République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université d'Oran 1 Ahmed BENBELLA

N° d'ordre : ……..

Faculté de Médecine
Département de Médecine

Thèse de Doctorat en Sciences Médicales

Dr KACI Epouse MEDJAMIA Nacima

MAITRE ASSISTANTE EN GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

« HYPERTENSION ARTERIELLE GRAVIDIQUE A L'EHS NOUAR FADELA : PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, FACTEURS ASSOCIES ET COMPLICATIONS ».

Présentée et soutenue publiquement le ……/……/2021

PRÉSIDENT DU JURY :

Pr BELARBI Boumediene	(Gynécologie Obstétrique)	Faculté de Médecine de Tlemcen

MEMBRES DU JURY :

Pr MOULAY EL Hadj	Membre (Gynécologie Obstétrique)	Faculté de Médecine d'ORAN
Pr BOUTERFAS Belabbes	Membre (Néphrologie)	Faculté de Médecine de SIDI Bel Abbes
Pr BENMOUMEN Mohamed Yacine	Membre (Gynécologie Obstétrique)	Faculté de Médecine d'ORAN
DIRECTEUR DE THESE :	Pr BELHATECHE Badra	Faculté de Médecine d'ORAN

Année : 2021

Remerciement

Remerciement

Madame le Professeur
BADRA BELHATECHE

Vous avez initié et dirigé ce travail avec beaucoup de disponibilité et de soutien.
Vous êtes la première personne qui m'a fait aimer la gynécologie obstétrique
Nous vous remercions également de la bienveillance dont

vous avez toujours fait preuve à notre égard.

Veuillez croire à notre éternelle gratitude, notre reconnaissance et notre profond respect.

Que ce travail soit le témoignage de notre profond respect et de notre gratitude.

Vous êtes pour nous plus qu'un maître mais une mère.

Que Dieu réalise vos vœux !

MONSIEUR le Professeur
BELARBI BOUMEDIENNE

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury
Vos qualités humaines, votre savoir-faire et vos compétences scientifiques. Votre sens de la recherche sont un exemple, votre compétence et votre grande expérience forcent l'admiration

En témoignage de notre reconnaissance indéterminée, nous vous prions cher maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre sincère gratitude et profond attachement.

Nous vous remercions également de la bienveillance dont vous avez toujours fait preuve à notre égard.

Que Dieu réalise vos vœux !

MONSIEUR le Professeur
MOULAY ELHADJ

Vous avez accepté avec beaucoup d'amabilité et sans hésitation de juger ce travail.
Vous nous avez fait l'honneur de nous guider et conseiller.
Nous vous sommes sincèrement reconnaissants

pour votre bienveillance.

Nous vous remercions pour l'intérêt que vous nous avez porté, pour votre sincérité, et pour vos remarques pertinentes et modifications judicieuses dans le seul but d'améliorer ce travail.

Veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect

Que Dieu réalise vos vœux !

Monsieur le Professeur
BENMOUMEN MOHAMMED YASSINE

Nous vous sommes infiniment reconnaissants d'avoir accepté aimablement de juger ce travail et l'enrichir par vos propositions.
votre science, votre clarté, votre esprit de recherche

et de progrès resteront pour nous un modèle.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner ici nos remerciements les plus sincères et notre parfaite considération.

Que Dieu réalise vos vœux !

MONSIEUR le Professeur
BOUTERFAS BELABBES

Nous vous sommes infiniment reconnaissants d'avoir accepté aimablement de juger ce travail et l'enrichir par vos propositions.
Qu'il nous soit permis de vous témoigner ici nos remerciements les plus sincères et notre parfaite considération.

Que Dieu réalise vos vœux !

Chers Maîtres, nous vous prions de croire à la sincérité de nos sentiments respectueux et de toute notre reconnaissance.
Puisse le tout puissant vous récompense pour vos bienfaits.

Merci a tous ceux qui ont participe à ma formation, particulièrement le ***Pr Boubker****, le* ***Pr Bachir Bouidjra, Pr Brahimi, Pr Bensetti, Dr Lamari****, et tous le personnels du pavillon 14 et le personnels de service de chirurgie général de l'EHU premier novembre .*

Je tiens également remercier le Pr Benbouabdelah pour sa disponibilité, et ses encouragements.

Je tiens à remercier le Dr Benrabeh Lydia pour sa disponibilité, et ses conseils si précieux.également Je tiens à remercier aussi le Dr Messid pour ses conseils si précieux.

Mille mercis à mes amis et collègues : le Dr Djelti, ,le Dr Graine, le Dr Djeghali, le Dr makhloufi , le Dr Ait Mouloud,Dr Dahmani, le Dr abbes, Dr Saad allah, Dr Ameur, et le Dr Benfouci,le Dr belkacem, Dr Blidi,Dr Anseur qui malgré leurs occupations, m'ont consacré beaucoup de leurs temps, ont cru en moi, et m'ont énormément aidé.

Merci à Mme Maachou et Mme Menade pour leurs aides et leurs encouragements.

Merci aux infermières et aux psychologues du service de gynécologie de l'EHS « NOUAR FADELA »

,

Merci à Mme Goual, Mr Bensahla, Mme Mohammed, Mme Zebar, Mme Beldjeloul, Mme Achour, Amina et Houaria et tous le personnels administratif pour leurs efforts consentis afin de m'aider, pour leur patience, et la qualité de leur travail.

Merci à Dr Messaoui Hayet , qui par son sérieux, sa disponibilité et son esprit scientifique et surtout pour sa gentillesse. Merci beaucoup Hayet tu es très gentille.

Dédicaces

A mon cher mari Miloud
Pour ses encouragements, sa gentillesse et sa patience.
Sans lui, jamais ce travail n'aurait pu être fini à temps.
Tu es un cadeau du ciel et mon ange gardien.

Je t'en remercie infiniment. Ce travail est également le tiens.

A mes parents
Pour votre amour…
Pour tous vos sacrifices et soutien pour parfaire ma formation.
Avec tous mes souhaits de bonne santé et de longue vie.

A mes chers enfants
Amir, Anaïs et Cherine, Aline, vous été ma raison de vivre et mes sacrés bijoux
Je vous adore

A la mémoire de mon cher Papa le sage « Saïd » j'aurais tant espéré qu'il soit présent aujourd'hui.
Que Dieu vous accorde sa miséricorde
Tu me manqueS tellement Papa

Maman, je t'aime, tu as toujours été un exemple d'amour, de tendresse, d'attention et d'abnégation au travail.. Puisse Dieu te permettre d'être toujours là pour nous, mais aussi pour que à mon tour, je puisse te procurer des soins et te couvrir de chaleur et de tendresse.

A toute ma famille « KACI », soeurs,fréres,belles sœurs ,beaux fréres,nieces ,neveux

A la mémoire de ma belle mère « KHEIRA » qui me manque beaucoup

Que Dieu vous accorde sa miséricorde

A mes beaux parents « MEDJAMIA », en témoignage de ma grande estime et de mon profond respect.

Table des matières

ABREVIATIONS ..... *xiii*

PARTIE THEORIQUE ..... *xvii*

I-INTRODUCTION *2*

II-DEFINITION *3*

1-HYPERTENTION ARTERIELLE GRAVIDIQUE OU GESTATIONNELLE (HTAG). **3**

2-PROTEINURIE **4**

III- FACTEURS DE RISQUE : *5*

IV-PHYSIOPATHOLOGIE *11*

1-RAPPELS SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE **11**

2-LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE **12**

3-LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA GESTATIONNELLE : **15**

V- LE RETENTISSEMENT DE L'INSUFFISANCE PLACENTAIRE *26*

1- LE RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE : **26**

2- LE RETENTISSEMENT HEMOSTATIQUE : **27**

3- LE RETENTISSEMENT VISCERAL: **27**

VI-CLASSIFICATION : *29*

1- HTA GESTATIONNELLE OU GRAVIDIQUE :HTAG. **30**

2- HTA CHRONIQUE **31**

3- PRÉÉCLAMPSIE : **32**

4- PRÉÉCLAMPSIE SURAJOUTEE : **34**

VII- LES COMPLICATIONS: *35*

1-LA MORTALITÉ ET MORBIDITÉ MATERNELLE **35**

2-LA MORTALITÉ ET MORBIDITÉ FŒTALE ET NEONATALE **36**

3-LES COMPLICATIONS MATERNELLES : **36**

3-1 -HELLP SYNDROME : 36

3- 2 -ECLAMPSIE 42

3-3-HÉMATOME RÉTROPLACENTAIRE : 44

3-4- AUTRES COMPLICATIONS : 50

4-1-Insuffisance rénale aigüe : 50

4-2- Œdème aigue du poumon : (OAP) 50

4-3 autres complications : 53

4- COMPLICATIONS FŒTALES ET NEONATALES : **53**

4-1- RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN (RCIU) 53

4-2- MORT FŒTALE IN UTERO (MFIU) 53

4-3 ACCOUCHEMENT PREMATURÉ : 54

4-4-L'AVORTEMENT 54

VIII-TRAITEMENT *54*

1-LA PRISE EN CHARGE **54**

1-1 BILAN MATERNEL 54

1.1.1 - un interrogatoire : 54
1.1.2- un examen clinique : 55
1 .1.3 -un examen obstétrical : 55
1.1.4-un bilan biologique : 55
1-2-BILAN FŒTAL : 55

2-LES OBJECTIFS : 56
2-1- Buts de la surveillance 56
2-2- Buts du traitement médical : 56

3- LA THERAPEUTIQUE : 57

4-LA CONDUITE A TENIR 61

IX-PREVENTION : 66

PARTIE PRATIQUE 67

I- RAPPEL DE LA PROBLEMATIQUE : 71

II- MATERIELS ET METHODES 75

A- OBJECTIFS DE L'ETUDE 75
a-Objectif principal 75
b- Objectifs secondaires 75

D-POPULATION DE L'ETUDE 76

E-ANALYSE STATISTIQUE 77
LE RECEUIL DES DONNEES : 77
ANALYSE DES DONNEES : 79

F-MATERIEL DE L'ETUDE 79

III- RESULTATS : 80

A-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE 80
A-1-CARACTERISTIQUE EPIDEMIOLOGIQUE 80
A-1-1-Répartition des patientes selon la fréquence : 80
A-1-2-Répartition des patientes selon l'âge 81
A-1-3-Répartition des patientes selon la classe d'âge : 82
A-1-4-Répartition des patientes selon l'origine des patientes : 83
A-2-DESCRIPTION DES PATIENTES SELON LES ANTECEDENTS : 84
A-2-1 -LES ANTECEDENTS PERSONNELS 84
a- LES ANTECEDENTS OBSTETRICAUX 84
a-1-Répartition des patientes selon la parité : 84
a-2-Répartition des patientes selon la gestité : 85
a-3-Répartition des patientes selon les antécédents de MFIU : 86
a-4-Répartition des patientes selon les antécédents d'avortement : 87
a-5-Répartition des patientes selon l'obtention de la grossesse : 88
a-6-Répartition des patientes selon la présence ou non d' un nouveau partenaire : 89
b- LES ANTECEDENTS MEDICAUX : 90
C-LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX : 93
A-2-2-LES ANTECEDENTS FAMILIAUX 94

B- CARACTERISTIQUES CLINIQUES 96
B-1-Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission : 96
B-2-Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment de l'accouchement : 97
B-3-Répartition des prématurés en fonction du terme 98

C-CARATERSTIQUES ECHOGRAPHIQUES 99
C-1-Répartition selon le type de grossesse : 99

C-2-Répartition selon les résultats du doppler ombilical 100
C-3-Répartition des patientes selon la quantité du liquide amniotique 101

D-CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES 102
D-1-Répartition des patientes selon la présence de protéinurie : 102
D-2-Répartition des patientes selon les résultats d'acide urique : 103
D-3-Répartition des patientes selon la présence ou non d'une anémie : 104
D-4-Répartition des patientes selon la présence ou non d'une cytolyse : 105
D-5-Répartition des patientes selon la présence ou non d'une thrombopénie : 106

E- DESCRIPTION DE LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE 107
E-1-Répartition des patientes selon la prise de thérapeutique : 107
E-2-Répartition des patientes selon la classe thérapeutique : 108
E-3- Répartition des patientes selon la corticothérapie : 109
E-4- Répartition des patientes selon la salacylothérapie : 110
E-5- Répartition des patientes selon la prise de l'héparinothérapie 111
E-6- Répartition des patientes selon la prise des anticonvulsivants : 112

F-CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES 113
F-1- Répartition des patientes selon l'évolution : 113
Figure 39 : Répartition des patientes selon l'évolution 113
F-2-Répartition des patientes selon les complications 114
F-4-Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation 115
F-5-Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation 116
F-5-Répartition selon les modalités d'accouchement : 117
F-7- Répartition des patientes selon l'évolution des chiffres tensionnels en post partum : 119

G-CARACTERISTIQUES CLINIQUES DU NOUVEAU NE 120
G-1-Répartition de la population d'étude selon le sexe du nouveau né : 120
G-2-Répartition de la population d'étude selon le poids du nouveau-né : 121
G-3-Répartition de notre population d'étude selon le score d'Apgar (à la première minute): 122

IV-Discussion 126

V-RECOMMANDATIONS 135

VI-CONCLUSION : 143

Liste des tableaux 145

Liste des figures 147

Annexes 149

Bibliographies 163

RESUMÉ 183

ABREVIATIONS

AMT : Automesure Tensionnelle.

AHA : American Heart Association (Association Américaine de cardiologie) .

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament.

ASH : American Society of Hypertension (Société Américaine d'Hypertension).

ESH :European Society of Hypertension.

NHBPEP :National High Blood Pressure Education Program.

BHS : British Hypertension Society (Société Britannique d'Hypertension) .

CFLHA : Comité Français de Lutte contre l'Hypertension Artérielle.

CRAT : Centre de référence sur les agents tératogènes.

ESH : European Society of Hypertension (Société Européenne d'Hypertension) .

ESC : European society of cardilogy.

HAS : Haute Autorité de Santé.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle.

PA : Pression Artérielle.

PAD : Pression Artérielle Diastolique.

PAM : Pression Artérielle Moyenne.

PAS : Pression Artérielle Systolique.

SA : Semaine d'aménorrhée.

