va d'une part majorer l'ischémie utéro placentaire, et d'autres part, va induire une augmentation réactionnelle de la sécrétion de rénine par l'utérus qui concourra à la genèse de l'HTA

b. **Une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II:** Manifestée par la perte de « l'état réfractaire » à l'angiotensine, qui caractérise la grossesse normale ; un test à l'angiotensine a même été utilisé en prédiction de la pré éclampsie

c. **lésions endothéliales glomérulaires :** Baisse du débit de filtration glomérulaire et apparition d'une protéinurie

3. Au niveau hématologique :

- **Une augmentation de la perméabilité vasculaire**, qui peut être responsable d'œdèmes soient périphériques ou pulmonaires.
- **lésions des cellules endothéliales** entraînent des troubles de la coagulation à type de CIVD avec libération de la thromboplastine et de l'hyper agrégabilité plaquettaire induite par la diminution des prostacyclines. Biologiquement on trouve:
 - Une thrombopénie.
 - Une augmentation de la consommation du facteur VIII.
 - Une augmentation du taux du fibrinogène et des PDF (est à l'origine **d'une augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire** avec hypoalbuminémie et **œdèmes interstitielles**).

La thrombopénie est l'anomalie hématologique la plus fréquente dans les hypertensions de la grossesse. Elle est souvent modeste ; néanmoins, la baisse du compte des plaquettes au-dessous de 100 000/mm³ marque les formes graves.

Elle peut s'accompagner de l'apparition de produits de dégradation de la fibrine, voire de tous les stigmates d'une CIVD:

- Baisse de la fibrine.
- Allongement du temps de saignement.

Les troubles de la coagulation vont progressivement entraîner des dépôts de fibrine qui aboutira à la constitution de micro thrombose plus ou moins compliquées de foyers de nécrose hémorragique, qui peuvent intéresser plusieurs secteurs ce qui rend la PE une maladie multi-viscérale.

4. Au niveau hépatique

Micros thromboses par dépôts de fibrine péri lobulaire responsables d'une ischémie hépatique se traduisant biologiquement par une cytolysé hépatique.

5. Au niveau du cerveau

Les troubles neurologiques sont la traduction d'une ischémie focale par dépôts de fibrine et/ou vasoconstriction et dans une moindre mesure d'une encéphalopathie hypertensive avec œdème cérébral (ECLAMPSIE).

6. Au niveau du placenta:

Ces anomalies ont pour conséquences une diminution des transferts transplacentaires de nutriments d'où un **retard de croissance intra utérin**. Quand les échanges d'oxygène sont à leur tour limités, le fœtus devient hypoxémique puis en acidose. L'anoxie peut avoir des conséquences cérébrales irréversibles et à l'extrême **une mort fœtale in utero**

- 7. Autre : Cœur:** L'atteinte est exceptionnelle. Toutefois les infarctus du myocarde ont été décrits.

vi. Données épidémiologiques et facteurs de risques

A. Fréquence :

L'incidence de l'hypertension au cours de la grossesse est très variable selon les auteurs. Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la PE sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'inhomogénéité des données de la littérature. L'incidence de la pré-éclampsie est observée chez approximativement 3 à 4 % de toutes les grossesses .elle est bas dans les grossesses à bas risque par rapport aux grossesses à haut risque : hypertension chronique, antécédent de pré éclampsie, Doppler utérin pathologique, grossesse multiple, diabète insulino -dépendant. On rapporte près de 8 370 000 cas de PE annuellement à travers le monde.

Cependant elle est nettement plus élevée dans les pays en voie de développement. En Europe, 10% des grossesses se compliquent de pré éclampsie et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13%. Elle touche 3 à 7% des nullipares et 1 à 3 % de multipares suivant les pays. En France, la pré éclampsie complique 1 à 2 % des grossesses chez les primipares et 0,5 à 1 % chez les multipares. La fréquence de la pré-éclampsie observée dans deux études prospectives françaises était retrouvée entre 1,1 % et 1,5 % chez les nullipares, et à 0,4 % chez les multipares. En effet la pré éclampsie est la plus pourvoyeuse de décès maternel, elle est assortie d'une mortalité maternelle variable selon les pays entre 0,1 et 5 pour 1000 cas voire plus (en France elle est la première cause de mortalité maternelle et aux Royaumes Unis elle représente la seconde cause).

B. Facteurs de risque :

Un certain nombre de facteurs de risque épidémiologiques prédisposent à la PE:

- **Facteurs génétiques et familiaux Père et mère de la patiente**
 - Histoire familiale d'HTA.
 - Histoire familiale de pré éclampsie Antécédent personnel d'HTA ou de PE
 - Le risque est doublé chez la descendance d'un père qui est issu d'une grossesse compliquée de PE. Une étude réalisée en Australie montre schématiquement qu'un antécédent familial de PE multiplie par trois le risque de PE et par quatre celui de PE sévère.
 - La fréquence serait encore plus élevée dans la population de race noire Cependant, il est possible qu'une partie de ces cas étiquetés PE soit expliquée par une HTA chronique essentielle ou non diagnostiquée qui comporte une composante génétique forte et bien connue.

- **Facteurs de risque immunologiques :**

En ce qui concerne les facteurs immunologiques, l'hypothèse d'une maladaptation immunologique comme étiologie de la PE est étayée par un certain nombre d'arguments concernant l'impact de la primiparité (les primipares ont un risque 3 fois plus élevé de développer la pré-éclampsie par rapport aux femmes dont les grossesses antérieures sont terminées après le 5ème mois), du changement de partenaire (primipaternité), de l'effet protecteur de l'exposition au sperme (une brève période d'exposition et l'augmentation du risque de PE en cas d'insémination avec donneur ou de don d'embryon).

- **facteurs de risque environnementaux :**

Parmi les facteurs environnementaux, viennent d'abord les différentes toxicomanies au sens large du terme. En ce qui concerne la consommation d'alcool, aucun lien n'a été démontré.

A ces facteurs environnementaux s'ajoutent les conditions de vie.

Des études montrent que les femmes enceintes vivant en altitude ont un risque augmenté.

De même, une activité physique régulière et un temps important consacré aux loisirs ont un effet protecteur sur le risque de PE.

- **Facteurs physiologiques :**

L'origine ethnique et l'âge maternel sont les deux principaux facteurs physiologiques impliqués dans la survenue de la PE.

En ce qui concerne l'âge maternel, au contraire, de nombreuses études ont montré un risque de PE multiplié par deux à quatre chez les femmes de plus de 35ans]. Cette association pourrait être en partie expliquée par une augmentation du nombre de femmes présentant une HTA essentielle après cet âge mais, d'après l'étude de Seidman, l'âge maternel resterait un facteur indépendant.

La classique distribution en « double-bosse » (un pic chez les très jeunes femmes de moins de 20 ans, un second pic au-delà de 37-40 ans) n'est plus observée actuellement dans les pays industrialisés, mais il persiste dans certains pays en voie de développement.

L'ethnie : En France, la fréquence de l'hypertension et de la prééclampsie ne diffère pas suivant les groupes ethniques. Ainsi, une étude multi variée a trouvé que les primipares noires ont un risque plus élevé de PE que les primipares blanches, alors que l'inverse était retrouvé chez les multipares.

Quoi qu'il en soit, les auteurs recommandent d'analyser, de manière distincte, les femmes noires et blanches pour identifier les facteurs de risque de PE Terme et poids de naissance de la mère : Enfin, l'étude épidémiologique de INNES (1999) a montré que les femmes nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500 g avaient elles-mêmes un risque de PE fortement augmenté.

- **facteurs de risque maternels :**
 - Les antécédents de dysgravidie.
 - L'obésité, l'insulino – résistance.
 - Les thrombophilies, les affections auto-immunes, l'HTA chronique.
 - Les néphropathies chroniques, les infections urinaires

- **facteurs de risque liés à la grossesse :** Facteurs obstétricaux
 - L'intervalle long entre 2 grossesses,
 - Grossesses multiples, hydramnios, diabète
 - Les anomalies chromosomiques ou des malformations foetales,
 - L'anasarque foetal et l'infection urinaire, la môle hydatiforme où la toxémie est plus précoce.

- **Autres facteurs:** Certains facteurs de risque biologiques ont été rapportés mais la valeur prédictive de test est faible.

vii. Diagnostic positif :

A. Clinique :

Le diagnostic précoce de la PE est essentiel pour un meilleur pronostic. La PE apparaît en général au 3ème trimestre chez une femme en général primipare sans ATCD vasculo-rénal. Classiquement elle est définie par une triade clinique.

Le tableau clinique est dominé par l'HTA auquel s'associe une protéinurie et plus ou moins des œdèmes.

1. Anamnèse :

Dans le cadre de cette pathologie, l'interrogatoire est un temps essentiel car il vise à rechercher chez toute femme enceinte :

- Les Antécédents obstétricaux :
 - la primiparité
 - Le déroulement de la grossesse actuelle / âge gestationnel, parité, gémellité, hydramnios...
 - Date d'apparition de l'HTA gravidique par rapport au terme de la grossesse.
 - la pré-éclampsie- l'éclampsie
 - les grossesses multiples
 - le retard de croissance intra-utérin
 - la mort fœtale intra utérine
 - l'hématome retro-placentaire
 - les infections urinaires pendant la grossesse
- Antécédents non obstétricaux:
 - l'âge de la patiente.
 - les antécédents familiaux d'hypertension artérielle, de diabète, d'obésité.
 - les antécédents personnels tels que les âges extrêmes (moins de 16 ans ou plus de 40 ans), l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, la néphropathie, la notion de prise d'œstro-progestatifs.