SFHTA : Société Française d'Hypertension Artérielle .

TA : tension artérielle .

ROT : réflexes ostéotendineux .

LDH : lactates déshydrogénases .

NFS : numération -formule sanguine .

TP : taux de prothrombine .

TCA : temps de céphaline activé.

TGF :transforming growth factor.

TNF :tumor necrosis factor.

BIP: diamètre bipariétal.

PC: périmètre crânien.

PA : périmètre abdominal .

PIGF :placenta growth factor.

RCF : rythme cardiaque fœtal.

ACOG: American college of obstetricians and gynecologists .

AVC : accident vasculaire cérébral.

BDCF : bruits du cœur fœtal.

CIVD : coagulopathie intravasculaire disséminée.

CPN : consultation prénatale.

DPA : date probable d'accouchement.

ERCF : enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

HELLP (syndrome): haemolysis elevated livrer enzyme low platlets count .

CSREF : centre de santé de référence.

HRP : hématome rétroplacentaire.

HTA : hypertension artérielle .

HTAG : hypertension artérielle gravidique .

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion .

ISSHP : société internationale pour l'étude de l'hypertension de la grossesse (International Society for Study for Hypertension).

LA : liquide amniotique.

MAF : mouvements actifs fœtaux.

MAP : menace d'accouchement prématuré.

MFIU : mort fœtale in utero.

mm Hg : millimètre de mercure.

NFS : numération formule sanguineL

NHBPEP: national high Blood pressure Education program.

NICE :National institue for health and clinical Excellence.

OMS : organisation mondiale de la santé.

RCF : rythme cardiaque fœtal.

RCP :réunion de concertation pluridisciplinaires.

RCIU : retard de croissance intra utérin.

SAGO : Société Africaine de Gynécologie et d'Obstétrique.

SAR : service d'anesthésie et de réanimation.

sENG :soluble endoglin.

sFLT-1 :soluble fms-like tyrosine Kinase-1.

SF : souffrance fœtale.

SFA : souffrance fœtale aiguë.

SFC : souffrance fœtale chronique .

SNC : système nerveux central.

SOMAGO : Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique .

TA : tension artérielle.

TAD : tension artérielle diastolique.

TAS : tension artérielle systolique.

VEGF :vascular endothelial growth factor.

ISSHP :international society for the study of hypertension in pregnancy.

RCP :réunion de concertation pluridisciplinaire.

PARTIE THEORIQUE

I-INTRODUCTION

L'hypertension artérielle gravidique constitue, par ses complications, la première cause de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale [1]. Sa fréquence est de 5 à 10 % des grossesses (soit environ 37 900 à 75 800 grossesses en 2018) [2] [3] [4] et se complique d'une pré-éclampsie chez moins de 5 % d'entre elles [5] ,et du fait de sa gravité potentielle, à la fois pour la mère et pour l'enfant cela nous incite à uniformiser et à optimiser les pratiques médicales.

D'après les données du programme national de périnatalité en Algérie, l'hypertension constitue la principale complication médicale de la grossesse ; elle concerne en effet 10% des femmes enceintes [6] , cette fréquence est de l'ordre 8,2% en Tunisie [7] [8],l'hypertension gestationnelle est la cause la plus fréquente d'HTA pendant la grossesse, elle touche entre 6 et 17% des nullipares et 2 à 4% des multipares [9] [10] .

Dans les pays développés, sa fréquence augmente rapidement avec la croissance accrue des cas d'obésité et d'insulino-résistance.

On distingue l'hypertension chronique qui concerne 1 à 5 % des femmes enceintes. Une pré-éclampsie surajoutée survient chez 30 % d'entre elles.

La prééclampsie reste la principale cause de morbimortalité maternelle et périnatale dans le monde [13], la 2ème en France. Cette pathologie obstétricale est responsable de près de 15 à 25 % de mortalité maternelle dans le monde. Cette mortalité est largement concentrée chez les patientes ayant un HELLP Syndrome [14].

une pré-éclampsie modérée est observée dans moins de 2 % des grossesses et une forme grave dans 0,6 % [11] [12] des grossesses .

II-DEFINITION

1-HYPERTENTION ARTERIELLE GRAVIDIQUE OU GESTATIONNELLE (HTAG).

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG), ou transitoire pour le NHBPEP [15], ou gestationnelle pour l'ISSHP [16], ou induite par la grossesse pour l'ACOG [17] correspond à l'apparition d'une HTA sans protéinurie après 20 SA .

L'ACOG [17] retient comme critère d'HTA l'augmentation de 30 mm Hg pour la PAS et/ou 15 mmHg pour la PAD chez une femme sans antécédents.
Les mesures doivent être prises à deux reprises à 4 h d'intervalle en position assise mais n'excédant pas sept jours. L'ISSHP [16] définit l'HTA par des valeurs de PAD > 90 mmHg a deux examens successifs, a 4 h d'intervalle, ou une fois supérieur ou égal à 110 mmHg. Le NHBPEP [15] reprend la classification de l'ACOG en soulignant que de toute façon, on peut parler d'HTA dès que la PAS est > =140 mmHg et/ou la PAD >= 90 mmHg ; et du fait de la simplicité de cette définition .C'est très probablement cette définition qu'il faut retenir et de fait c'est celle qui est la plus utilisée dans les dernières publications [16] [18] ,On considère aussi que la période d'apparition de l'HTG s'étale de 20 SA jusqu'à la 6e semaine post-partum (42e j),Si l'HTA persiste après ce délai le diagnostic doit être changé en hypertension artérielle chronique [19] .
Quelles que soient les définitions, elles doivent respectées certaines conditions techniques : [19]

- la patiente est assise au repos,
- la tension est mesurée au bras droit,
- la taille du brassard doit être adaptée aux dimensions (poids et tour de bras) de la patiente,
- le sphygmotensiomètre est placé au même niveau que le cœur.

Plusieurs mesures espacées dans le temps sont nécessaires ; La patiente doit être au repos depuis quelques minutes et la valeur devra être confirmée par une nouvelle mesure au moins 20 minutes plus tard.

Plus l'âge gestationnel est bas au moment du début de l'HTA, plus le risque de survenue de complication est élèvé , pouvant même atteindre les 50% si l'HTA se déclare avant la trentième semaine. [20] .

Il faut savoir faire la différence entre l'HTA chronique qui est présente avant la grossesse ou avant la 20^{éme} SA et qui constitue un facteur de risque d'éclampsie, et de la prééclampsie surajoutée qui est définie par la coexistence d'une HTA et d'une protéinurie .

2-PROTEINURIE

La protéinurie est considéré comme positive par le NHBPEP (15) et l'ISSHP [16] lorsqu'on retrouve au moins une croix (+) a la bandelette urinaire a deux mesures faites au minimum a 4 h d'intervalle, ou par une positivité a deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine, en l'absence d'infection urinaire et après sondage en cas de rupture de la poche des eaux [16] ,De nombreux faux positifs sont retrouvés avec ces techniques [21] et pour cela La mesure pondérale sur 24 h est l'examen le plus fiable [22]. La valeur seuil de positivité est variable selon les auteurs : 0,3 g/24 h pour la plupart, mais on retrouve aussi 0,3 g/l ou 0,5 g/24 h ou 0,5 g/l [23] .

Une protéinurie est considérée comme sévère si elle est supérieure a 3,5 g/j ceci correspondant a trois croix (+++) .

III- FACTEURS DE RISQUE :

- **L'âge maternel :** les femmes de moins de 20 ans et plus de 40 ans. [24] [25].
- **L'obésité** : Il a été démontré que le risque de survenue d'une HTA gravidique est multiplié par deux chez les patientes obèses [26] alors que le risque de développer un diabète gestationnel est multiplié par trois chez les femmes obèses, Il a été démontré que le risque de pré-éclampsie est deux fois plus élevé pour un IMC avant la grossesse supérieure ou égale à 25 et trois plus élevé pour un IMC > ou = 30 par rapport aux femmes ayant un IMC de 20.

- **L'antécédent d'hypertension artérielle** : En effet le risque de développer une prééclampsie est environ 20 % plus élevé que chez les femmes normotendues.
- **Le diabète de type 1 ou 2** : il existe des risques associés au diabète pendant la grossesse qui sont l'hypertension artérielle (HTA), la pré éclampsie et le risque de prématurité [27]

- **La pathologie rénale et l'existence de néphropathies chroniques (MRC) :**

L'existence d'une maladie rénale chronique est un facteur de risque de complications maternelles de la grossesse. Ainsi, dans une étude rétrospective menée au Colorado entre 1989 et 2001 à partir des certificats de naissance, les complications maternelles de la grossesse concernaient 14 % des 911 patientes avec MRC, contre 4 % des 4606 femmes appariées sans néphropathie ($p < 0,001$) [28].

De même, dans une méta-analyses de 13 études de cohorte, les patientes avec maladie rénale chronique étaient plus à risque d'HTA gravidique, de pré éclampsie, d'éclampsie ou de décès (12 % au total versus 2 %) [29] [30] .

La mortalité maternelle concernait 4 % des patientes avec maladie rénale chronique contre 1 % des femmes normo rénales (sans que la différence soit significative). Le risque de césarienne est également plus élevé chez les patientes avec maladie rénale chronique [31].

La fréquence de la pré éclampsie est cinq à dix fois plus élevée chez les femmes atteintes de néphropathie et hypertendues que chez les femmes normo tendues à fonction rénale normale [32]. La survenue d'une pré éclampsie surajoutée, chez des patientes présentant une HTA et une protéinurie préexistante, peut être difficile à différencier de modifications liées à l'hyper filtration rénale de la grossesse ou d'une poussée de la néphropathie. De même, le diagnostic différentiel entre maladie rénale chronique de novo et pré éclampsie est souvent difficile, du fait de la similarité des symptômes (HTA et protéinurie). Il repose principalement sur la chronologie de l'apparition des anomalies (troisième trimestre surtout pour la pré éclampsie), sur d'éventuelles cytopénies et/ou cytolyse associées (en faveur d'un hemolysis, elevated liver enzyme, low platelets : HELLP syndrome), et se confirme a posteriori par le suivi post-partum de la patiente. L'élévation de l'uricémie, chez une patiente sans insuffisance rénale, est également en faveur de la pré éclampsie.

- **La thrombophilie (ou trouble de la coagulation)** : En effet certaines études montrent que la présence de pathologie thrombophilique lors de la grossesse est associée à des lésions placentaires thrombotiques et ischémiques pouvant induire une pathologie vasculaire placentaire comme la pré-éclampsie. Ces études confirment qu'une thrombophilie biologique est retrouvée chez 40 à 72 % des patientes avec une pré-éclampsie contre seulement 10 % chez Les femmes ayant une grossesse normale.

L'existence d'une pathologie thrombophilique ou la présence d'un facteur de risque de thrombophilie (lupus systémique actif, anticorps anti-phospholipides :

SAPL positifs) nécessitent une surveillance stricte de la grossesse et du post-partum.

- **Le SAPL** : il constitue un facteur de risque de survenue d'HTAG [33] [34] et afin de poursuivre la grossesse, un traitement anti thrombotique et antiplaquettaire est indiqué, c'est affection auto-immune compliquée par de multiples épisodes de thromboses artérielles et veineuses, pouvant entraîner une morbidité pendant la grossesse (c.-à-d. des avortements à répétition, morts fœtales).

La maladie des anticorps anti phospholipides peut imiter la pré éclampsie en raison d'une restriction de croissance intra-utérine fœtale, la maladie des anticorps anti phospholipides sert également de facteur de risque de pré éclampsie, ou la maladie des anticorps anti phospholipides seule (sans répondre aux critères de pré éclampsie) peut provoquer un accouchement prématuré d'un fœtus en raison d'une insuffisance placentaire.

Les critères biologiques suivants pour la maladie des anticorps anti phospholipides doivent être remplis pour établir un diagnostic :

- ✓ Présence d'anticorps anti phospholipides à 2 reprises ou plus à au moins 12 semaines d'intervalle
- ✓ Présence d'anticoagulant lupique :titre moyen élevé (40 unités phospholipidiques IGG ou plus ou unités anti phospholipides IGM, ou plus du 99e centile)
- ✓ Anticardiolipine IgG ou IgM, IgG ou IgM anti-β2 glycoprotéine-I au-dessus du 99e centile.

Les résultats de test négatifs pour les anticorps anti phospholipides excluent ce trouble.

- **La grossesse multiple (jumeaux, triplés, etc.)** : Une grossesse gémellaire multiplie par cinq fois le risque de développer une HTAG.