2. Les signes cliniques :

Sont de présentation et de gravité diverses, dominés par l'hypertension artérielle et la protéinurie, avec une signification pronostique variable.

a. Hypertension Artérielle

Elle est le maître symptôme de la pathologie étudiée, révélatrice de la maladie dans la majorité des cas.

La gravité maternelle, et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA.

Sa date d'apparition est cependant difficile à apprécier en raison de la baisse Physiologique de la PA au début de la grossesse.

Il est néanmoins admis que toute HTA apparue après la 20è SA et ne récidivant pas lors des grossesses ultérieures est induite par la grossesse (pré éclampsie).

Il n'existe pas de signes précurseurs de l'apparition d'une hypertension Artérielle et c'est la raison pour laquelle il faut mesurer la pression artérielle à chaque consultation prénatale. La présence de signes fonctionnels à types de céphalées, vertiges, Bourdonnements d'oreilles, sensation de mouches volantes voire baisse de l'acuité visuelle témoin d'une poussée hypertensive.

Les mesures de la PA sont délicates chez les parturientes en raison de sa labilité. Certains examens spécialisés tels que l'auto mesure et surtout la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) peuvent aider à détecter les femmes enceintes présentant une HTA.

Les chiffres tensionnels sont très variables chez une même parturiente. Généralement une Pa diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg et/ou 140 mmHg pour la systolique.

La pré-éclampsie sévère :

La TA est classiquement supérieure ou égale à 160 mmHG pour la systolique Et/ou 110 mmHG pour la diastolique, à au moins 2 mesures séparées d'un intervalle de 4 heures(ou 20 minutes).

Une TA entre 140 et 159 mmHg pour la systolique et/ou 90 à 109 mmHG pour la diastolique n'élimine pas le diagnostic de sévérité puisqu'il y a d'autres critères de gravité à rechercher.

b. Protéinurie :

Elle est le 2ème signe clé de la pré-éclampsie. Son apparition succède toujours à l'hypertension artérielle. Elle constitue un signe de gravité ; elle est de type glomérulaire avec une albuminurie prédominante. Elle peut être absente ou isolée pouvant représenter le premier signe d'une toxémie. Sa recherche est obligatoire à chaque examen prénatal, à l'aide de bandelettes réactives ; on parle de pré éclampsie sévère quand elle est ≥ 3 croix en cas de positivités on doit compléter par un dosage pondéral sur les urines de 24h car il peut s'agir :
- D'une infection urinaire latente à dépister par un ECBU.
- D'une protéinurie d'origine rénale dont l'importance est parallèle au degré d'atteinte glomérulaire.

Le dosage pondéral sur des urines de 24 heures est considéré comme pathologique lorsqu'elle est supérieure ou égale à 0,3g/24h (0,5g/24h pour d'autres). Au-delà de 1g elle signe une forme grave de la maladie.

Une pyurie peut par elle-même entraîner une légère protéinurie d'environ 0,10g/l.

Dans certains cas, pyurie et protéinurie peuvent être associés d'où l'intérêt de l'ECBU.

c. les œdèmes :

Difficiles à distinguer des œdèmes physiologiques (présents dans 80% des grossesses normales), ils traduisent la rétention d'eau et de sodium dans le milieu interstitiel aux dépens du milieu vasculaire par modification de la perméabilité capillaire. Ils ont un caractère pathologique grave lorsqu'ils sont d'apparition brutale avec prise de poids ($> 1 - 1,5$ kg/mois). Leur présence n'est pas obligatoire. Quelle que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous, indolents, diffus et prennent le godet.

Ils dépassent les zones déclives pour toucher le visage avec effacement des traits donnant ainsi un faciès lunaire. Ils touchent aussi les lombes et les mains pour donner le signe de « la bague ».

Dans les formes sévères, en particulier accompagnées d'œdèmes, il a été décrit des ascites, des épanchements péricardiques et épanchements pleuraux qui doivent être recherchés.

d. Signes cliniques de gravité de la pré-éclampsie :

La Pré-éclampsie est dite de mauvais pronostic lorsque les signes ci-après sont présents :

➤ **Les signes neurologiques :**

- Les céphalées sont fréquentes, d'intensité progressivement croissante, en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidantes.
- Les hyper-réflexivités ostéo-tendineuses.
- Des Signes nerveux : anxiété, irritabilité, insomnie ou au contraire torpeur.

➤ **Les signes visuels.**

- Les troubles visuels Fréquents également sont faits de phosphènes, de mouches volantes ou points brillants, amblyopie, de diminution de l'acuité visuelle ou d'amaurose. Ces signes annoncent une crise d'éclampsie dans 40% des cas, ils sont dus à la vasoconstriction.

➤ **Signes auditifs :**

- Bourdonnements d'oreille parfois vertiges.

➤ **Les signes digestifs :** (anomalies hépatiques) Ils sont représentés par :

- Les nausées, vomissements.
- Les douleurs épigastriques en barre (signe de chaussier) précède dans 90% des cas le HELLP syndrome et dans 20% des cas les crises convulsives.

➤ **Les anomalies rénales :**

- Quand la diurèse est inférieure à 20cc/h, elle signe la gravité de la PE. Pour cela la diurèse journalière n'a pas de place dans les formes sévères de la PE et c'est la quantification horaire qui la remplace.

➤ **Les signes cardiaques :**

- Les douleurs thoraciques.
- L'insuffisance cardiaque.
- Les anomalies cardiovasculaires : PAD ≥ 110 et/ou une PAS ≥ 160 mmHg.
- Œdème pulmonaire.

➤ **Les signes hémorragiques :** Ils sont faits de :

- Purpura pétéchial.
- Epistaxis.
- Hémorragie conjonctivale.
- Gingivorragie.
- Saignements aux points de ponctions

C'est le stade de CIVD clinique.

➤ **Evolution de l'état fœtale :**

- L'interrogatoire peut révéler une notion de diminution des MAF et de la hauteur utérine.
- L'examen obstétrical recherche une éventuelle hauteur utérine inférieure à l'âge gestationnel faisant suspecter un oligoamnios et un retard de croissance intra utérine.

B. Diagnostic paraclinique :

1) Bilan maternel :

Le but des examens biologiques chez ces patientes est surtout d'évaluer la gravité de la maladie, de déterminer le pronostic materno-fœtal et de suivre l'évolution. Mais aucun signe biologique n'est constant ni spécifique de la Toxémie Gravidique. L'interprétation des examens biologiques doit tenir compte de l'influence de la grossesse normale.

a. BIOLOGIE:

Numération de la formule sanguine / plaquettes : Pouvant mettre en évidence : Thrombopénie, anémie, hémococoncentration.

L'hématocrite : Elle évalue la volémie maternelle. Elle est classiquement augmentée, témoignant d'une Hémococoncentration et donc d'une hypovolémie. Elle précède de 4 semaines en moyenne la survenue de RCIU. Elle annonce aussi la survenue d'accidents aigus ou de CIVD.

- **Anémie hémolytique :** Constituée par :
 - Diminution de l'hémoglobine.
 - Augmentation de la bilirubine.
 - Diminution de l'haptoglobine.
 - Augmentation de LDH.
 - Présence des schizocytes.

- **Une thrombopénie :**

- Une baisse du taux des plaquettes qui si $< 100.000/mm^3$ un signe de mauvais pronostic et fait craindre un HELLP syndrome avec risque de CIVD.

- La numération plaquettaire dépiste la thrombopénie annonciatrice des désordres de la coagulation et de la micro angiopathie, nécessitant de compléter le bilan par une étude d'hémostase (TS-TC ou TCK, TP, facteurs de coagulation Fibrinogène + PDF).

1. Bilan Rénal :

Uricémie : Est le paramètre le plus fidèle et significatif du risque fœtal.

Elle varie normalement entre 30-40mg/l au cours de la grossesse (entre 180 et 350 umol/L). Chez une femme hypertendue, un taux supérieur ou égal à 60g/l (360 umol/L) fait craindre la survenue de complications fœtales il est retrouvé chez 90% des enfants hypotrophes et 80% des MFIU. Quand elle dépasse 60mg/l elle doit inquiéter, et au-delà de 80 mg/l elle doit faire craindre la survenue de complication maternelles et surtout fœtales

notamment (HRP, RCIU). Pour la plupart des auteurs, cette valeur représente un seuil critique au-delà duquel le risque de mort in utero augmente de façon presque linéaire, approchant 100% à partir de 100g/l (600 $\mu\text{mol/L}$).

Cette hyper uricémie est due à une atteinte tubulaire rénale ainsi qu'à une production de lactate par le placenta ischémique. Elle est utilisée également comme marqueur biologique de l'hypo volémie.

Créatinémie :

Témoin fidèle de la filtration glomérulaire, son élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale (conséquence de l'hypo volémie). Sa valeur entre 40 et 60 $\mu\text{mol/L}$ une créatinine supérieure à 65 $\mu\text{mol/L}$ (12 mg/l) est pathologique. Elle permet de retenir le diagnostic de l'insuffisance rénale si elle est supérieure à 8 mg/l.

Elle doit être périodiquement vérifiée, surtout si une protéinurie est apparue. un taux supérieur à 50mg/l aggrave le pronostic fœtal: 50% des hypotrophes

L'ionogramme sanguin et urinaire : caractérisé par les valeurs élevées de sodium (> à 144meq/l), de chlorure (supérieur à 106meq/l) et de potassium (supérieure à 4,8meq/l).

2. Glycémie à Jeûn :

Le plus souvent, la glycémie est normale. Les troubles glycémiques doivent être systématiquement recherché, Pour dépister un terrain diabétique car dans beaucoup de cas il y a un réseau vasculaire associé, sa combinaison à l'HTA augmente le risque vasculaire.