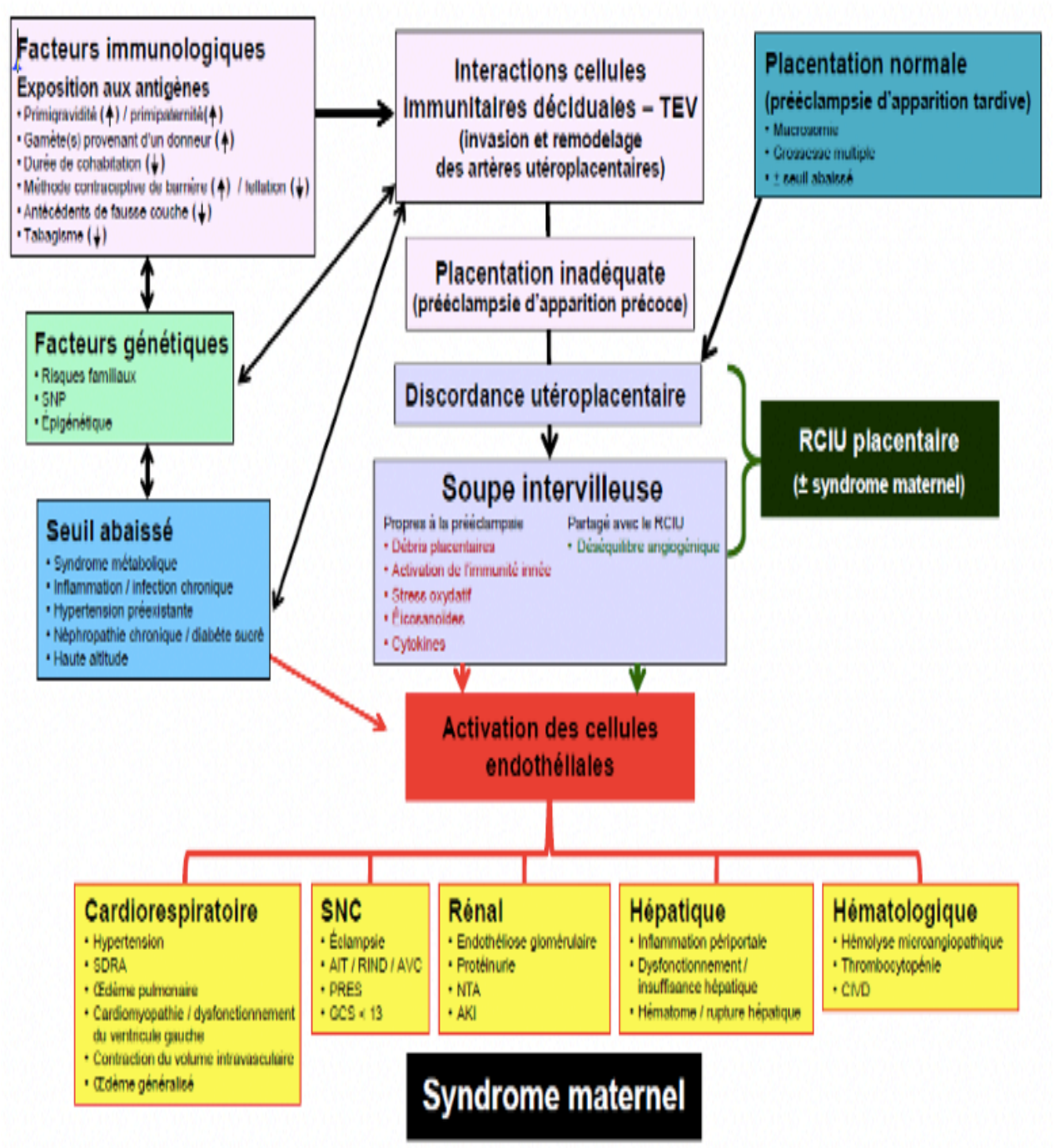
- **Antécédents personnels** : d'hématome placentaire, de petit poids (RCIU) ou de mort fœtale constituent un facteur de risque important pour la survenue de l'HTAG.
- **Les antécédents personnels ou familiaux de prééclampsie** : L'existence d'antécédents de pré-éclampsie chez la patiente elle-même ou chez la mère ou une sœur de la femme enceinte constitue un facteur de risque important (35). Chez les femmes ayant eu une pré-éclampsie grave ou une éclampsie, il a été constater que la maladie est fréquente chez leurs filles mais également chez leurs belles-filles, la prédisposition étant alors transmise par l'homme. En effet chez l'homme le risque est accru lorsque lui-même est issu d'une grossesse pré-éclamptique. Il transmet alors un gène paternel contribuant au dysfonctionnement placentaire.

Certaines études suggèrent en effet une transmission génétique et montrent qu'une transmission familiale est bien plus fréquente en cas d'antécédents de pré-éclampsie sévère ou précoce.

- **La procréation médicalement assistée** : surtout en cas de complications par syndrome d'hyperstimulation ovarienne qui peut avoir un retentissement sur la grossesse, avec un risque élevé d'avortement, de menace d'accouchement prématuré, de diabète gestationnel, d'hypertension artérielle gravidique ou de retard de croissance intra-utérin [(36)] .
- **La primigestité, nuliparité** : le risque est trois fois plus élevé de développer la maladie. Le changement de partenaire : En effet une brève période d'exposition préalable au sperme du père, l'utilisation d'un préservatif ou à l'insémination avec le sperme d'un donneur induisent une faible exposition aux antigènes paternels responsables d'une intolérance immunologique entre la mère et les antigènes paternels provenant du fœtus. L'exposition durable par le sperme aux antigènes paternels aurait un effet protecteur contre la prééclampsie. De même, la réduction du risque de pré-

éclampsie lors d'une deuxième grossesse et des grossesses suivantes, lorsqu'elles impliquent le même partenaire, serait liée à une adaptation immunologique de la mère aux antigènes du père, notamment via des cellules nommées « T régulatrices ». Néanmoins il n'est pas exclu de présenter ce syndrome au cours d'une grossesse ultérieure, notamment en cas de changement de partenaire.

- **L'intervalle inter génésique long** : Un espace intergénésique long constitue un véritable facteur de risque de l'HTAG. De nombreux arguments laissent à penser que le degré d'exposition aux antigènes du père et notamment à son sperme, jouerait un rôle important dans les phénomènes de tolérance immunitaire [37]



TEV : trophoblaste extravilleux; SNP : polymorphisme mononucléotidique; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë; SNC : système nerveux central; AIT : accident ischémique transitoire; RIND : accident ischémique cérébral régressif; AVC : accident vasculaire cérébral; PRES : syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible; GCS : échelle de Glasgow; NTA : néphrite tubulaire aigue; AKI : atteinte rénale aigue; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

Figure 1 : Les facteurs de risque de la pré-éclampsie

IV-PHYSIOPATHOLOGIE

1-RAPPELS SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg et/ou pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg. Mesurée à deux reprises et à quelques heures d'intervalle (de 4 à 6 h) [38].

La pression ou tension artérielle permet de mesurer la force exercée par le sang contre les parois des artères. Lors de la mesure de la pression artérielle, on distingue la pression artérielle systolique (PAS) la plus élevée (environ 120 mm Hg) et la pression artérielle diastolique (PAD) minimale (environ 80mmHg).

La pression est maximale au moment du battement cardiaque, c'est-à-dire lorsque le cœur se contracte. Il s'agit de la pression artérielle systolique, la pression artérielle est minimale entre deux battements cardiaques, c'est-à-dire lorsque le muscle cardiaque se relâche. C'est la pression artérielle diastolique.

L'hypertension artérielle qui concerne 11 millions de personnes en France est responsable de complications très graves telles que les infarctus du myocarde, les AVC et les néphropathies. Elle est la première cause évitable de maladie cardiovasculaire et d'AVC dans le monde [39] .

C'est l'une des principales causes de mortalité précoce dans le monde, à l'origine de près de 8 millions de décès par an, et ce problème prend de l'ampleur. En effet, on considère que le vieillissement de la population et l'urbanisation rapide contribuent grandement à la prévalence accrue de l'hypertension dans les zones urbaines.

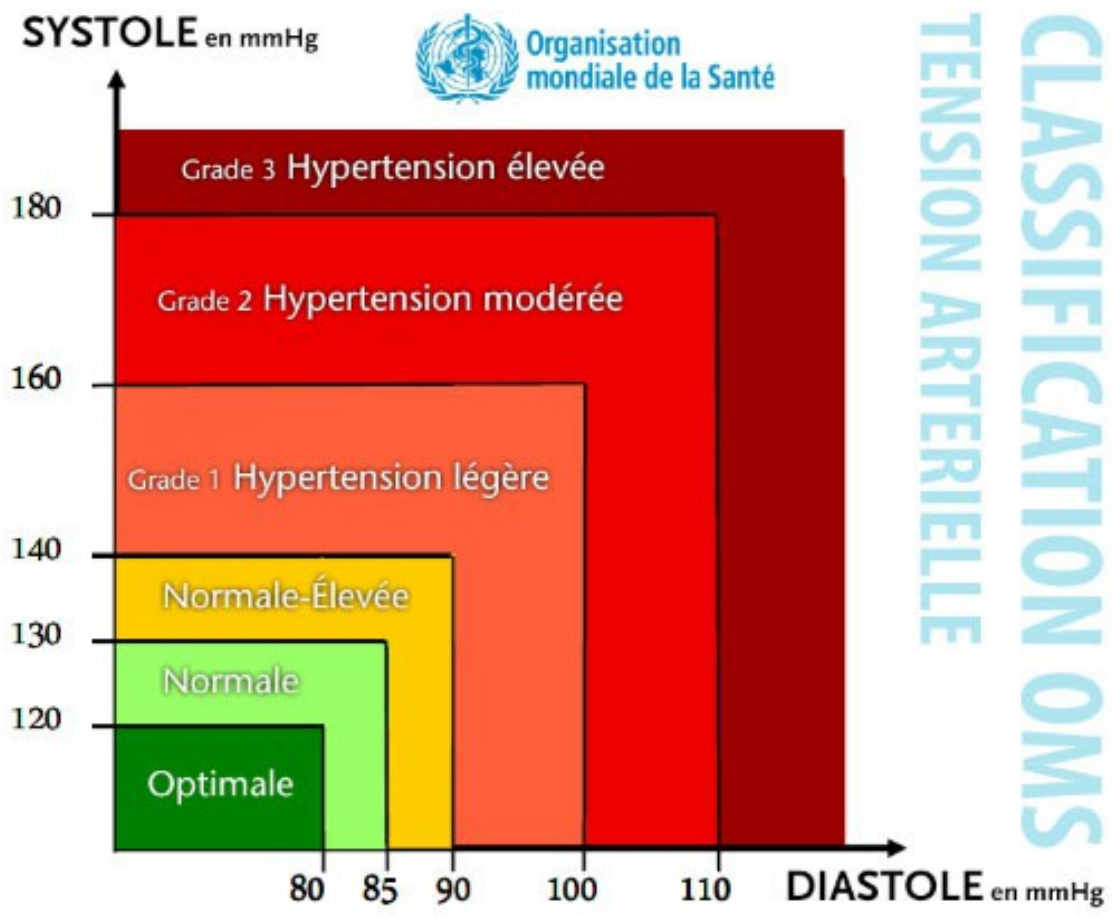


Figure 2 :classification l'OMS de l'hypertension artérielle

2-LES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES AU COURS DE LA GROSSESSE

Au cours de la grossesse normale, on observe une baisse progressive de la pression artérielle dès le premier trimestre, elle concerne surtout la diastolique qui diminue de 7 à 10 mm Hg, puis, la pression artérielle se stabilise au 2ème trimestre, et s'élève lors des dernières semaines de gestation pour retrouver des chiffres antérieurs à la grossesse, De la 7^{éme} SA jusqu'à environ 24-28 SA, en dépit de l'augmentation du débit cardiaque, la pression artérielle baisse d'environ 20 à 30 % de façon proportionnelle à la baisse des résistances périphériques.

Le rythme nycthéméral de la pression artérielle est quant à lui, conservé lors des grossesses normales.

Ces variations pendant la grossesse sont la conséquence des modifications physiologiques des paramètres hémodynamiques :

-augmentation d'environ 40% du débit cardiaque par accroissement du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque mais également de la volémie

-et diminution des résistances artérielles périphériques [(40)].

-Pendant la grossesse, comme hors de la grossesse, la pression artérielle est fluctuante. Il est donc essentiel de la mesurer par des techniques objectives et adéquate comme la mesure ambulatoire de PA (MAPA) ou l'automesure tensionnelle à domicile. L'automesure tensionnelle est désormais mentionnée dans les recommandations de la SFHTA comme celui de l'ESH (European Society of Hypertension) publié en 2018, afin d'éliminer l'HTA induite par effet blouse blanche qui peut être source de traitements ou d'hospitalisations inadaptées et exagérés.

La pression artérielle doit être prise au niveau du bras droit chez une patiente en position assise avec un tensiomètre et un brassard de taille adaptée.

Au cours de la grossesse normale, il y a une augmentation du travail cardiaque. L'adaptation cardiovasculaire de la femme enceinte se caractérise par une vasodilatation artérielle très précoce et une hypervolémie. Cette hypervolémie est la conséquence d'une augmentation de la sécrétion d'œstrogènes et d'aldostérone favorisant une rétention hydrosodée (le bilan hydrosodéé est positif) progressive de 6 à 8 litres d'eau et 500 à 900 mmoles de sodium. Il n'y a normalement pas ou peu d'œdèmes au cours de la grossesse normale.

L'hypervolémie est nécessaire au maintien de la pression artérielle en regard de la vasodilatation, de même, le débit cardiaque croit de 30 à 50 % environ. La pression artérielle est fonction du débit cardiaque et des résistances périphériques.

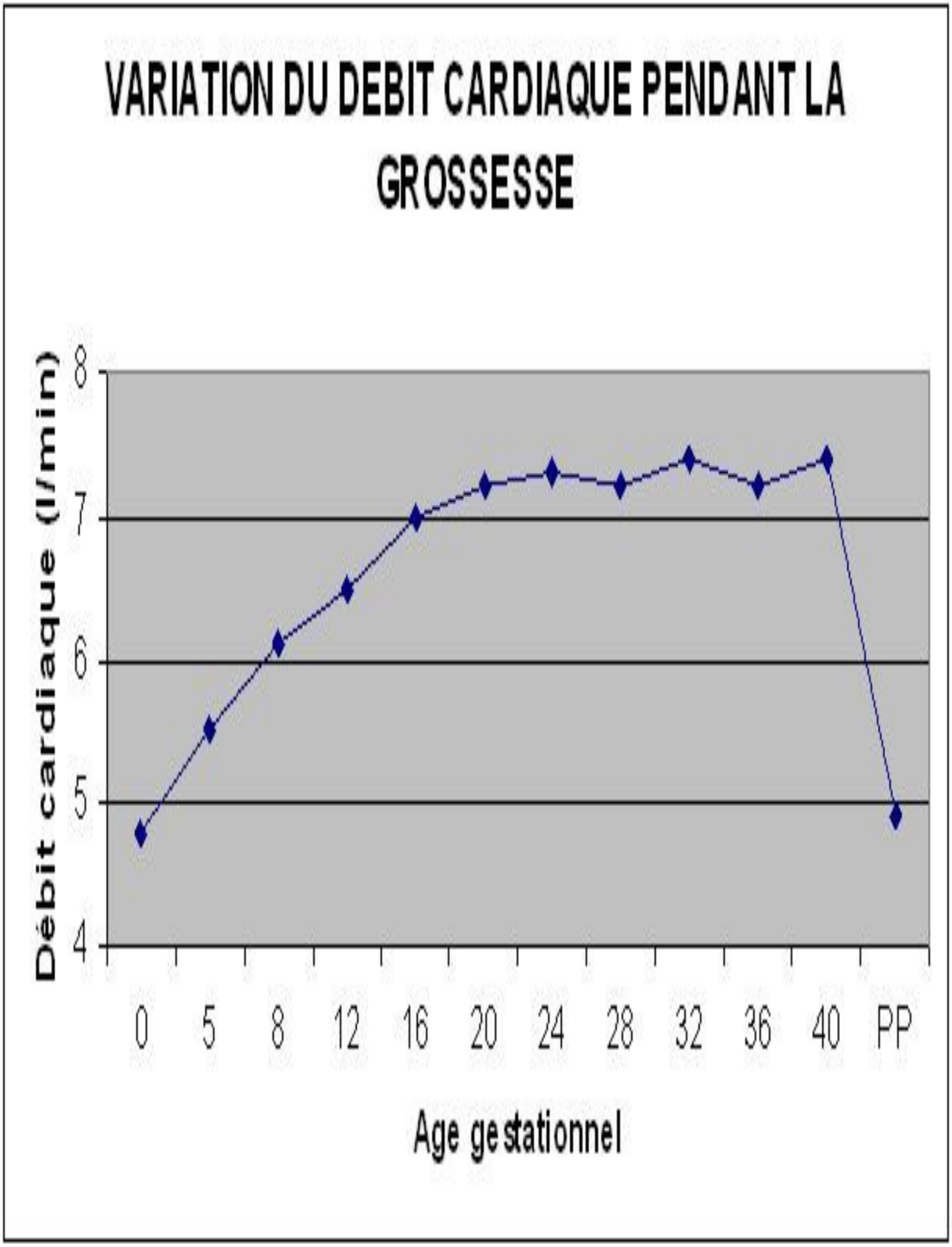


Figure 3 : variation du débit cardiaque pendant la grossesse

3-LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA GESTATIONNELLE :

Notre compréhension des troubles hypertensifs de la grossesse est relativement limitée. Les mécanismes physiopathologiques exacts de l'HTAG, en particulier restent non élucidés malgré les nombreux travaux de recherche.

On gardera à l'esprit que cette pathologie semble être d'origine placentaire et qu'elle implique également les vaisseaux sanguins et les capillaires maternels par une action directe sur leur endothélium. (41) (42).

On observe en effet chez les patientes présentant une HTAG un état d'hypoxie placentaire consécutif à un développement pathologique du placenta et à un réseau vasculaire à résistance élevée.

Le primum movens de ces dysfonctionnements n'a pas encore été défini, si bien qu'on ignore encore s'ils sont la cause ou la conséquence de la prééclampsie. Ces dernières altérations résultent en un placenta insuffisant aux besoins fœtaux et dangereux pour la mère, puis qu'il semble être à l'origine de la production inadéquate de facteurs circulants (endothéline, angiotensine II...), se manifestant principalement par leurs effets délétères sur l'endothélium maternel (43) (44).

Il s'ensuit une prédisposition à la vasoconstriction, au recrutement leucocytaire, à la prolifération cellulaire, à l'oxydation et à l'inflammation vasculaire aboutissant aux différents symptômes de la maladie exprimés par la mère (HTA, protéinurie, oligurie, cytolyse hépatique, convulsion, etc.) (45).

On peut ainsi schématiser la maladie en la divisant en deux entités :

-une première, fœtoplacentaire : centrée sur les anomalies de la placentation et ses répercussions sur le fœtus

-et une deuxième, maternelle : basée sur les manifestations organiques de la maladie chez la mère.

Il est admis que l'HTAG est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire On gardera toutefois à l'esprit que cette pathologie semble être d'origine placentaire et qu'elle implique également les vaisseaux sanguins et les capillaires maternels par une action directe sur leur endothélium. (46)

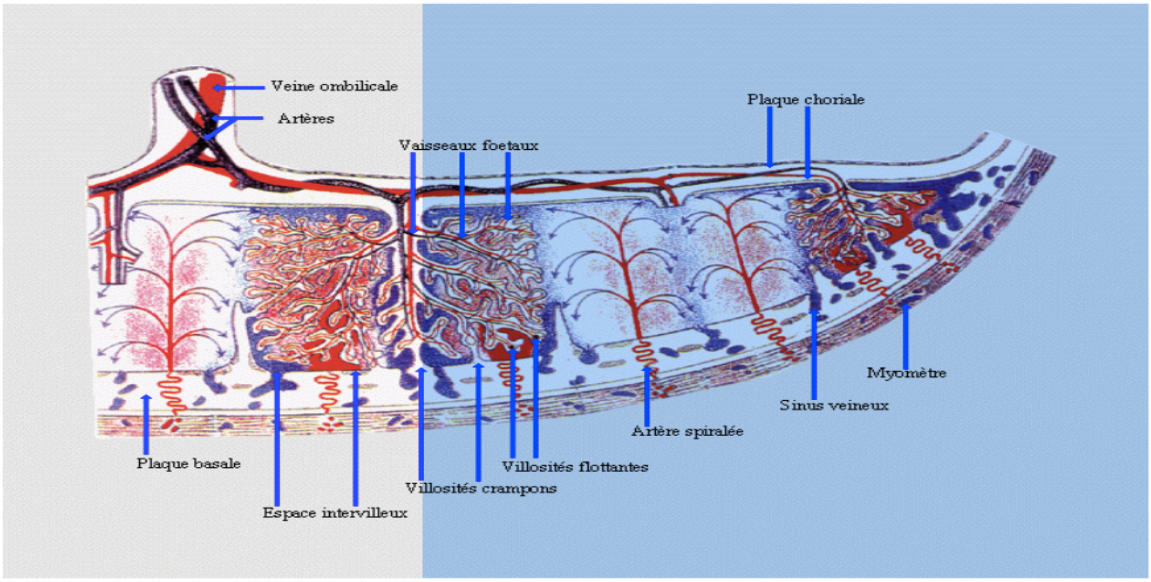


Figure 4 :Le placenta humain (47)

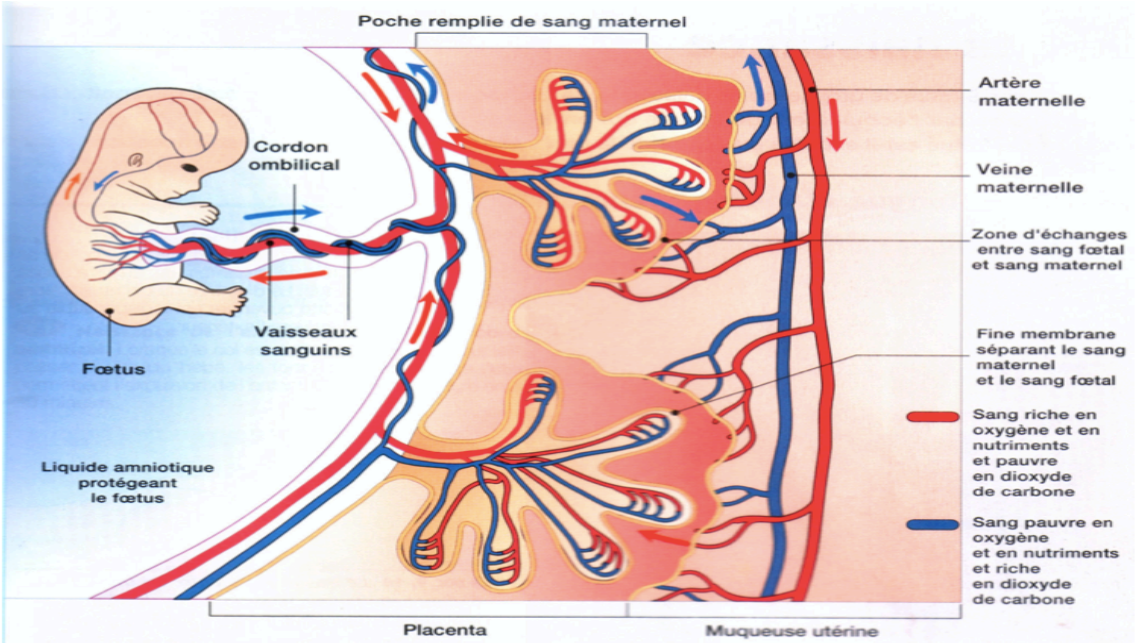


Figure 5 :Circulation utéroplacentaire (48)

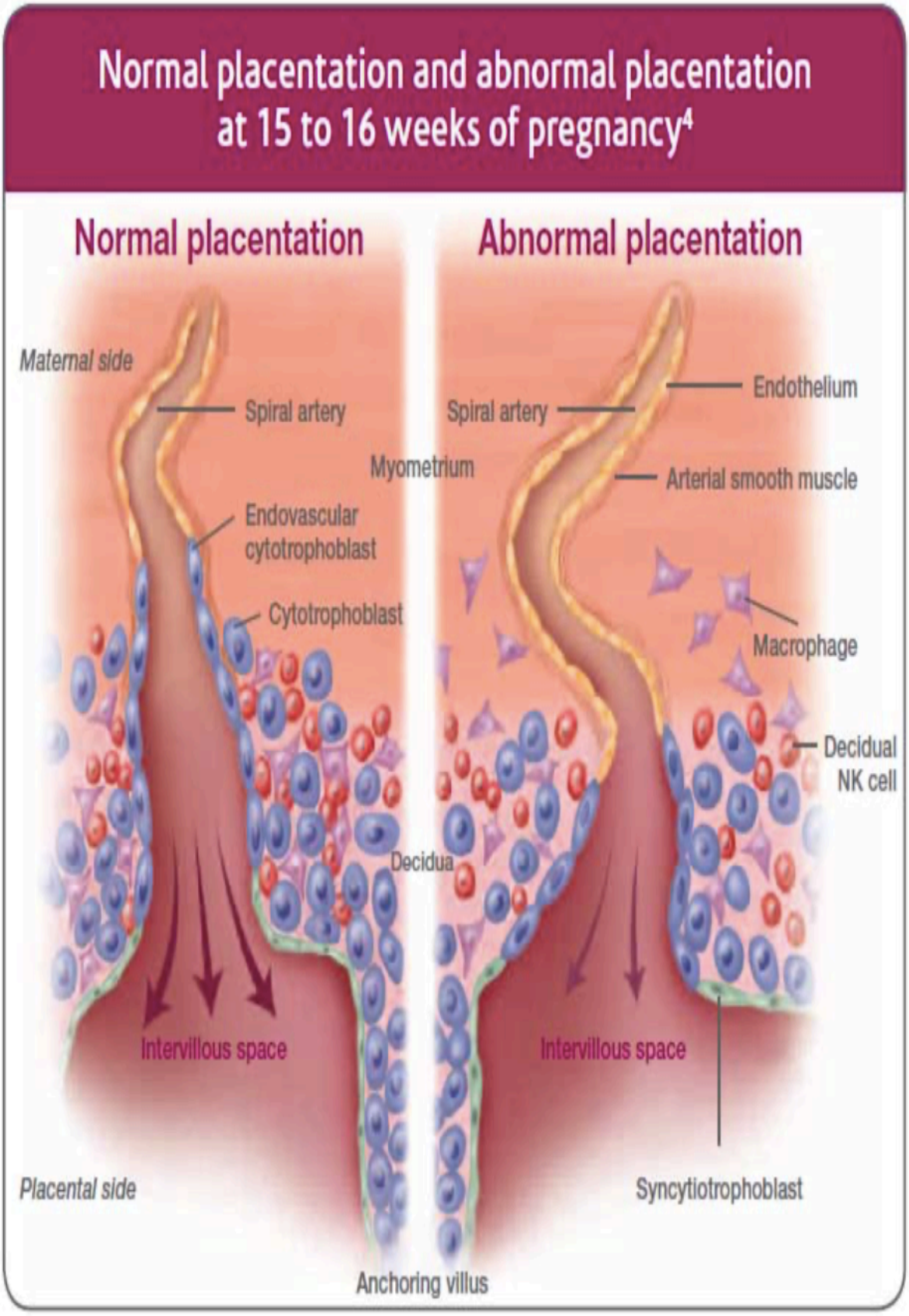


Figure 6 : placentation normale et anormale selon C.W Reedman & IL. Sargent (49)

Dans la placentation normale, on a deux phases d'invasion trophoblastique :
Au premier trimestre et au début du deuxième trimestre de la grossesse qui aboutissent au remodelage des artères spiralées de l'utérus , et les cellules endothéliales et la tunique musculaire lisse des artères situées jusqu'au tiers inferieur du myomètre sont alors remplacées par des cytotrophoblastes, ce qui a pour conséquence de rendre ces artères insensibles aux substances vasoactives et d'optimiser la perfusion placentaire dans un système à basse résistance.
La placentation dite « hémochoriale » telle qu'elle a lieu dans l'espèce humaine requiert une connexion entre le placenta et les vaisseaux maternels [(51) (52) (53)] Ce qui conduit a une invasion des structures maternelles par le trophoblaste en deux phases :

-La première a lieu entre la 8ème et la 12ème semaine d'aménorrhée et elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et d'un bouchon intravasculaire qui obstrue en totalité les capillaires déciduaux des artères spiralées ayant pour but la protection de l'œuf contre le sang maternel.

-La deuxième invasion survient entre la 13ème et la 18ème semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la media et de la couche élastiquée interne des artères spiralées. Ce phénomène aboutit au remodelage de ces artères en leur donnant une large capacitance (diamètre multiplié par 4) et une perte d'élasticité permettant un échange optimal entre la mère et le fœtus. Les cellules trophoblastiques endovasculaires subissent ensuite une profonde transformation leur conférant un phénotype de type endothélial.
Des études récentes ont montré que non seulement l'invasion des cellules trophoblastiques était déficiente mais aussi le nombre de ces cellules par unité de surface était également diminué [(54).]