3. La protéinurie des 24h :

Protéinurie (normale < 300 mg / l ou 500 mg/24h. Si elle est supérieure à 1g/24h en dehors de toute atteinte rénale, elle signe une forme grave de pré éclampsie. Quand elle dépasse 3,5 g/24h, elle constitue un signe de sévérité de la pré éclampsie.

4. ECBU :

Il n'est pas systématique, mais doit être demandé chaque fois qu'il y a présence d'albumine, sous forme de traces dans les bandelettes. Afin d'éliminer une infection urinaire pouvant exagérer la protéinurie.

5. Bilan Hépatique :

Le dosage des transaminases sériques est systématique une surveillance régulière des transaminases permet de dépister précocement l'apparition d'un syndrome HELLP.

L'élévation des transaminases signe une cytolysé hépatique qui fait partie du HELLP syndrome. En cas de HELLP, les tests hépatiques dont l'ASAT, l'ALAT et la LDH sont 3 fois la norme, la bilirubine totale est $>25\mu\text{mol/l}$, la thrombocytopénie est plus petite que 100G/l .

6. Bilan d'hémostase :

Il permet rechercher l'existence d'une CIVD par ces différents marqueurs TP, TCA, fibrinogène, Ddimères, plaquettes, facteur de coagulation.

7. Bilan d'auto immunité :

Peut être demandé en présence d'antécédents évocateurs

8. Une recherche d'anticorps circulant : (syndrome des anti phospholipides, anticorps lupique, anticorps anticardioliptide)

b. Radiologie :

1. Le Fond Œil: précise l'état du réseau vasculaire.

Il est nécessaire lors de l'examen initial d'une hypertension sévère Indiqué en cas d'apparition de troubles visuels fonctionnels (baisse de l'acuité visuelle, diplopie, amblyopie, amaurose) reflète la gravité de l'atteinte cérébrale dans les formes graves, et Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

2. Bilan Cardiaque :

- **ECG** : Permet de rechercher un éventuel retentissement cardiaque de l'HTA (Hypertrophie et ou troubles du rythme cardiaque) ou une cardiopathie préexistante prévenant ainsi des accidents cardiaques fâcheux .
- **Echo Cœur**: mettre en évidence une atteinte de la cinétique cardiaque.
- **Radiographie Pulmonaire** : A la recherche d'une cardiomégalie.

2) BILAN FŒTAL :

1. Enregistrement du RCF :

Très important dans la surveillance fœtale, C'est l'examen de choix pour diagnostiquer la souffrance fœtale. Il est pratiqué lorsque le fœtus est viable (supérieur à 500g et au-delà de 25/26 SA). Les altérations du rythme cardiaque fœtal, même en apparence modérées, sont le témoin d'une souffrance fœtale sévère qui précède de peu la mort fœtale in utero. Il représente actuellement la méthode la plus utilisée pour le bien-être fœtal. Elle permet de mettre en évidence des signes de souffrance fœtale aiguë incitant les équipes obstétricales à une terminaison plus ou moins rapide de la grossesse.

Ainsi cet examen reste l'élément primordial et décisionnel de l'extraction fœtale avant le terme. Il est réalisé chez une patiente en DLG sur une durée de 30min,

L'interprétation du RCF :

Un tracé normal se reconnaît par des accélérations d'au moins 20 battements par minute pendant plus de 20 secondes à chaque mouvement fœtal.

L'évolution pathologique d'un tracé se juge sur :

- **Signes de souffrance fœtale aiguë :**

-Augmentation relative de la fréquence de base

-Des décélérations DIP I, II, III

- **Signes de souffrance chronique:**

-Diminution des oscillations

-Diminution des réactivités

-Aplatissement du tracé (<50 oscillations/min)

2. L'échographie obstétricale :

Elle est très intéressante car elle permet d'avoir différents éléments nécessaires à la surveillance fœtale. Son rythme de réalisation dépend des moyens financiers de la gestante, des risques fœtaux et souvent de l'accessibilité de l'échographie.

Elle permet de :

- Confirmer la présence ou l'absence d'activité cardiaque.
- Suivre L'évolution de la croissance fœtale :
 - Estimer la biométrie par le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et périmètre abdominal. ainsi que la mesure du diamètre transversal de l'abdomen qui peuvent suspecter un RCIU.
 - Estimer le poids fœtal qui à côté de la mesure de la HU est certainement le moyen le plus objectif d'évaluer une hypotrophie et surtout de la classer en harmonieuse ou disharmonieuse.
- L'évaluation du bien être fœtal (la vitalité fœtale) par le score de Manning.
- Quantifier le liquide amniotique pour avoir une idée sur la diurèse fœtale.
- Chercher l'aspect du placenta y compris l'épaisseur à la recherche des signes indirects d'HRP. Et son insertion pour éliminer un HRP, un Placenta prævia.
- Rechercher des malformations associées. En effet une association de certaines anomalies avec la pré éclampsie a été rapportée, en particulier la trisomie 13, triploïdie.
- Le dépistage des grossesses gémellaires ou multiples.
- Réaliser le doppler qui donne des renseignements précis sur les flux vasculaires. La pratique du monitoring des bruits du cœur fœtal doit être régulière au troisième trimestre de la grossesse.
- L'appréciation de la maturation placentaire décrite par Grannumen 4 stades :

- ✓ **Stade 0:** Le placenta apparait sous forme d'une masse homogène avec une plaque chorale lisse.
- ✓ **Stade 1:** La plaque basale est représentée par des échogénités. La plaque chorale est légèrement festonnée, avec des échos en virgule au niveau de la masse placentaire.
- ✓ **Stade 2:** la plaque basale est plus échogène avec des zones plus échogènes au niveau de la masse placentaire, une visualisation de septa entre les cotyledons.
- ✓ **Stade 3:** la plaque basale est complètement échogène ; des zones vides d'échos à l'intérieur du placenta, échancrure de la plaque chorale.

L'existence d'un grade 3 avant la 34ème SA signe une avance de la maturation placentaire. C'est aussi un élément péjoratif.

Le score biophysique de MANNING :

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

Il comprend 5 critères:

- ❖ **Quantité de liquide amniotique :** Index amniotique (risque d'oligoamnios): évaluée par la mesure de la flèche de la plus grande citerne (normalement entre 2 et 8 cm). Inférieure à 1cm, elle signe l'existence d'un oligoamnios pouvant être en relation avec une SFC.
- ❖ **Mouvements respiratoires fœtaux :** Mouvements saccadés thoracoabdominaux survenant par salves. Leur présence est un signe du bien être fœtal.
- ❖ **Mouvements actifs du fœtus (MAF) :** Leur nombre et leur aspect Leur diminution (moins de 2 mouvements) est un signe de souffrance fœtale.
- ❖ **Tonus fœtal:** Au moins un épisode d'extension active du tronc ou des membres avec retour à la position fléchie.
- ❖ **Aspect réactif du RCF :** Sur un tracé obtenu avec un cardiotocographe.

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

Chaque paramètre est coté 0 ou 2. Un Score > à 6 est considéré comme normal.

Signes de gravité:

- **Oligoamnios.**
- **Sénescence précoce du placenta.**
- **Anomalie de la vitalité fœtale.**
- **Un arrêt de la croissance fœtale pendant 15 jours (signe de souffrance fœtale).**

3. L'échodoppler obstétrical:

La vélocimétrie Doppler C'est un examen non invasif dont le principe consiste à mettre en évidence des modifications vasculaires par l'étude des résistances à l'écoulement vasculaire grâce à des appareils à ultrason utilisant l'effet Doppler continu ou pulsé. Elle permet une étude hémodynamique du fœtus et de la circulation utéro-placentaire. Les artères les plus fréquemment étudiées sont les artères ombilicales, utérines et cérébrales.

Elle occupe actuellement une place importante dans le dépistage et la surveillance des femmes enceintes car permet de suspecter la survenue d'une pré éclampsie, d'un HRP, d'une MFIU, d'un RCIU. Elle doit être pratiquée chez les patientes aux ATCD vasculaires gravidiques. Les Examens doppler vont permettre la mesure d'index, dont le plus connu est l'**index de résistance ou indice de Pourcelot**.

Plusieurs sites de mesure sont étudiés en routine obstétricale, Normalement, les résistances vasculaires sont faibles dans les artères ombilicales (=> vélocité diastolique élevée) et fortes dans les artères cérébrales (=> vélocité diastolique faible).

✓ Doppler utérin:

En cas de PE l'examen doppler consiste à rechercher:

- Augmentation des résistances qui témoigne de l'élasticité des artères utérines.
- La persistance de l'incisure protodiastolique notch. Sa présence témoigne d'une vasoconstriction d'aval Et permet de prédire à l'avance la survenue de RCIU et également de suspecter un HRP quelques semaines avant.

✓ Doppler ombilical:

Il permet d'évaluer le retentissement fœtal des anomalies placentaires.

Au cours de la grossesse normale, le flux diastolique de l'artère ombilicale augmente régulièrement. Ce flux est anormalement diminué en cas de pré éclampsie en raison des résistances élevées.

Le flux diastolique peut aller de la diminution à la disparition voire à l'inversion du flux dans les cas extrêmes : **index diastolique négatif** (dénommé **reverse-flow**). ce dernier peut être à la base d'une décision d'extraction fœtale, puisque les risques fœtaux augmentent dans la semaine qui suit son apparition.

Sa valeur prédictive dans la survenue d'une souffrance fœtale est très forte.

✓ Doppler cérébral:

L'hypoxie est responsable d'une vasodilatation au niveau des vaisseaux cérébraux et cardiaques. L'évaluation du flux diastolique au niveau cérébral est prédictive du décès fœtal, lorsque l'index cerebro-aortique est anormal.

Des signes para cliniques de gravité :

- Des altérations franches et bilatérales du Doppler utérin:

Incisure protodiastolique.

Diminution excessive de la vitesse en fin de diastole qui traduisent l'insuffisance de la circulation utéroplacentaire.

- Un RCIU :

Classiquement tardif (apparaissant au 3^e trimestre) et disharmonieux (prédominant sur la biométrie abdominale alors que le diamètre bipariétal est normal ou peu diminué).

- Un oligoamnios : (liquide amniotique peu abondant)

viii. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se fait en premier lieu avec les autres types d'HTA et grossesse :

- a. L'HTA chronique découverte pendant la grossesse est en général diagnostiquée avant la 20^{ème} SA, la protéinurie est inhabituelle et l'uricémie n'est pas augmentée. Le problème se pose surtout si l'HTA chronique méconnue chez une patiente n'ayant pas consulté avant 20SA chez qui une association HTA + protéinurie positive (secondaire au retentissement rénal) est diagnostiquée après 24SA.
- b. L'hypertension gravidique compliquant une affection rénale préexistante : Une néphropathie préalable augmente d'un facteur 20 le risque de survenue d'une PE pendant la grossesse, la protéinurie et l'hématurie microscopique sont constatés, dans ce contexte une biopsie rénale peut être nécessaire.

Par ailleurs, certaines pathologies peuvent prêter à confusion avec la pré-éclampsie sévère notamment en présence du HELLP syndrome, alors que ni le pronostic ni la prise en charge ne sont identiques, d'où l'importance de bien analyser les données cliniques et biologiques.

Ces pathologies sont essentiellement représentées par :

- Le purpura thrombopénique et thrombotique.
- Le syndrome hémolytique et urémique.
- La stéatose aigue gravidique.

Tableau : Arguments du diagnostic différentiel du HELLP syndrome, du purpura thrombopénique et thrombotique(PTT). Du syndrome hémolytique et urémique(SHU) et de la stéatose aigüe(SHAG) au cours de la grossesse.

Manifestations clinico biologiques	HELLP syndrome	PTT	SHU	SHAG
Atteinte organique prédominante	Foie	SNC	Reins	Foie
Hypertension	80%	Rare	Présence	25à50%
Protéinurie	+/-	+	+++	+/-
Thrombopénie	100%	100%	50% au début	+/-
LDH	++	++	+++	++
ASAT	++	=	=	++
Taux de prothrombine	=	=	=	<
Fibrinogène	=	=	=	<
PDF	=	=	>	<
Antithrombine III	<	=	=	<
Bilirubine	++	+	+	+++
Ammoniémie	=	=	=	+++
Glycémie	=	=	=	<
Anémie	+	++	+	+/-
Anomalies rénales	+	+/-	+++	+
Anomalies neurologiques	+	++	+/-	+
Fièvre	=	+	+	=
Lésions cutanées	+	++	=	Ictère
Apparition	3 ^e trimestre à post-partum	2 ^e et 3 ^e trimestres	Post-partum	Ictère disparaît en fin de 3 ^e T
Hémolyse	++	++	++	+/-

ix. COMPLICATIONS :

1. Toxémie sévère :

- Aggravation du trépied diagnostic si toxémie connue (œdèmes +++, prise de poids rapide, HTA, PU +++).
- Céphalée frontale avec somnolence, vertiges, acouphènes, ROT vifs, troubles visuels (myodésopsies, amaurose régressive).
- Oligurie.
- Surtout apparition d'une douleur en barre épigastrique (= S. de Chaussier) +/- nausée/vomissement.

2. Crise d'éclampsie = crise convulsive généralisée :

Assez rare = 0,2 % des grossesses et 5 à 8 % de la mortalité maternelle.

Inaugurale ou précédée de pré éclampsie.

Se caractérise par l'absence d'aura et de pertes d'urines et d'une amnésie complète de la crise.

- **Phase 1 : INVASIVE** : 1 min : fasciculations péribuccales puis de la face, du cou et enfin des Membres supérieurs (généralisation secondaire +++).
- **Phase 2 : TONIQUE** : 30 sec : Contracture généralisée avec apnée => cyanose +/- morsure de langue.
- **Phase 3 : CLONIQUE** : 1 à 2 min : Reprise inspiratoire => Mouvement cloniques généralisés.
- **Phase 4 : COMA** : 30 min à 1 h : Coma hypotonique, mydriase, respiration stertoreuse, de profondeur variable.

3. HRP (Hématome Retro Placentaire) :

C'est le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Il Complice 0,25 à 0,4 % de l'ensemble des grossesses et 3 à 5 % des pré 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-estimé, 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.

4. HELLP Syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelet count) :

Le **HELLP syndrome** est considéré comme une complication grave ou une variante de pré éclampsie chez la femme enceinte.

Il Associe :

- Une hémolyse (destruction des globules rouges).
- Une cytolysse hépatique (destruction des cellules du foie) se traduisant essentiellement par une élévation des transaminases ALAT (S. G. P. T. ou Sérum Glutamopyruvate Transférase) et ASAT (SGOT ou Sérum Glutamooxaloacetate Transférase) > 600 unités internationales par litre, et L. D. H. supérieure à 600 unités internationales par litre.
- Une thrombocytopénie (diminution du nombre des plaquettes dans le sang).
- Une hypertension artérielle gravidique (pendant la grossesse).
- Une protéinurie (présence de protéines : albumine dans les urines).
- Douleurs épigastriques (au niveau de l'estomac).
- Nausées et vomissements.

5. IRA (Insuffisance Rénale Aigue) :

L'insuffisance rénale est liée à la réduction de la filtration glomérulaire et du flux plasmatique rénal qui est très marqué dans le PE sévère.

Elle peut être due au volume plasmatique effondré, à la vasoconstriction artérielle et aux lésions endothéliales. Elle se voit essentiellement en cas d'éclampsie, d'HRP, de HELLP Sd mais également en dehors de ces complications.

6. Rupture sous capsulaire du foie :

La Confluence de zones d'Hémorragie et d'infarctus conduit à la constitution d'un hématome sous capsulaire avec risque de rupture.

Dans les formes bénignes, les lésions sont les plus souvent asymptomatiques et leur prévalence est inconnue. Dans les formes sévères, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention. Cependant il importe d'évoquer le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie avant la rupture hépatique de gravité redoutable, devant un syndrome douloureux abdominal haut chez une multipare âgée, présentant un Syndrome toxémique.

- La biologie montre un HELLP Syndrome.

- l'échographie abdominale est l'examen de choix. Elle permet de faire le diagnostic.

- La TDM permet de préciser l'étendue et d'assurer la surveillance ultérieure.

- L'artériographie mésentérique précise la topographie de la vascularisation artérielle hépatique de manière à faciliter le geste d'hémostase. Néanmoins, dans le contexte de l'urgence, la laparotomie exploratrice confirme le diagnostic.

7. MFIU (Mort Fœtale In Utero) :

Elle survient après une longue période de souffrance chronique qu'il importe de bien dépister et surveiller, soit brutalement sans aucun signe annonciateur, en particulier, à l'occasion d'un pic hypertensif ou HRP ou au décours d'une crise d'éclampsie.

8. RCIU (Retard de Croissance Intra Utérin) :

Le retard de développement du placenta et le défaut d'oxygénation du fœtus sont responsables du RCIU.

L'hypotrophie apparaît tardivement au cours du 3ème trimestre. Cliniquement elle se traduit par une stagnation de la hauteur utérine mais peut être respectée précocement par l'arrêt de croissance fœtale échographique en permettant le diagnostic.

D'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les toxémiques. Toute hypotrophie suspectée impose la réalisation du RCF doppler obstétrical et le score de Manning pour évaluer le bien être fœtal.

x. Prise en charge :

1. Prise en charge pré et inter-hospitalière :

Avant un transfert in utero, il est recommandé d'organiser une information des parents, idéalement conjointe, obstétricale et pédiatrique, sur les enjeux maternels et fœtaux.

Il est recommandé que les médecins seniors des structures impliquées dans le transfert (obstétricien, pédiatre, anesthésiste-réanimateur, urgentiste) se concertent et que les moyens adaptés soient mobilisés sans délai, selon les protocoles en vigueur au sein du réseau de périnatalité.

Il est recommandé de poursuivre le traitement de l'hypertension artérielle sévère pour la contrôler pendant le transport selon les principes définis

Il est possible de poursuivre la prévention primaire de l'éclampsie par le sulfate de magnésium (MgSO₄) pendant le transfert.

Il est possible d'utiliser les benzodiazépines injectables en pré hospitalier dans le traitement de l'éclampsie

Il est recommandé, pendant le transport, d'effectuer une surveillance clinique de la conscience, et d'installer un monitoring de la fréquence cardiaque (électrocardioscope), de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la mesure discontinue de la pression artérielle et, chez la patiente intubée, de la capnométrie en continu.

En cas d'anomalies du rythme cardiaque fœtal, la naissance dans l'établissement initial d'accueil, quel qu'en soit le type, doit être envisagée

2. La prise en charge hospitalière de la pré-éclampsie :

La survenue d'une crise d'éclampsie ou en présence d'une forme grave de la pré-éclampsie avérée ou présumée imposent l'hospitalisation de la femme dans une unité de soins intensifs.

La prise en charge globale révèle d'un travail multidisciplinaire impliquant l'obstétricien, l'anesthésiste réanimateur, le réanimateur pédiatrique, le radiologue et le biologiste.