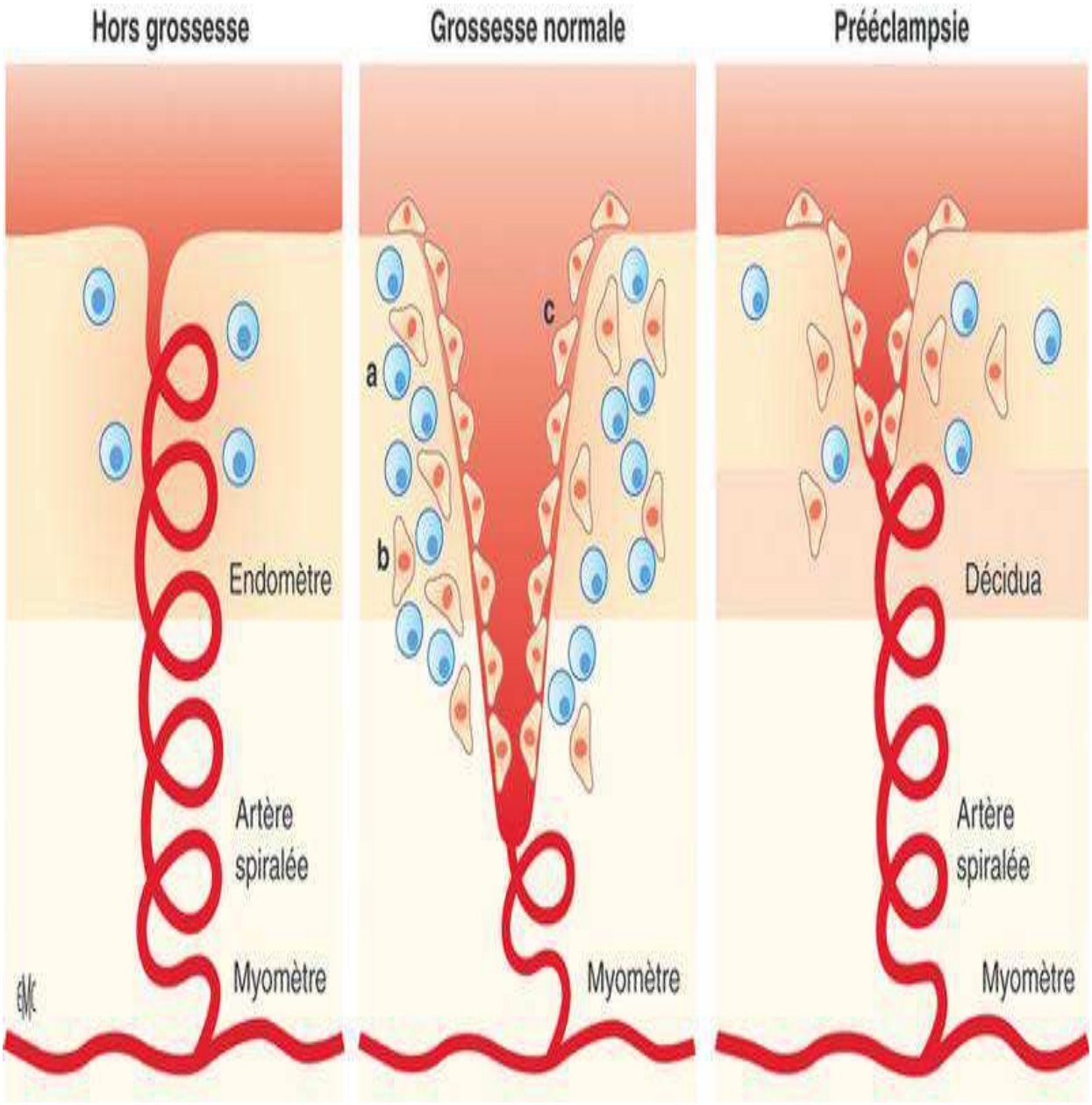


Figure 7 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et HTAG (55) (56)

(a) désigne les cellules NK,

(b) les trophoblastes extravasculaires, et (c) les trophoblastes endovasculaires «endothélialisés ».

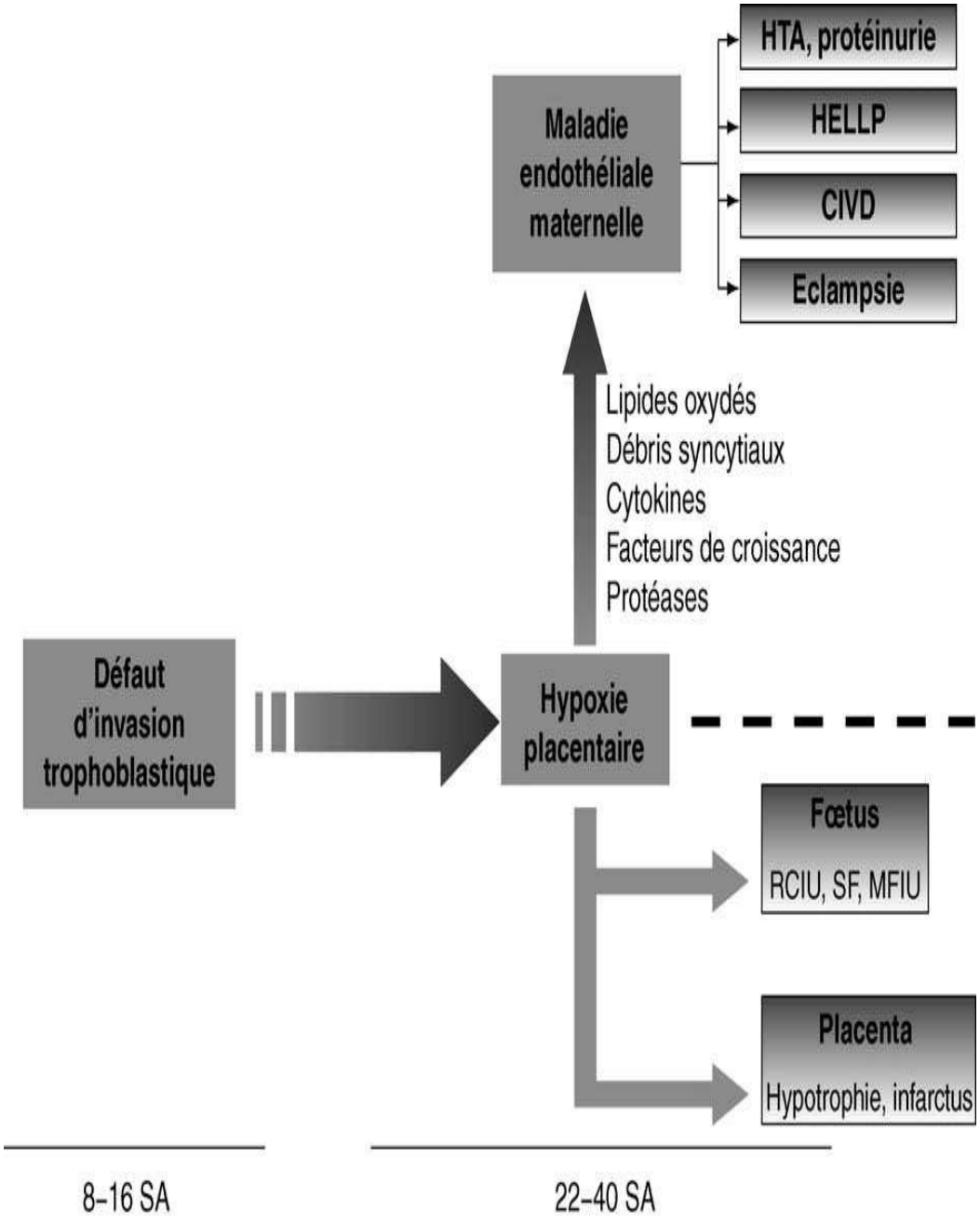


Figure *8* :la physiopathologie de la prééclampsie (50)

Noter, dans la prééclampsie, le remodelage incomplet, n'atteignant pas le myomètre.

Le lien entre cette dysplacentation et les lésions endothéliales maternelles à distance reste hypothétique. En effet, l'importance des divers facteurs libérés par le placenta dans la circulation maternelle est controversée.

Différentes hypothèses ont été émises [57] [58] [59] :

a-L'hypothèse immunologique :

Le fœtus, dont le capital génomique est pour moitié d'origine paternelle représente l'équivalent d'une greffe semi-allogénique, dont la survie dépend de la tolérance immunitaire maternelle. De nombreux arguments laissent à penser que le degré d'exposition aux antigènes du père et notamment à son sperme, jouerait un rôle important dans les phénomènes de tolérance immunitaire.

Ainsi, le risque de l'HTAG apparait augmenté chez les patientes primipares (maladie de la première grossesse) ou multipares avec un nouveau partenaire ou après l'usage prolongé de préservatif. De même, en cas d'insémination artificielle, le risque de la maladie est plus élevé si le sperme provient d'un donneur étranger plutôt que du conjoint.

b-L' hypothèse génétique :

Le facteur génétique a été toujours suspecté dans la genèse de la maladie, vu son caractère familial, et sa grande disparité ethnique. En effet le risque de survenue de la maladie est plus élevé chez les couples issus eux-mêmes d'une grossesse compliquée d'HTAG : 2,1% pour l'homme et 3,3% pour la femme, et l'incidence de la maladie est largement élevée chez la race noire. Le risque parait encore élevé lorsqu'il s'agit de filles ou de sœurs de préeclamptiques. une méta-analyses récente a démontré le rôle essentiel de la mutation Met235Thr du gène de l'angiotensinogène, et celle du gène codant pour l'enzyme de conversion (ACE); le résultat des 2 mutations étant une élévation du taux de l'angiotensinogène II qui est un puissant vasoconstricteur. Outre ; la mutation du gène eNOS rapporté dans d'autres études semble avoir un rôle plus modeste. La recherche de polymorphisme génétique responsables de l'immergence de l'affection a pour

souci de déterminer les femmes au risque potentiel de développer une hypertension artérielle gravidique, afin qu'une attitude préventive soit de mise.

C-L' hypothèse vasculaire :

Elle repose sur le constat d'une diminution de la demi- vie de NO et de son activité, conséquence d'une faible concentration intra tissulaire en L-Arginine. Cette diminution de NO et de prostaglandines entraine une activation plaquettaire favorisant la libération de thromboxane et d'endothéline d'origine endothéliale. Ces facteurs, en augmentant la sensibilité à l'angiotensine II, favorisent la vasoconstriction, l'élévation des résistances vasculaires et l'hypertension.

Une autre théorie vasculaire repose sur les facteurs de croissance angiogéniques. Le placenta produit plusieurs facteurs de croissance dont les facteurs angiogéniques (VEGF et PIGF) qui jouent un rôle important dans le développement vasculaire du placenta (action proangiogénique et vasodilatatrice en augmentant la production locale du monoxyde d'azote et de prostacyclines).

Très récemment, des études ont pu mettre en évidence deux nouveaux facteurs placentaires anti- angiogéniques :

• Le sFLt-1 : c'est la forme soluble du récepteur VGEFR-1, il se lie et inactive deux protéines angiogéniques (VEGF et PIGF) [60]

• La sEng : produite de façon excessive au cours de la prééclampsie, l'endogline soluble, en se liant au transforming growth factor β (TGF-β), bloque son action vasodilatatrice [60] Fait très important, l'augmentation de ces marqueurs est précoce et survient bien avant l'apparition des signes cliniques de la maladie. La mesure combinée du ratio sFLt-1/ PIGF et des concentrations circulantes de la sEng permet non seulement de prédire la survenue de prééclampsie précoce et sévère, mais également certains évènements indésirables comme le Hellp Syndrome.

Ces marqueurs ouvrent grand espoir pour un dépistage sérique précoce de la prééclampsie et de ces complications et éventuellement le développement de substances inhibitrices permettant de traiter la maladie.

D-L'hypothèse inflammatoire :

Elle repose sur le fait que les femmes ayant une HTAG présentent des marqueurs d'inflammation semblables à ceux observés chez les patientes ayant un sepsis grave (élévation de l'IL6, de l'IL8, du TNF-alpha) et que la CRP est élevé en cas de prééclampsie.

Une des hypothèses serait que le placenta de ces femmes libère dans la circulation maternelle des débris placentaires qui induiraient des lésions endothéliales et une production accrue de cytokines inflammatoires en réponse à l'hypoxie qui entrainerait une élévation de leurs taux plasmatiques ainsi que l'activation et l'altération fonctionnelle des cellules endothéliales.

E-L' hypothèse thrombophilique :

Les maladies thrombophilique de la femme étaient incriminées depuis longtemps dans le risque d'avortements à répétition, le retard de croissance, ou encore la prééclampsie; il s'agirait le plus souvent d'un anticoagulant circulant, un anti phospholipide, un déficit en protéine C ou S, une mutation Leiden du facteur V, ou encore une hyperhomocystéinémie. Mais les études disponibles ne sont pas suffisantes pour dire du rôle exact qu'auraient de telles anomalies dans la genèse d'une hypertension artérielle gravidique, de même la distribution géographique de ces anomalies est très variables et n'est en rien parallèle à celle de la maladie.

f- L'hypothèse du stress oxydatif :

Elle repose sur le fait qu'il existe une augmentation de protéines et de lipides oxydés que ce soit au niveau placentaire ou dans la circulation maternelle. De plus, le placenta libère des radicaux libres, des anions super-oxydes résultant d'un dysfonctionnement dans la production de NO. Tous ces différents facteurs agressent l'endothélium vasculaire maternel et influent sur le fonctionnement des neutrophiles et des macrophages. Parallèlement, on observe une diminution des défenses antioxydantes chez la prééclamptique : diminution de la vitamine E circulante et diminution des enzymes antioxydantes au niveau placentaire.