Cette prise en charge repose sur trois piliers :

- Mise en condition correcte de la patiente.
- Thérapeutique médicamenteuse de la patiente.
- Conduite obstétricale efficace.

Principe de la réanimation cardio-respiratoire :

A. Le remplissage vasculaire :

Compte tenu de la constance de l'hypovolémie chez ces patientes, le remplissage vasculaire est souvent nécessaire, en particulier en cas d'oligurie et pour prévenir les effets systémiques du traitement vasodilatateur, qui peut amorcer une souffrance fœtale aiguë par hypo perfusion utero placentaire mais également pour améliorer la fonction rénale.

Ce remplissage vasculaire ne doit pas être systématique en raison du risque vital lié au développement d'un œdème pulmonaire, voire de l'aggravation d'un œdème cérébral.

Les indications de ce remplissage sont :

- Une chute brutale et significative de la TA lors de l'administration des anti-HTA.
- Une hypo volémie avec Hte > 40% traduisant une hypo volémie, en particulier avant une ALR (anesthésie loco régionale)
- Une oligo-anurie.

Le choix du soluté (cristalloïde ou albumine à 4%) dépend principalement de la protidémie, cependant certains auteurs soulignent le risque de l'administration des colloïdes au cours de la pré-éclampsie proposant de les réserver aux essais randomisés.

La plupart des auteurs recommandent une épreuve de remplissage modéré (500 à 750 CC de cristalloïdes en 30 à 45 min) avec un débit de 85 CC/h et soulignent la difficulté d'évaluer correctement la volémie.

Le monitoring cardiorespiratoire est indispensable à la prise en charge d'une femme présentant une pré-éclampsie. La mesure semi-continue de la pression artérielle, une surveillance de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie de pouls sont incontournables. Pour évaluer la volémie et selon la gravité de la patiente, en absence de rapport concernant l'utilisation rationnelle des techniques ultra sonores, le cathétérisme artériel pulmonaire peut être nécessaire pour traiter une patiente avec œdème pulmonaire, anurie, ou hypertension artérielle résistante à la bithérapie. Le cathétérisme artériel périphérique est utile pour une mesure précise de la PA et la possibilité de prélèvement sanguins itératifs.

B. Le traitement anti hypertenseur et anti convulsivant :

a. Les anticonvulsivants :

Ils Constituent la thérapeutique la plus urgente dans le but est l'arrêt et la prévention des crises convulsives.

Le traitement anti-convulsivant est d'autant plus efficace que la pression artérielle est contrôlée.

1) Les benzodiazépines :

- **Le diazépam (valium®) :**

Est le plus utilisé par voie IVL à la dose de 10mg, renouvelable à la demande. Cependant lorsque la dose totale du diazépam excède 30 mg, il existerait un risque d'hypotonie néonatale, de dépression respiratoire, et de défaut de la régulation thermique du nouveau-né.

- **Le clonazépam (rivotril®) :**

IL est administré par voie IVD à la dose de 1 à 2mg. IL, il a une action plus puissante que le diazépam pour l'arrêt et la prévention des crises convulsives alors que ses effets dépressifs respiratoires sont moindres.

Ainsi, le valium et le Rivotril sont plus adaptés à l'arrêt des crises convulsives qu'à leur prévention.

- **Les sulfates de magnésium :**

C'est un traitement de référence, malgré un mode d'action inconnu et une efficacité mal établie. La dose de charge de magnésium lève le spasme vasculaire cérébral par son effet inhibiteur calcique. Un effet anti-œdémateux cérébral a été également suggéré. 2 grammes de sulfate sont perfusés en 5 minutes et cette dose de charge est suivie par une perfusion continue de 1-2g/h jusqu'au premier ou au deuxième jour du post partum. Les concentrations plasmatiques thérapeutiques de magnésium sont comprises entre 2 et 3 mmol/l. Pendant la perfusion d'entretien, la surveillance horaire des ROT, de la fréquence respiratoire, de l'électrocardiogramme et de l'oxymétrie pulsée s'impose.

Le dosage de la concentration plasmatique est pratiqué après 1h de perfusion, puis toutes les 6 heures. Une réduction de débit de perfusion à 1g/h est nécessaire en cas d'oligurie et d'urée sanguine supérieure à 10mmol/l. La toxicité se manifeste par une disparition des réflexes osteo-tendineux, une faiblesse musculaire, des nausées, un flush cutané, une somnolence, une diplopie ou des troubles d'élocution.

Un arrêt respiratoire et une paralysie surviennent lorsque les concentrations atteignent 6 à 7 mmol/l, et un arrêt cardiaque est à craindre lorsque la magnésémie dépasse 12mmol/l. En cas de surdosage, il faut arrêter la perfusion, administrer de l'oxygène, voir placer la femme sous assistance ventilatoire par intubation trachéale, vérifier la magnésémie plasmatique et perfuser du gluconate de calcium (1g) pour son effet antagoniste du magnésium à la jonction neuromusculaire. Les fortes doses ont un effet antiagrégant plaquettaire avec allongement du temps de saignement.

Une augmentation du volume de sang perdu pendant la délivrance a été rapportée chez les femmes traitées par le sulfate de magnésium.

L'association sulfate de magnésium –inhibiteur calcique est déconseillée, ou elle potentialise le blocage neuromusculaire et favorise l'hypotension.

La durée du traitement est au minimum de 48h, après l'accouchement et prolongée en cas de crise intercurrente. L'oxygénothérapie est impérative. L'intubation oro-trachéale est indiquée lorsque le score de Glasgow est ≤ 9 .

b. Les antihypertenseurs :

Contrôle strict (TA diastolique = 90) car en cas de baisse trop rapide, on a un risque d'hypoperfusion placentaire ce qui peut conduire à une MFIU.

En 1^{re} intention :

- **AntiHTA central : α méthyl dopa =Aldomet®** : per os (pas de foetotoxicité ni d'effet secondaires maternel)

En 2^e intention :

- **β bloquant : Acebutolol, propranolol, atenolol** : passe la BHP, risque d'hypoglycémie et de bronchospasme chez le nouveau-né.
- **α - β bloquant : Labétalol Trandate®** : idem, surtout utilisé dans l'urgence hypertensive.
- **Dihydralazine (Nepressol®)** : Bonne efficacité (diminue résistance périphérique par vasodilatation artériolaire), mauvaise tolérance.
- **Inhibiteur calcique** : très efficace dans les formes résistantes aux autres traitements + effet tocolytique => Nicardipine en pompe IV.

En cas de Crise hypertensive :

- **Dihydralazine Nepressol®** sous dynamap et ERCF ou **Nicardipine Loxen®**

En cas d'Eclampsie :

- Hospitalisation en urgence.
- Assurer la liberté des voies aériennes.
- Anticonvulsivants : Benzodiazépine (Rivotril ou Valium) ou Sulfate de magnésium IV.
- Anti HTA : Nepressol ou Trandate®.
- +/- décision d'extraction selon terme, risque maternel, SFA => césarienne le plus souvent.

xi. Suivi à long terme et pronostic obstétrical :

1. Suivi à long terme :

L'évolution cardiovasculaire de la mère à long terme varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie. Une femme ayant présenté une pré-éclampsie précoce ou une hypertension gravidique à chaque grossesse a un risque élevé de développement d'une hypertension artérielle chronique.

Au long terme, il serait souhaitable de lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaires, par une activité physique régulière, une hygiène alimentaire avec lutte contre le surpoids et l'obésité, et l'éviction des excitants drogues et tabac.

Bilan maternel :

Un bilan est souhaitable vers le troisième mois de la période postpartum, à distance d'un éventuel accident thrombotique ou d'un traitement oestroprogestatif.

Il recherche une thrombophilie par le dosage de l'antithrombine III, des protéines C et S, de l'homocystéine, et la recherche d'anticorps antiphospholipides et anti cardio lipides, d'une mutation du gène du facteur V (facteur V Leyden), de la prothrombine G20210A, la méthylène-tétra-hydro-folate réductase en cas d'homocystéinémie élevée. Une maladie auto-immune doit être dépistée. Une recherche de cause, en particulier rénale, est nécessaire en face d'une hypertension artérielle persistante. Une biopsie rénale peut être nécessaire en présence d'une albuminurie résiduelle au-delà du sixième mois du postpartum ou en cas de suspicion d'une maladie de système.

2. Pronostic à long terme :

a. Maternel :

Les femmes qui ont une pré-éclampsie ont volontiers un terrain prédisposé à l'hypertension et aux accidents cardio-vasculaires, la maladie gravidique s'inscrivant alors au titre de manifestation prémonitoire.

- **HTA :**

L'hypertension serait d'autant plus fréquente que la pré-éclampsie a été précoce, des études montrent que les femmes présentant une pré-éclampsie pendant la grossesse avaient une pression artérielle plus élevée que celles dont la grossesse avait été normale.

Cette hypertension n'est pas la résultante de lésions glomérulaires rénales, elle peut en revanche être précédée par de fines lésions vasculaires rénales.

- **Syndrome métabolique :**

Ils ont trouvé chez les femmes âgées de 31 ans ayant eu une première grossesse hypertensive un indice de masse corporelle plus élevé, de même que le tour de taille, l'insulinémie et l'indice de résistance à l'insuline ont également documenté une augmentation d'un facteur 3 à 5 de la fréquence d'un syndrome métabolique chez ces patientes.