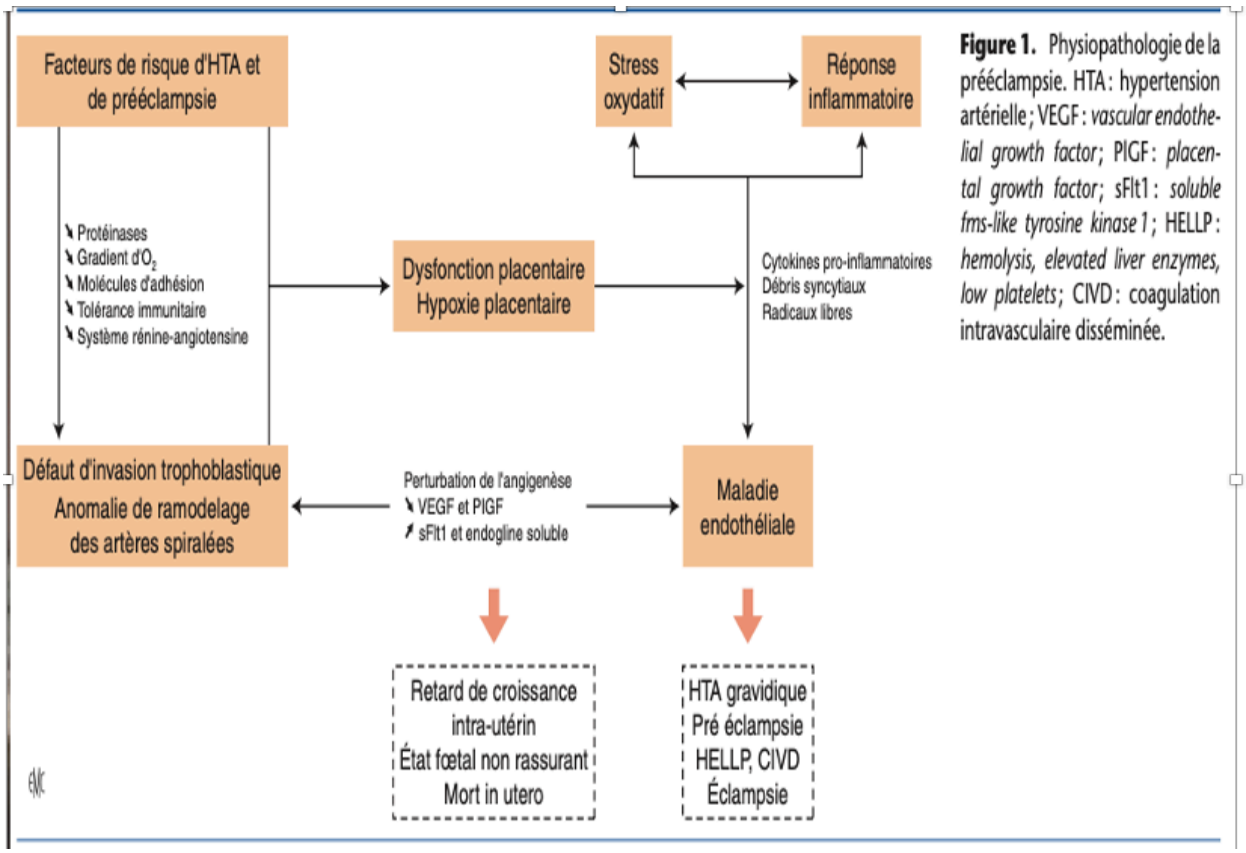


Figure 1. Physiopathologie de la prééclampsie. HTA : hypertension artérielle ; VEGF : *vascular endothelial growth factor* ; PlGF : *placental growth factor* ; sFlt1 : *soluble fms-like tyrosine kinase 1* ; HELLP : *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets* ; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée.

Figure 7 :physiopathologie de l'HTAG (EMC)

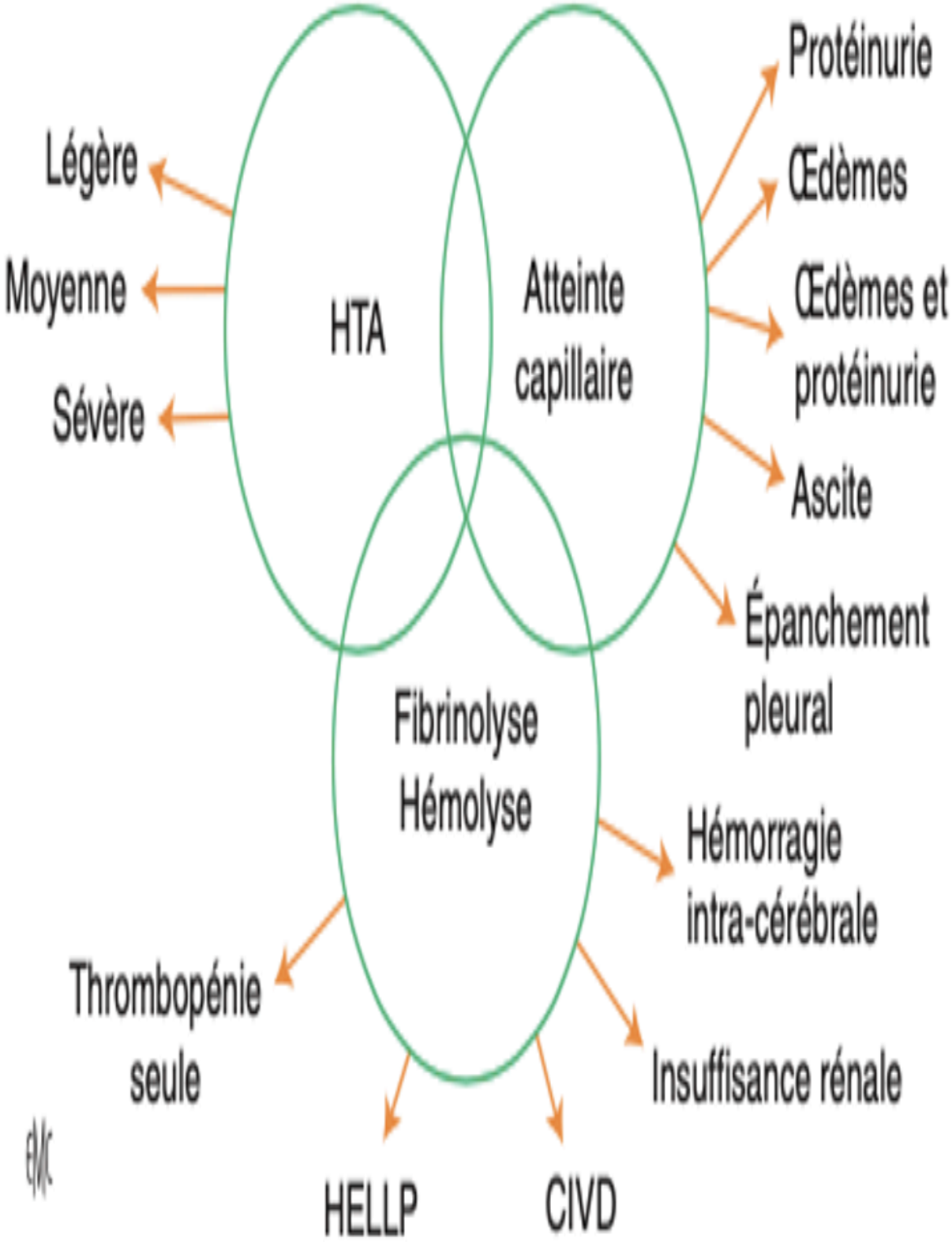


Figure 8 : physiologie et conséquences de l'HTAG

V- LE RETENTISSEMENT DE L'INSUFFISANCE PLACENTAIRE

Ces différentes manifestations de la maladie font Suite a une mauvaise invasion trophoblastique : [61]

1- LE RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE :

Les anomalies de la placentation qui apparaissent au cours de la prééclampsie entrainent un trouble de production des prostaglandines avec diminution du taux de la prostacyclines connue pour ses propriétés vasodilatatrices et antiagrégants plaquettaires alors que le taux de thromboxane A2, substance vasoactives, reste inchangé. Cette diminution a pour conséquences:

• Une baisse de la sécrétion de rénine par le rein qui aboutira à une diminution de la sécrétion d'aldostérone, et qui sera pour la grande partie responsable de la baisse du volume plasmatique maternel qui peut être inférieur de 30 à 40% à celui des patientes enceintes normales. Cette hypovolémie plasmatique va d'une part majorer l'ischémie utéro placentaire et, d'autre part, induire une augmentation réactionnelle de la sécrétion de rénine par l'utérus qui concourra à la genèse de l'HTA.

• Un déséquilibre du rapport prostacyclines/ thromboxane A2 qui peut entrainer une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II, une vasoconstriction artériolaire et veineuse.

• Une augmentation de la perméabilité vasculaire, qui peut être responsable d'œdèmes périphériques ou pulmonaire.

2- LE RETENTISSEMENT HEMOSTATIQUE :

Une 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.

3- LE RETENTISSEMENT VISCERAL:

Les troubles de la coagulation vont progressivement entrainer des dépôts de fibrine qui aboutiront à la constitution de micro thromboses plus au moins compliquées de foyers de nécrose hémorragique, qui peuvent intéresser plusieurs secteurs :

3-1 au niveau du foie :

Les anomalies histologiques du foie (hémorragies périportales, lésions ischémiques et micro thromboses par dépôts de fibrine) vont progressivement entrainer d'une part des signes fonctionnels (barre épigastrique, vomissements..) et, d'autre part, des modifications biologiques (cytolyse hépatique).

A l'extrême, peut se constituer le tableau du Hellp Sd, d'hématome sous capsulaire du foie, voire une rupture hépatique.

3-2 au niveau rénal :

Sur le plan anatomique l'atteinte rénale est représentée par l'endothéliose glomérulaire, considérée par la plupart des auteurs comme spécifique de la prééclampsie. Sa caractéristique essentielle est sa réversibilité en quelques semaines après l'accouchement.

Il existe normalement un accroissement d'environ 50 % du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire. Dans l'hypertension gravidique, ces deux

paramètres sont généralement diminués et sont responsables d'une augmentation du taux de créatinine plasmatique, d'urée et surtout de l'uricémie dont l'élévation est proportionnelle à la sévérité de l'atteinte anatomique rénale et représente un élément de pronostic fœtal.

3-3 au niveau neurologique :

Les troubles neurologiques observés lors de la maladie gravidique qu'ils soient mineurs (céphalées, troubles visuels, acouphènes) ou majeurs (convulsions, coma) 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. La localisation souvent postérieure de ces lésions expliquerait la fréquence des troubles visuels précurseurs.

3-4-au niveau pulmonaire :

L'atteinte pulmonaire au cours de l'HTAG sévère est représentée par l'œdème aigu du poumon dont le mécanisme est complexe. On incrimine une baisse de la pression oncotique, une élévation de la pression hydrostatique et de la perméabilité capillaire. Cette dernière est en rapport avec les lestions endothéliales diffuses et peut conduire à un véritable syndrome de détresse respiratoire aigu.

3-5 niveau placentaire :

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 limité, le fœtus devient hypoxémique puis en acidose. L'anoxie peut avoir des répercussions cérébrales irréversibles et à l'extrême, entrainer une mort fœtale in utéro.

VI-CLASSIFICATION :

C'est une classification qui a été établie lors de la conférence d'Expert publiée en 2000 par : (62) , (63) (64) (65) (66) :

- La Société Française d'anesthésie et de Réanimation 2009
-La Société Française de Médecine Périnatale
-La Société Française de Pédiatrie
-Le College Nationale des Gynécologues, Obstétriciens Français,
- comme celle du National Heart Lung and Blood Institute (2000) partagent l'HTA en 4 catégories

Tableau 1 :type d'HTA

TYPE	DEBUT	CRITERES	PROTEINURIE
HTA CHRONIQUE	Avant la grossesse ou avant 20 SA	TAS>140mmhg ou TAD>90mmhg	non
PREECLAMPSIE SURAJOUTEE	Avant la grossesse ou avant 20 SA	TAS>140mmhg ou TAD>90mmhg ou TAM>20mmhg	Oui (>= 300mg/24h)
HTAG	Après 20 SA	TAS>30mmhg ou TAD>15mmhg	non
PRE-ECLAMPSIE **ECLAMPSIE**	Après 20 SA	TAS>30mmhg ou TAD>15mmhg convulsions	Oui (>= 300mg/24h)

Et aussi selon les données du rapport sur l'hypertension au cours de la grossesse publiée en 2000 par le groupe de travail du National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) aux USA. On distingue quatre désordres hypertensifs :

-L'HTA gestationnelle ou transitoire
-L'HTA chronique
-La prééclampsie
-La prééclampsie surajoutée.

1- HTA GESTATIONNELLE OU GRAVIDIQUE :HTAG.

C'est une HTA transitoire de la grossesse anciennement appelée HTA gravidique, et se définit par l'apparition d'une PAS > ou=140 mm Hg et ou une PAD>ou=90mmHg mesurée à au moins deux reprises à un intervalle d'au moins quatre heures [67], mais n'excédant pas sept jours, chez une patiente antérieurement normotendues et survenant après la 20e SA. Ou dans les 24 premières heures après l'accouchement [68] Sans protéinurie, et ne persistant pas au-delà de 12 semaines dans la post partum. Si la PA reste élevée dans le post-partum, le diagnostic d'HTA chronique peut être posé. [69]

Il faut noter que 25% des HTA gestationnelles évoluent vers la prééclampsie. [69]

Si l'HTA apparait avant 34 SA, l'évolution vers la prééclampsie est possible dans 40% des cas avec des risques de complications périnatales. [69]

L'HTA gestationnelle peut récidiver d'une grossesse à l'autre.

Une HTA gestationnelle sans protéinurie complique 5 à 6 % des grossesses [70] [71] [72]

2- HTA CHRONIQUE

L'hypertension artérielle chronique est définie par une PAS supérieur ou égale 140 mm Hg ou une PAD supérieur ou égale 90 mm Hg avant la grossesse ou avant la 20e SA sans protéinurie, les HTA qui persistent après la 6e semaine du post-partum (42e j) (jusqu'à de 12 semaines après l'accouchement.) sont a` considérer comme chroniques [73] .

Elle a comme facteurs favorisants : l'Age, l'obésité, le diabète.

La fréquence de l'HTA chronique est de 1 à 5 % chez les femmes de cette classe d'âge [74] et elle augmente augmente avec l'âge.

Chez 7 à 20 % des femmes l'hypertension s'aggravera au cours de la grossesse sans prééclampsie surajoutée .

Les femmes ayant une HTA chronique ont un risque plus élevé de développer une préeclampsie (17 à 25 % vs 3 à 5 % dans la population générale) [75] [76].

Il faut rechercher une hypertension secondaire si la femme est jeune.

Le pronostic de ces grossesses est souvent comparable à celui de femmes normotendues. En effet, dans la majorité des cas, la pression artérielle s'abaisse durant les deux premiers trimestres, conduisant à une amélioration voire une stabilisation de la pression artérielle incitant à une diminution voir arrêt des antihypertenseurs.