- **Risque cardio-vasculaire :**

Chez les femmes ayant eu une pré-éclampsie un risque relatif ajusté de 3,59 de décès par accident vasculaire cérébral.

b. Fœtal :

- Enfants issus de ces grossesses :

Certes il est clair que les enfants héritent de gènes parentaux dont certains sont des gènes de prédisposition. Il convient cependant d'évoquer aussi la « programmation périnatale », postulée par Barker il y a 20 ans, et dont l'argumentation a été très largement développée depuis lors. Les enfants nés après une SFC apparaissent, de fait, prédisposés à l'hypertension, au diabète de type II, et aux accidents cardiovasculaires dans leur vie adulte. A ces constatations épidémiologiques se sont ajoutées de nombreuses données expérimentales. Chez l'animal, une ischémie placentaire en fin de gestation (clip aortique) donne naissance à des petits de poids réduit, qui développent rapidement une hypertension. Il en est de même si la mère est soumise à une restriction protidique sévère. Cette hypertension précoce des enfants de petits poids pourrait être en partie reliée à une restriction de la néphrogénèse, conduisant à la naissance avec un nombre de glomérules qui sont par ailleurs hyperfiltrants et en hypertrophie compensatrice. Un tel mécanisme a été trouvé aussi bien chez l'animal que chez l'homme. La situation pourrait être encore aggravée par la croissance «de rattrapage » qui survient dans les premières semaines ou moins après la naissance, génératrice d'un hyperinsulinisme. Ainsi, les enfants nés prématurément, avec un retard de croissance, d'une mère pré éclamptique, pourraient subir, in utero, des dommages conduisant ultérieurement à un risque cardiovasculaire élevé. Au total, on dira qu'il est communément admis que le pronostic à long terme des parturientes varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie.

Partie Pratique

Le but :

Le but de notre travail est de faire ressortir les caractères épidémiologiques, Cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des pré-éclampsies de la maternité de l'EHS Tlemcen.

méthode :

Notre étude s'est déroulée à l'EHS de Tlemcen, service de gynéco-obstétrique. C'est une étude rétrospective descriptive pendant une année menée de janvier 2014 jusqu'à décembre 2014 portant sur 121 dossiers d'hospitalisation pour pré-éclampsie.

Le diagnostic de la pré-éclampsie a été retenu sur : le Trépied diagnostic

- **HTA :**
 - Modérée $90 < \text{TA dyastolique} < 105$
 - Marquée $\text{TA dyastolique} > 110$
 - Sévère $\text{TA dyastolique} > 120 \Rightarrow$ risque maternel indiscutable
- **Protéinurie.**
- **Œdèmes.**

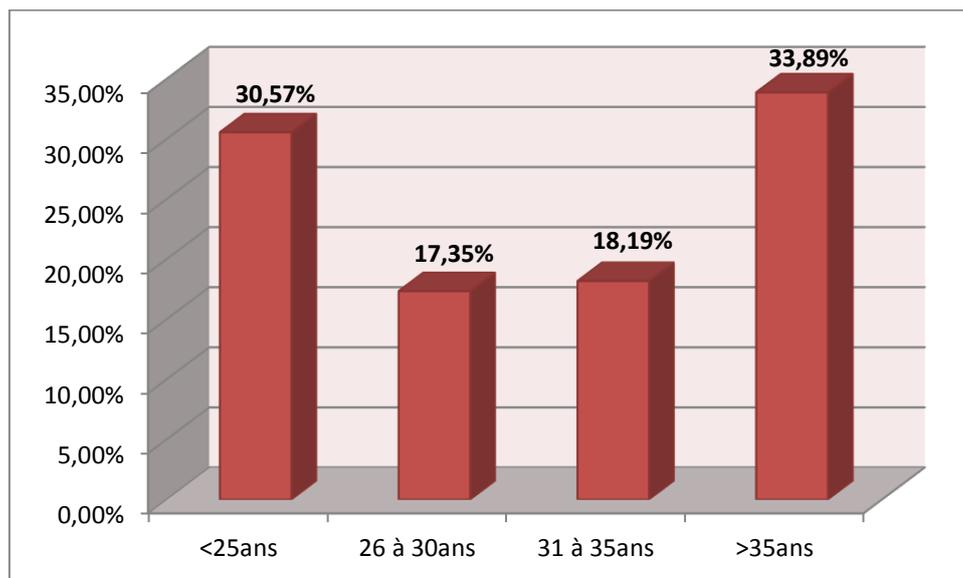
Critères étudiés :

- **Age de la mère.**
- **Parité.**
- **Groupage sanguin de la mère.**
- **Age Gestationnel.**
- **Protéinurie.**
- **Suivi de grossesse.**
- **Antécédents médicaux :**
 - **HTA Gravidique.**
 - **HTA Chronique.**
 - **Diabète.**
 - **Néphropathie.**
 - **Asthme.**
 - **Hypothyroïdie.**
 - **Hyperthyroïdie.**
- **Antécédents obstétricaux :**
 - **Avortement.**
 - **MFIU.**
 - **GEU.**
 - **Prématurité.**
 - **Césarienne.**

✚ Résultats :

➤ Age Maternel :

Age	Nombre de cas	Fréquence
<25ans	37 cas	30.57%
26 à 30 ans	21 cas	17.35 %
31 à 35ans	22 cas	18.19 %
>35ans	41 cas	33.89 %
Total	121 cas	100 %



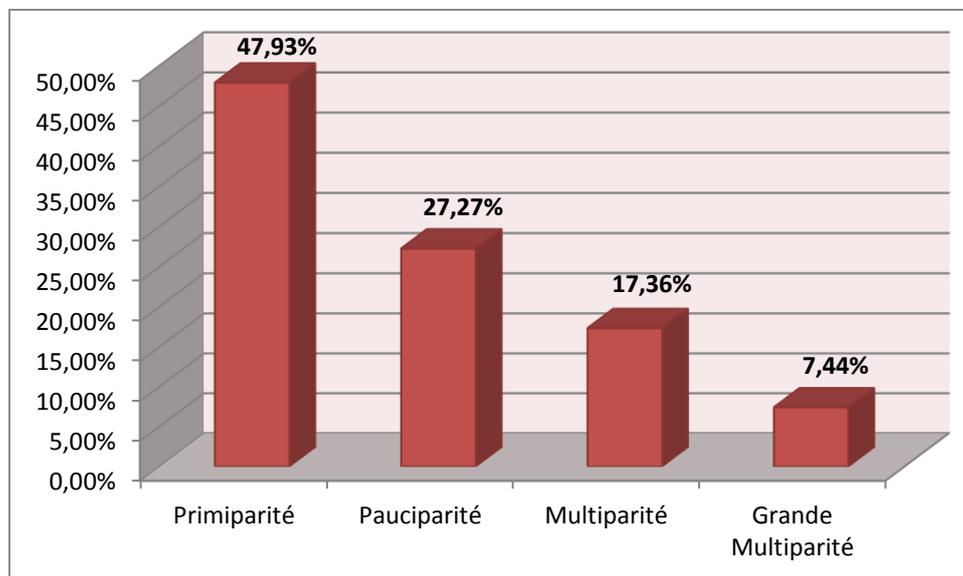
Fréquence des pré-éclampsies en fonction de l'âge maternel

Interprétation:

De cet histogramme on conclue que l'âge de prédilection de la Pré-Eclampsie est ≥ 36 ans avec une fréquence de 33,48%, et également pour les femmes âgées entre 16 et 25ans avec une fréquence de 32,52%

➤ **Parité :**

Parité	Nombre de cas	Fréquence
Primiparité	58 cas	47.93 %
Pauciparité	33 cas	27.27 %
Multiparité	21 cas	17.36 %
Grande multiparité	9 cas	7.44 %
Total	121 cas	100 %



Fréquence de la pré-éclampsie en fonction de la parité

Interprétation:

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

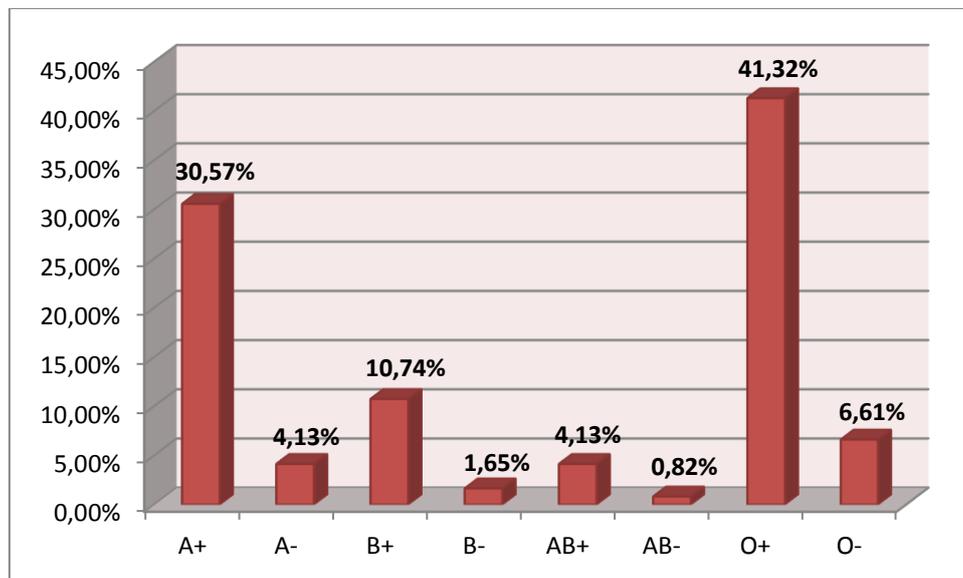
Presque la moitié de nos patientes sont des primipares avec une fréquence de **47,93 %**.

Les paucipares représentent plus que le $\frac{1}{4}$ des cas avec une fréquence de **27,27%**.

Les multipares et les grandes multipares ont la fréquence la plus faible : **17,36%** et **7,44%**.

➤ **Groupage Sanguin maternel :**

Groupage	Nombre de cas	Fréquence
A (+) Positif	37 cas	30.57 %
A(-) Négatif	5 cas	4.13 %
B (+) Positif	13 cas	10.74 %
B (-) Négatif	2 cas	1.65 %
AB (+) Positif	5 cas	4.13 %
AB (-) Négatif	1 cas	0.82 %
O (+) Positif	50 cas	41.32 %
O (-) Négatif	8 cas	6.61 %
Total	121 cas	100 %



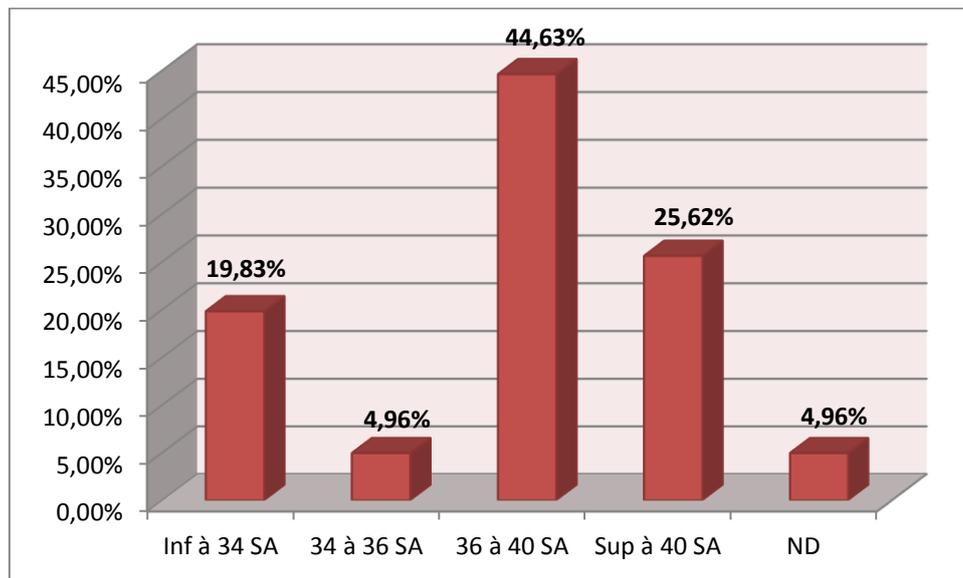
Fréquence de la pré-éclampsie en fonction du groupage sanguin maternel

Interprétation:

41,32% des patientes sont de groupage O+.

➤ Age Gestationnel :

Age gestationnel	Nombre de cas	Fréquence
Inf à 34 SA	24 cas	19.83 %
34 à 36 SA	6 cas	4.96 %
36 à 40 SA	54 cas	44.63 %
Sup à 40 Semaines	31 cas	25.62 %
Non Défini	6 cas	4.96 %
Total	121 cas	100 %



Fréquence de la pré-éclampsie en fonction de l'âge gestationnel

Interprétation:

44.63% des patientes avaient un AG supérieur à 36 SA.

4.96% des patientes avaient un AG entre 34 et 36 SA.

19.83% des patientes avaient un AG inférieur à 34 SA posant ainsi un très grand problème de prise en charge en raison de la prématurité.

25.62 % des patientes de disaient à terme.

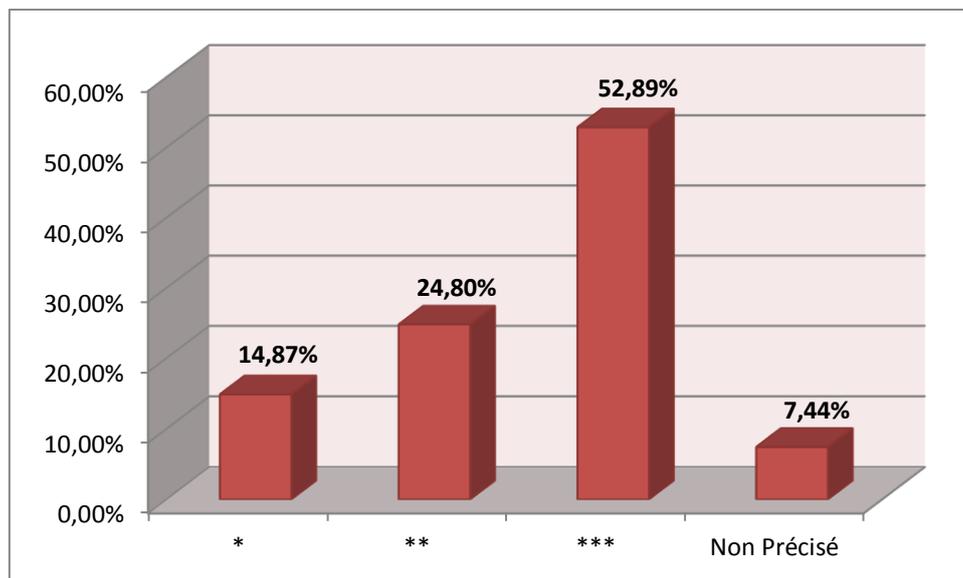
4.96% des patientes n'avaient aucune idée sur le terme de leur grossesse.

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

➤ Protéinurie :

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

Protéinurie	Nombre de cas	Fréquence
(*)	18 cas	14.87 %
(**)	30 cas	24.80 %
(***)	64 cas	52.89 %
Non précisé	9 cas	7.44 %
Total	121 cas	100 %



Fréquence de la pré-éclampsie en fonction de la protéinurie

Interprétation:

La protéinurie est massive (+++ ou++++) chez **52,89%** des patientes.

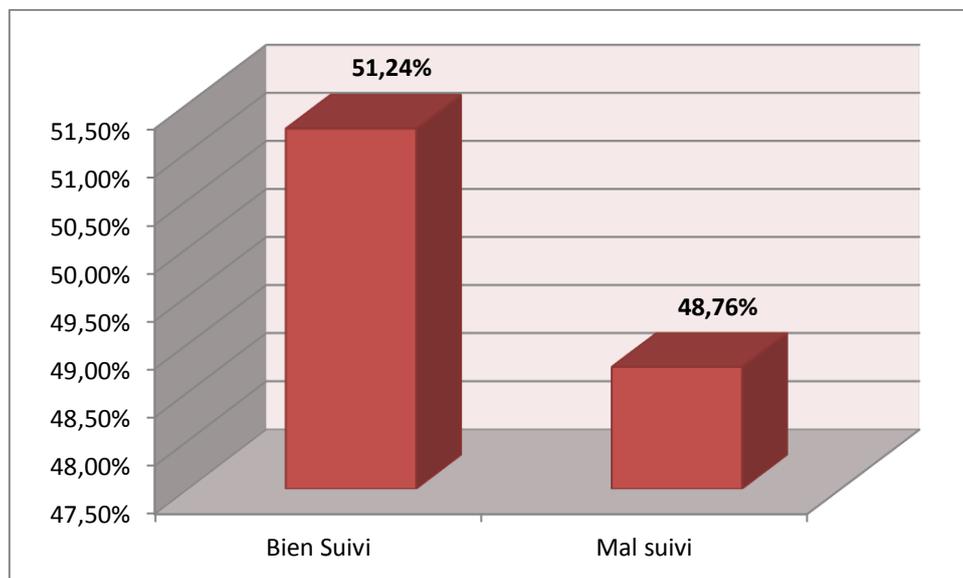
La protéinurie est modérée (++) chez **24,79%** des patientes.

La protéinurie est négative (\leq +) chez **14,87%** des patientes.

La protéinurie non recherchée chez **7,44%** ; Ceci est dû à un manque de moyens.

➤ **Suivi de grossesse :**

Suivi	Nombre de cas	Fréquence
Bien Suivie	59 cas	51.24 %
Mal Suivie	62 cas	48.76%
Total	121 cas	100 %



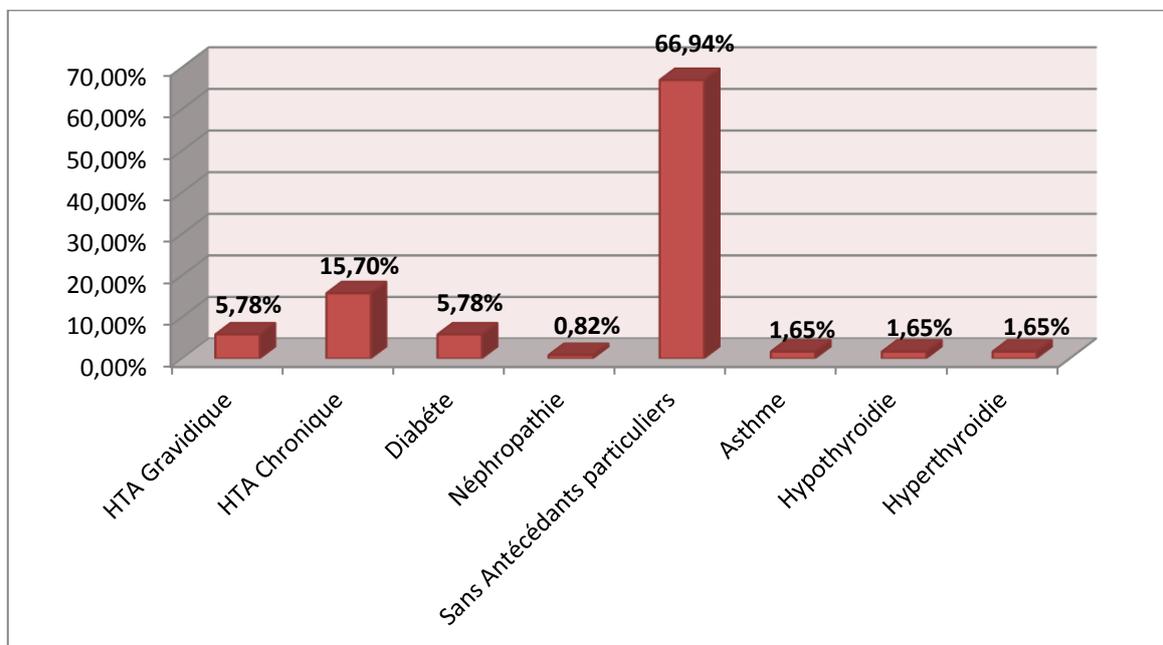
Fréquence de la pré-éclampsie en fonction du suivi de grossesse

Interprétation:

Dans notre étude, on constate que **51.24 %** des grossesses ne sont pas suivies.