On distingue deux types d'HTA chronique :

a) HTA chronique primaire :

Ou essentielle, la plus fréquente, à faible risque pour la mère. Il n'y a pas d'atteinte d'un ou de plusieurs organes cibles.

b) HTA chronique secondaire :

Ou non essentielle, à haut risque pour la mère et l'enfant. Les causes sont :

• D'origine rénale : les néphropathies, le fibrodysplasie des artères rénales le plus souvent.

• D'origine endocrinienne : l'hyperaldosteronisme primaire et la dysthyroïdie. [35]

• Le phéochromocytome, à rechercher devant une céphalée, sudation, palpitation et d'HTA paroxystique.

3- PRÉÉCLAMPSIE :

La pré-éclampsie est définie par l'association HTA gravidique et une protéinurie [77] [78] (> 0,3 g/24 h) sur deux échantillons collectés à six heures d'intervalle [79] bien sur après la 20 SA et disparaissant avant la 6e semaine du post-partum.

La présence d'œdèmes ne fait plus partie des critères de diagnostic car 60 % des grossesses normales peuvent s'accompagner d'un œdème.

un tableau d'HTA gravidique qui serait associé a certaines anomalies cliniques [80] [81] [82] doit étre considéré comme une prééclampsie potentielle :

- hyperréflexivité
-barre épigastrique, etc.
-et/ou biologiques (transaminases élevés, thrombopénie, hyperuricémie, hémolyse)
- et/ou un RCIU, .

La prévalence de la prééclampsie chez des nullipares en bonne santé est de l'ordre de 2 à 7%. [83].

Elle est plus élevée lors de grossesse gémellaire (14%) [84] ou lors d'antécédent de prééclampsie (18%) [85]

- La prééclampsie modérée est définie par: Absence de tous les critères cliniques et biologiques définissant une PE sévère. Une PE modérée évolue dans 20% des cas vers une PE sévère.

- Pré éclampsie sévère :

plusieurs définitions existent Tout d'abord, celle plus ancienne de l'ISSHP qui définit le caractére sévére de la PE :

si la PAS est supérieur a 170mmHg ou la PAD superieur a 110mmHg.

ou s'il existe une atteinte organique maternelle :

-qui peut étre hématologique (hémolyse et/ou thrombopénie : plaquettes < 150 000/mm3).

- -rénale (créatininémie > 100 mmol/l ou protéinurie > 3000 mg/j [ou > ++]).
- -hépatique (ASAT>40UI/l et/ou douleur sévére de la région épigastrique ou de l'hypochondre droit).
- -neurologique (scotomes, céphalées, hyperréflexivité)
- -ou une hyperuricémie.

Pour le NHBPEP, les signes de gravités sont :

- une HTA sévère (PAS supérieur à 160 mm Hg ou PAD supérieur a 110 mm Hg
- -ou protéinurie supérieure a 2 g/l [++ ou +++]
- -créatininémie > 1,2 mg/dl)
- -ou une thrombopénie <100 000/mm3
- -une anémie hémolytique.
- ou une augmentation des transaminases.
- ou des signes neurologiques, visuels.
- une barre épigastrique.
- -une éclampsie.
- ou un œdème aigu du poumon.

D'autres définition : (86)

- l'association d'une HTA sévère (PAS > 160 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg) et d'une protéinurie.
- l'association d'une HTA modérée a une oligurie (< 500 ml/j).

- une protéinurie sévère (> 3,5 g/j ou +++).
- un HELLP syndrome.
- des troubles neurologiques.
- une éclampsie.
- ou encore à une atteinte fœtale ([RCIU], oligoamnios).
- Une prééclampsie est classée comme sévère par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) sur la présence au moins un des signes suivants :
- -Une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mm-Hg, une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mm-Hg.
- -Une protéinurie supérieure à 3,5 g/24 heures,
- -Une oligurie inferieure à 400 ml/24 heures.
- -Un HELLP syndrome (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques et thrombopénie).
- -Une douleur épigastrique en barre.
- -Une éclampsie.
- -Des céphalées rebelles.
- -Des troubles visuels persistants.
- -Un œdème pulmonaire.
- -L'ACOG (L'American Collège of Obstétriciens and Gynecologists) inclut dans sa définition de prééclampsie sévère, outre ces critères, la présence de complications fœtales telles que la MFIU, la SFA, le RCIU....

4- **PRÉÉCLAMPSIE SURAJOUTEE** :

C'est l'apparition d'une protéinurie supérieure à 0,3 g/24 h chez une femme porteuse d'une hypertension chronique [87] Le pronostic rejoint alors celui de la prééclampsie.

L'évolution est le plus souvent favorable. Le risque de complications dépend de la sévérité de l'hypertension, de la pré-éclampsie surajoutée, de son terme d'apparition (surtout avant la 34e SA) ainsi que de la présence de maladies associées (diabète, insuffisance rénale).

VII- LES COMPLICATIONS:

1-LA MORTALITÉ ET MORBIDITÉ MATERNELLE

Les pathologies hypertensives sont reconnues comme étant parmi les premières causes de morbidité et mortalité materno-fœtales partout dans le monde [88] [89].

En ce qui concerne la mortalité maternelle, il faut d'emblée souligner que les complications en rapport avec la grossesse, quelle qu'en soit la cause, ont une mortalité disproportionnée dans les pays en voie de développement puisque 98 % des morts maternelles y sont observées [90].

Le risque est augmenté avec l'âge maternel [91]. Le plus haut risque est observé dans la tranche d'âge gestationnel entre 20–28 SA avec naissances vivantes [91].

Cette dernière remarque doit ouvrir le débat de l'interruption de grossesse dans les formes sévères et précoces [92] .

Une étude indienne souligne les trois grandes causes de décès en cas de pathologie hypertensive au cours de la grossesse [90] :

- Le HELLP syndrome
- l'œdème aigu du poumon
- et l'éclampsie dont l'incidence varie la encore de maniéré importante, allant selon les séries de 0,11 à 2 % [93] environ si la patiente a déjà un antécédent d'éclampsie [94].

2-LA MORTALITÉ ET MORBIDITÉ FŒTALE ET NEONATALE

La PE, l'HRP et les RCIU constituent l'une des causes principales de la prématurité.

Les chiffres retrouvés dans la littérature rapportent une mortalité périnatale plus élevée que chez les patientes normotensives [95] avec les valeurs les plus élevées dans les pays en voie de développement et/ou dans les formes les plus sévères de PE [95] [96] .

Entre 35 et 37 SA on note que le taux d'admission en réanimation (33,3 vs 13,1 %) est plus élevé comparé à celui des grossesses normotendues [97]. De même, on retrouve plus de RCIU (19 vs 9,76 %). L'explication du taux élevé de RCIU parait évidente au vu de la physiopathologie [98] [99] .

3-LES COMPLICATIONS MATERNELLES :

3-1 -HELLP SYNDROME :

C'est un syndrome témoignant de l'ischémie viscérale secondaire à la micro angiopathie et à la lésion endothéliale au cours de la prééclampsie . Il a été décrit pour la première fois en 1982 par Weinstein sous l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets. A noter qu'on a les Deux définitions biologiques sont les plus utilisées sont [100]:

-La définition Tennessee qui requiert une concentration plasmatique d'ALAT > 70 UI, des LDH > 600 et des plaquettes < 100 G/L ;

-La classification dite Mississippi retient les mêmes valeurs pour les ALAT et les LDH et propose une classification en trois grades selon le niveau de thrombopénie:

grade I < 50 G/L ,

grade II : 50-100 G/L ,

grade III : 100-150 G/L .

Il survient généralement à la fin du 2ème ou au 3ème trimestre mais peut survenir de façon plus rare dans le post-partum et en absence de tout signe de prééclampsie. Les signes cliniques sont variables :

-une douleur à type de barre épigastrique : est quasi constante (90 % des cas) elle traduit l'obstruction du flux sanguin dans les sinusoïdes et de la nécrose hépatocytaire), les nausées sont fréquentes (40 % des cas) la pression artérielle est normale dans 10 à 30 % des cas. Cette situation est transitoire, l'association d'une hypertension artérielle et d'un HELLP syndrome est particulièrement propice à l'apparition d'une éclampsie, l'ictère est rare.

Les signes biologiques sont :

La thrombopénie résulte d'une destruction périphérique accrue et d'une consommation liée à la lésion endothéliale. Elle précède dans 15 % des cas l'apparition du HELLP syndrome. L'association de la thrombopénie avec une coagulopathie intravasculaire est observée chez 18 à 36 % des femmes présentant un HELLP syndrome et s'accompagne d'une réduction de l'antithrombine III et d'une élévation des D-dimères circulants. Une thrombopathie peut être surajoutée au cours des formes sévères de la maladie. Le HELLP syndrome doit être considéré comme le prélude à un possible syndrome de défaillance multiviscérale. Il associe une : (101) (102)

- une hémolyse : porté sur la baisse de l'hématocrite et de l'hémoglobine, ou par l'apparition d'une hémoglobinurie. Toutefois, il existe des HELLP syndromes sans hémolyse.

- une cytolyse hépatique (ASAT et alanine-aminotransférases supérieures à70UI/L) .
- et une thrombopénie : une thrombopénie d'apparition progressive plus ou moins rapide
- Une augmentation de la bilirubine et des LDH

Il peut exister aussi des anomalies de la fonction rénale et des troubles de l'hémostase (CIVD). Son unique traitement est l'interruption de la grossesse par césarienne ou par voie basse selon les cas. Une corticothérapie chez la mère peut être proposée dans le post partum ou plus rarement en cas de grande prématurité. Les mortalités maternelle et fœtale sont très élevées. Sa complication principale est l'hématome sous-scapulaire du foie avec un risque de rupture hépatique d'où l'intérêt en cas de HELLP Syndrome de la rechercher systématiquement par une échographie hépatique, un scanner ou une IRM.

La PE sévère se complique d'un HELLP syndrome dans 5–10 % des cas. Près de 40 % des patientes ayant un HELLP syndrome ont des complications sévères pouvant aller jusqu'à la rupture d'un hématome sous-scapulaire du foie, voire au décès [103] [104].

De plus, la médiane de l'apparition de ce syndrome est de 32 SA, induisant dans près de 50 % des cas une prématurité sévère qui est responsable en grande partie du pronostic néonatal [104].

Les Diagnostics différentiels d'un Hellp syndrome: (105) :

- ✓ L'hépatite virale

Elle peut être virale ou médicamenteuse, sans implication sur le terme de la grossesse en dehors d'une forme fulminante. L'hépatite virale est diagnostiquée par la découverte du contage et le dosage de marqueurs biologiques. L'incidence de l'hépatite herpétique, fébrile et leucopénique, augmente au cours de la

grossesse. L'hépatite médicamenteuse est volontiers prurigineuse et nécessite l'interruption immédiate du traitement en cause .

- ✓ La stéatose aigue gravidique : (SHAG)

C'est une pathologie rare du 3ème trimestre pouvant mettre en jeu le pronostic vital maternel et fœtal. Les signes cliniques les plus fréquents sont : nausées et vomissements, douleurs épigastriques, ictère et syndrome polyuro-polydipsique avec une HTA associée dans la moitié des cas.

- ✓ Les cholécystopathies ,
- ✓ L'appendicite ,
- ✓ Les calculs rénaux ,
- ✓ Les glomérulonéphrites ,
- ✓ Le Syndrome hémolytique et urémique (SHU) :C'est une micro-angiopathie avec atteinte rénale prédominante. Il associe une anémie hémolytique micro-angiopathique, une thrombopénie, et une IRA. Il survient dans le post-partum avec l'apparition d'une HTA moins de 48 h après l'accouchement et à l'issue d'une grossesse normale.
- ✓ L'exacerbation de lupus érythémateux systémique .
- ✓ Le purpura thrombopénique idiopathique : Le purpura thrombotique thrombocytopénique :Il survient avant 24 SA et associe une anémie hémolytique micro-angiopathique, une thrombopénie, des troubles neurologiques, une fièvre et une insuffisance rénale. Mais il n'y a pas de cytolyse hépatique.
- ✓ Les thromboses cérébrales veineuses .
- ✓ L'encéphalite de causes variées .
- ✓ L'hémorragie cérébrale .
- ✓ La thyréotoxicose .
- ✓ Les phéochromocytomes .
- ✓ Les micro-angiopathies.

- ✓ Cholécystite aiguë lithiasique : Elle pourrait être favorisée par la grossesse, qui aggrave le sludge vésiculaire; elle est facilement diagnostiquée par la conjonction des examens clinique, biologique et ultrasonore.
- ✓ Cholestase gravidique : Elle est révélée dans 95 % des cas par un subictère prurigineux avec élévation nette des transaminases (30 fois la normale). L'incidence est de 0,2 à 0,5 % des grossesses elle est souvent déclenchée par la prise de progestérone. La créatininémie et la numération plaquettaire sont normales.
- ✓ Syndrome de Budd -Chiari : Il est favorisé par la tendance procoagulante de la grossesse, en particulier, lorsqu'il existe un déficit en protéine anticoagulante ou un syndrome des anti phospholipides. L'association hépatomégalie douloureuse-ascite-fièvre est rarement complète ; une hypertension artérielle peut coïncider avec l'affection. Le diagnostic est confirmé par l'imagerie des veines sus-hépatiques. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'hypertension portale et la nécrose hépatocellulaire.

Devant cette complication la conduite a tenir est variable :

L'interruption de la grossesse, seul traitement efficace de la PE et du HELLP, Cette attitude est systématiquement applicable au-delà de 34 SA. De plus, une extraction fœtale immédiate avant transfert peut se discuter, et ce quel que soit le terme de la grossesse, en cas d'anomalies du RCF, d'éclampsie, de HRP, de thrombopénie inférieure à 50 G/L, de signes de CIVD, d'HTA non contrôlée, d'hématome sous-capsulaire ou infarctus hépatiques diagnostiqués par échographie ou scanner [(106)]Avant 34 SA et en l'absence de ces complications, on optera pour une attitude conservatrice et un transfert médicalisé dans une structure adaptée à l'état maternel et fœtal. Dans ce cas, et en l'attente du transfert, une

corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale est à débuter le plus tôt possible (bêtaméthasone 12 mg/24 h pendant 48 h) [106] .