➤ **Antécédents médicaux :**

Antécédent	Nombre de cas	Fréquence
HTA Gravidique	7 cas	5.78 %
HTA Chronique	19 cas	15.70 %
Diabète	7 cas	5.78 %
Néphropathie	1 cas	0.82 %
Asthme	2 cas	1.65 %
Hypothyroïdie	2 cas	1.65 %
Hyperthyroïdie	2 cas	1.65 %
Sans Antécédents	81 cas	66.94 %
Total	121 cas	100 %



Fréquence de la pré-éclampsie en fonction des antécédents médicaux

Interprétation:

66,94% des patientes sont présumées n'avoir aucun ATCD médical.

Parmi les patientes ayant des ATCD médicaux, **33%** avaient un facteur de risque

Cardiovasculaire Répartis comme suit:

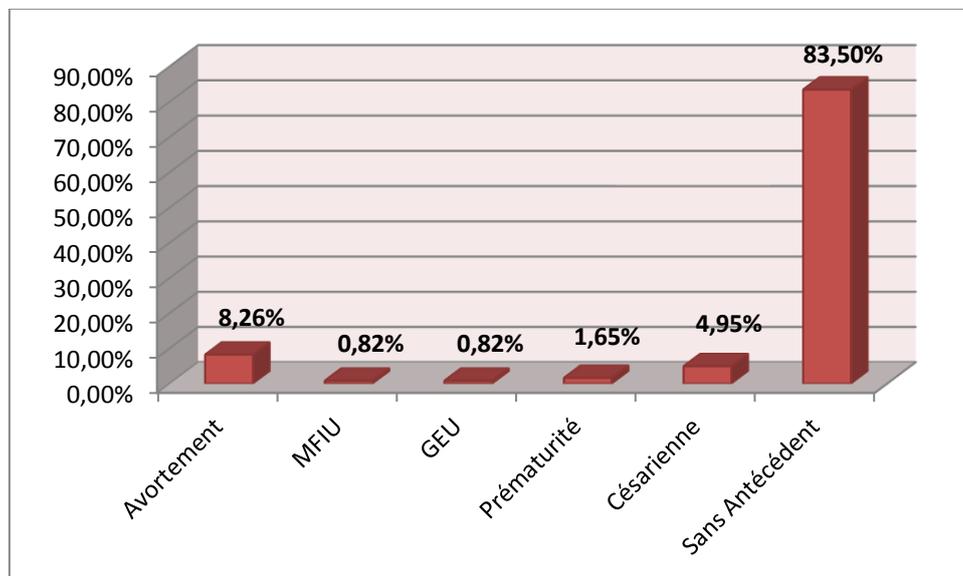
19 cas d'HTA.

7 cas de diabète.

1 cas de néphropathie.

➤ **Antécédents obstétricaux :**

Antécédent	Nombre de cas	Fréquence
Avortement	10 cas	8.26 %
MFIU	1 cas	0.82 %
GEU	1 cas	0.82 %
Prématurité	2 cas	1.65 %
Césarienne	6 cas	4.95 %
Sans antécédent	101 cas	83.50 %
Total	121 cas	100 %



Fréquence de la pré-éclampsie en fonction des antécédents obstétricaux

Interprétation:

Dans notre série d'étude, la plupart des patientes admises, c'est-à-dire **83,50%**, ne présentent aucun ATCD obstétrical pouvant incriminer la récurrence de la pré-éclampsie lors de la grossesse ultérieure.

Dans notre étude nous avons pu relever les résultats suivants:

- 1 cas de MFIU, soit une fréquence de **0,82%**.
- 1 cas de GEU, soit une fréquence de **0,82%**.
- 10 cas d'avortement, soit une fréquence de **8,26%**.
- 2 cas de Prématurité, soit une fréquence de **1,65%**.
- 4 cas de césarienne, soit une fréquence de **4,95%**.

Discussion :

➤ Age maternel :

L'étude de ce paramètre dans notre série révèle que l'âge de prédilection de la PE se situe entre 35–40 ans avec une fréquence de **33,89%** (41 cas) suivie d'une fréquence de **30,57%** (37 cas) pour les femmes dont la tranche d'âge se situe entre 16–25).

D'après les données de la littérature, ces résultats sont conformes à ceux retrouvés dans les autres études, montrant 2 pics de fréquence de la PE: un entre 15 et 25 ans / l'autre entre 35 et 40 ans.

➤ Parité :

Toutes les études ont conclu que la pré éclampsie est une pathologie qui touche les primipares. On sait que la pré éclampsie est quatre à cinq fois plus fréquente chez la primipare que chez la multipare .

Parmi les 121 patientes de notre série d'étude, **47,93%** (58 cas) étaient des primipares, **27,27%** (33 cas) sont des paucipares et **17,36%** (21 cas) sont des multipares.

D'après ces données, on remarque que les 3 séries étudiées montrent une plus grande fréquence de la PE chez les primipares avec une plus petite fréquence chez les paucipares.

Ceci est conforme aux données de la littérature et de certaines études étrangères .

➤ L'Age gestationnel (AG) :

En tenant compte des résultats de notre étude, nous constatons que **44,63%** (54 cas) de nos patientes avaient un âge gestationnel supérieur à 36SA à l'admission.

Par ailleurs on remarque que **19,83%** (24cas) de nos patientes ont été admises avant 34 SA ce qui représente une fréquence élevée, posant ainsi un grand problème de PEC en raison de la prématurité, auquel se surajoute assez fréquemment des complications fœtales propre à la pré éclampsie tel que : SFC, RCIU, oligoamnios. Donc l'AG < 34 SA est un facteur de mauvais pronostic fœtal ce qui rejoint les données de la littérature vue que la majorité des auteurs semblent être d'accord que l'âge gestationnel bas de survenue de la PE, compris entre 28 et 34 SA, constitue un facteur de mauvais pronostic fœtal (93,02% des jeunes pré-éclampsique < 34 ans ont eu des complications fœtales.

Un certain nombre de nos patientes dont le terme est imprécis ou se disent à terme pose un problème de diagnostic et de prise en charge du RCIU, et de la prématurité.

➤ Protéinurie:

La majorité de nos patientes ont bénéficié de la recherche de la protéinurie par des bandelettes réactives, dont les 2/3 d'entre elles avaient une protéinurie massive, et d'après notre étude on remarque que les complications materno-fœtales ont été enregistrées chez des patientes présentant au moins trois + d'albuminurie au Labstix . On déduit alors que la présence d'une protéinurie massive influence largement le pronostic materno-fœtal dans le cadre de la maladie pré éclamptique.

➤ Suivi de la grossesse :

Les consultations prénatales ont pour but principal, de dépister les affections associées à la grossesse notamment la PE et de prévenir ainsi la survenue de complications maternelles et/ou fœtales. Cette notion de visites prénatales systématiques manque dans notre milieu ceci est dû au manque d'information.

Dans notre série on a pu constater que **51,24%** (62 cas) des grossesses ne sont pas suivies, ce qui explique la grande fréquence des complications materno fœtales observées

De la faible couverture prénatale dans nos régions, les grossesses à risque sont rarement détectées et prises en charges avant l'accouchement.

Beaucoup d'auteurs ont souligné l'importance des consultations prénatales.

L'étude de ce paramètre dans notre série a montré que le caractère non suivi de la grossesse constitue un élément de mauvais pronostic puisque qu'un taux élevé de complications maternelles et fœtales a été enregistré chez les patientes non suivies (68% de MFIU enregistré chez les femmes non suivies).

➤ Antécédents :

1-Médicaux :

Dans notre étude **66,94%** des patientes sont présumées n'avoir aucun ATCD médical .

Parmi les patientes ayant des ATCD médicaux personnels, 27 avaient un facteur de risque cardiovasculaire : soit une fréquence de **22,31%** (27 cas) des patientes avaient des facteurs de risques réno-vasculaires type HTA, diabète, néphropathie, dyslipidémie et autre. Ceci rejoint les données de la littérature considérant ces ATCD comme des facteurs de risque de la PA.

2-Obstétricaux :

Dans notre série d'étude, la plupart des patientes admises, c'est-à-dire **83,50%**, ne présentent aucun ATCD obstétrical pouvant fortement incriminer la récurrence de la pré-éclampsie lors de la grossesse ultérieure (ATCD personnel de PE, ATCD familial de PE, MFIU, HRP, Hydramnios, Prématurité) c'est-à-dire **15,04%** seulement des patientes ont des ATCD obstétricaux en rapport avec l'affection gravidique.

En effet la grande majorité des patientes sont:

- De bas niveau culturel.
- De grossesses non suivie.

Et donc la PE peut passer inaperçue. Ceci rejoint les données de la littérature considérant ces ATCD comme des facteurs de risque de a PE .