En cours d'hospitalisation, les éléments essentiels de temporisation sont le terme, les risques de complications fœtales liées à la prématurité et l'absence d'évolution biologique rapide du HELLP. La poursuite plus de 48 heures d'un traitement conservateur sera discutée au cas par cas, uniquement pour des termes très précoces (25-28 SA) et après évaluation de la balance bénéfices/risques fœtaux et maternels.

Cependant, si l'on choisit de prolonger la grossesse et en dehors du traitement habituel de la PE, une surveillance materno-fœtale clinique, biologique et échographique hépatique rapprochée est indispensable [107]. Plusieurs solutions thérapeutiques ont alors été proposées afin de prolonger la grossesse tout en limitant la mortalité fœtale liée à la prématurité.

-La corticothérapie :

Plusieurs auteurs avaient rapporté un effet bénéfique transitoire des traitements corticoïdes administrés à visée prophylactique de la maladie des membranes hyalines sur l'évolution des paramètres biologiques du HELLP. L'amélioration permettait de retarder l'extraction de 24 à 48 heures environ en moyenne, avec de bons résultats sur le plan fœtal. [108] Une revue de la littérature publiée en 2004 dans la Cochrane database , et comprenant quatre études prospectives randomisées (129 patientes), a conclu à l'absence de preuves scientifiques formelles d'efficacité de la corticothérapie (dexaméthasone) dans l'amélioration de la mortalité et de la morbidité maternelle et fœtale, ainsi que dans la prolongation des grossesses compliquées d'un HELLP [109] . En 2005, Fonseca et al. Ont montré, dans la première étude prospective randomisée avec dexaméthasone intraveineuse versus placebo en cas de HELLP du péripartum, une absence d'efficacité significative des corticoïdes. Ce résultat a été confirmé par

van Runnard Heimel et al. [110] puis par Pourrat et al . Sur la durée de la thrombopénie chez des patientes préeclamptiques en pré- et post-partum [110]. Leur intérêt chez les patientes atteintes de HELLP est actuellement en cours d'investigation [111]. En l'état, la corticothérapie maternelle intraveineuse n'a pas d'indication en dehors de la maturation pulmonaire du fœtus.

Des publications récentes ont discuté l'attitude conservatrice chez les patientes ayant un HELLP syndrome en ante-partum survenant avant 34 SA afin d'induire une maturation pulmonaire fœtale par les corticoïdes [112] [113].

3- 2 -ECLAMPSIE

L'éclampsie correspond à la survenue d'une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse sans autre cause individualisable [114] .

Elle est associée dans toutes les études à une morbidité et à une mortalité maternelle et périnatale trés importantes [115] .Par ailleurs, l' éclampsie, compliqué ou non, a un risque de récidive important, même sous traitement préventif par sulfate de magnésium. En effet, dans une étude collaborative prospective randomisée comparant l'efficacité du sulfate de magnésium au diazépam ou a la phénytoïne dans le risque de récidive d'éclampsie, 1261 patientes étaient incluses en ante-partum. Parmi elles, 634 avaient eu un traitement par sulfate de magnésium et la récidive de l'éclampsie était observée chez 9,9 % des patientes de ce groupe [116].

En raison des complications importantes associées à la crise d'éclampsie et du risque imprévisible de récidive, il est recommandé d'interrompre la grossesse après correction des détresses vitales maternelles.

Cependant, on peut rencontrer des éclampsies sans véritable HTA associée [117].Toute autre cause neurologique doit bien être éliminée.

Son diagnostic différentiel se fait avec :

- ✓ Thrombose veineuse cérébrale :Elle est secondaire à l'hypercoagulabilité gravidique associée à une pathologie thrombogène (déficit en facteur anticoagulant, infection, déshydratation). Cette complication survient au cours des 3 premières semaines post-partum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80 % des cas, avec un coma postcritique ou un déficit moteur dans 50 % des cas. L'évolution est en général favorable.
- ✓ Embolie artérielle cérébrale :

Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou dans la première moitié post-partum.
Malformation vasculaire cérébrale : (anévrisme)
Elle est volontiers révélée par la grossesse en raison des modifications structurelles vasculaires gravidiques.

- ✓ Embolie amniotique :

Elle peut associer, au cours de l'accouchement, un coma ou des convulsions à la défaillance cardiorespiratoire avec coagulopathie intra vasculaire disséminée.

- ✓ Une comitialité ;
- ✓ Une intoxication par l'eau (au cours d'un traitement ocytocique) ,
- ✓ La toxicité des anesthésiques locaux,
- ✓ Une syncope vagale,
- ✓ Une hypoglycémie sont facilement éliminées par l'anamnèse,
- ✓ L'épilepsie,
- ✓ L'hypocalcémie, la méningite, le neuropaludisme et une crise de tétanie.

Le pronostic fœtal est sombre car la crise d'éclampsie entraine chez le fœtus une SFC s'il est vivant et à un terme viable, son extraction s'impose.
Le traitement efficace de l'éclampsie est l'extraction fœtale. Dans l'attente de sa réalisation, le sulfate de magnésium (4 g par injection intraveineuse sur 5 min,

suivis d'une dose de 1 g/h en injection intraveineuse à la seringue électrique pendant 24 h) est de loin le traitement le plus efficace pour réduire la comitialité et l'hypertension. En cas de récidive, une nouvelle injection intraveineuse de 2 à 4 g en 5 min pourra être administrée [118] . Une surveillance de la présence des réflexes ostéotendineux est nécessaire afin d'éviter l'hypermagnésémie pouvant conduire à une détresse respiratoire et à un arrêt cardiaque.

3-3-HÉMATOME RÉTROPLACENTAIRE :

L'hématome rétroplacentaire (HRP) ou décollement prématuré d'un placenta normalement inséré survient lorsqu'un placenta normalement inséré se détache de la déciduale basale avant la naissance de l'enfant (encore appelé hématome décidual basal). [119] , il touche 1 % des grossesses avec une mortalité périnatale de 10 à 30 %. (120), Le pronostic peut être grave car en plus de l'hémorragie, liée au décollement, se surajoutent souvent des troubles de l'hémostase. Les troubles de la crase sanguine sont présents dans 20 à 30 % des cas [119]. Le mécanisme est lié à une coagulation intravasculaire disséminée associée à une coagulation rétroplacentaire. Dans les formes sévères, des taux de PDF ou de D-dimères sont significatifs, augmentés avec une baisse importante du fibrinogène. Dans 20 % des cas, il faut redouter une inertie utérine résistant au traitement par l'ocytocine [119] Il est donc capital de dépister l'hémorragie rétroplacentaire dès son début avant qu'une coagulopathie grave ne soit installée. Une hypo-fibrino-génémie initiale inférieure à 1,5 g/l est un également un facteur de mauvais pronostic.
Le décollement placentaire entraîne une anoxie fœtale, et la mort du fœtus in utero survient si la zone décollée dépasse le tiers de la surface d'insertion placentaire. Un certain nombre de facteurs favorisent le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré de façon spontanée (121) :

-l'hypertension artérielle, le tabagisme ++++, la rupture prématurée des membranes prolongée, une chorioamniotite , des antécédents d 'hématome

rétroplacentaire((risque multiplie´ par 10), la consommation de cocaïne .des mauvaises conditions socioéconomiques .

Diagnostic :

Le début est classiquement brutal, marqué par une douleur abdominale violente diffusant rapidement à tout l'utérus, des métrorragies noirâtres. [122]

. L'examen obstétrical montre :

-Des métrorragies, qui sont classiquement faites de sang noir incoagulable. La quantité d'hémorragies extériorisées n'est pas toujours en rapport avec l'importance du choc. Elles sont absentes dans 20 % des cas,

-Une contracture utérine : l'utérus est tendu, spontanément douloureux et encore plus lors de la palpation. Sur ce fond de contracture, il est difficile de percevoir les contractions utérines, l'augmentation de la hauteur utérine qui traduit l'augmentation du volume de l'hématome rétroplacentaire, au toucher vaginal, un segment inférieur dur, ligneux, tendu, comparé à une « bille de bois ».

-Les bruits du cœur fœtal peuvent être absents. Si le fœtus est encore vivant, l'enregistrement du rythme cardiaque peut mettre en évidence des anomalies du RCF type tachycardie ou bradycardie, rythme aréactif ou plat, ralentissements. Mais le RCF peut être strictement normal à la phase initiale.

D'après Hurs (cité par Fournié et Desprats) [122], une patiente qui présente deux des quatre signes suivants, hémorragie, douleurs (utérines ou du dos), anomalies de la contraction utérine (hyperactivité utérine avec hypercinésie de fréquence) et anomalies du rythme cardiaque fœtal, doit être considérée comme ayant un hématome rétroplacentaire., le diagnostic de l'hématome rétroplacentaire est essentiellement basé sur la clinique.

-L' échographie n'est pas indispensable pour porter le diagnostic d'HRP mais elle est surtout indiquée pour apprécier la vitalité fœtale et/ou rechercher un placenta prævia en cas de doute diagnostic clinique. Certains placentas prævia peuvent se compliquer d'un hématome décidual marginal (décollement en périphérie de

meilleur pronostic) et mimer un HRP. Les signes échographiques d'hématome rétroplacentaire sont souvent tardifs et n'existent que dans 25 %
Parfois, la collection hématique plus ou moins coagulée présente une échogénicité hétérogène voisine du placenta. L'absence d'image évocatrice ne permet pas d'exclure le diagnostic. l'image caractéristique est une zone anéchogène linéaire ou biconcave bien limitée, située au niveau de la plaque basale.

La classification de Sher [122] est la plus simple et la plus adaptée, décrivant des formes discrètes, modérées, ou sévères :
Grade I : il existe simplement des métrorragies dont l'origine n'est rattachée à l'hématome que rétrospectivement. Cet hématome peut être retrouvé uniquement au moment de la délivrance après un travail rapide et sans anomalies notables du RCF.
Grade II : il existe des signes cliniques (anomalie clinique, contractilité utérine, et anomalies du RCF), mais l'enfant est encore vivant.
Grade III : l'enfant est mort ; on parle de grade IIIA s'il n'y a pas de trouble de la coagulation et de grade IIIB s'il y a des troubles de la coagulation.

Classification de **Page** [123] comporte quatre stades :

stade 0 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie .
stade 1 : forme fruste avec enfant vivant .
stade 2 : forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants .
stade 3 : forme grave avec troubles de la coagulation et MFIU.
A noter qu'il Ya des formes trompeuses peuvent simuler une menace d'accouchement prématuré, l'hématome rétroplacentaire doit être évoqué en présence d'une hypertension artérielle transitoire et d'une albuminurie (qu'il ne faut rattacher à une infection urinaire surtout dans un contexte de MAP). L'hématome peut être visualisé à l'échographie mais pas toujours. En l'absence de troubles du RCF et avec un bilan biologique parfaitement normal, il peut être

discuté au cas par cas une éventuelle tocolyse pour maturation fœtale. Mais la bonne décision sera le plus souvent de laisser accoucher ou extraire car une perfusion de tocolytique n'empêchera pas la poursuite du décollement placentaire [124].

L'apparition d'anomalies du RCF chez une femme hypertendue ou hospitalisée pour une prééclampsie doit faire évoquer un HRP même s'il n'existe pas de métrorragies.

PRISE EN CHARGE :

La prise en charge va dépendre de la gravité de l'HRP. En dehors de rares situations ou l'expectative armée est possible (HRP peu sévère [grade 1] avec une grande prématurité attendue), la règle est d'obtenir un accouchement sans délai avec une réanimation maternelle adaptée. L'urgence obstétricale est telle qu'il n'est pas raisonnable d'envisager un transfert in utéro même avant terme.

Pose de deux voies d'abord veineuses périphériques et d'une sonde urinaire.

Lutter contre l'hypovolémie est essentiel, le saignement extériorisé étant toujours inférieur à la déperdition réelle : on utilise des solutions de remplissage en attendant : cristalloïdes et albumine diluée à 4 % (les dextrans sont contre-indiqués en ante-partum), sans dépasser un litre.

Traiter précocement les troubles de la coagulation.

Le plasma frais congelé compatible dans le système ABO et Rhésus est administré rapidement, dans les 30 minutes après réchauffement.

Quant à la perfusion de fibrinogène, la posologie est de 2 à 4 g si le taux initial est inférieur à 0,5 ou 1 g/l.

Les plaquettes sont transfusées en cas de thrombopénie ($\leq 50 \times 10$ 9 /l pour une césarienne, $\leq 30 \times 10$ 9 /l pour un accouchement par voie basse). Parfois, seules les unités standard sont disponibles : la posologie est d'une unité pour 7 à 10 kg, soit huit unités à passer en une à deux heures, renouvelable une ou deux fois.

Aux unités de plasma frais congelé est associée la transfusion de concentrés globulaires pour corriger l'anémie. Les concentrés érythrocytaires doivent être phénotypés en Rhésus et Kell, déleucocytés et si possible cytomégalovirus - négatifs. Il faut maintenir un hématocrite proche de 25 % et un taux de fibrinogène supérieur ou égal à 1 g/l.

L'utilisation des antifibrinolytiques et de l'héparine est déconseillée.

En revanche, la prévention thromboembolique s'impose dans le post-partum après traitement de la coagulation intravasculaire disséminée.

Prise en charge obstétrical : (122)

Si le fœtus est encore vivant, il faut le faire naître le plus rapidement possible, soit par voie basse si l'accouchement est imminent (on aidera l'expulsion avec un forceps), soit par césarienne si l'accouchement n'est pas imminent. L'accouchement sans délai est la règle si le RCF est initialement normal car celui-ci peut se dégrader à tout instant.

Si le fœtus est mort, il faut éviter tout traumatisme maternel et essayer d'obtenir le plus rapidement possible une naissance par voie basse : rupture artificielle des membranes, au besoin perfusion de Syntocinon® à faible débit (5 à 10 UI/min) pour diriger le travail en l'absence de coagulation intravasculaire disséminée maternelle. Les prostaglandines ne sont pas contre-indiquées si les conditions locales cervicales ne sont pas favorables. Il faut assurer une surveillance avec contrôle du pouls et de la tension artérielle tous les quarts d'heure. Les pertes hémorragiques sont pesées au fur et à mesure. La hauteur utérine est surveillée toutes les heures comme la diurèse horaire qui doit être supérieure à 30 ml/h. On refera une numération et un bilan de l'hémostase d'heure en heure. En cas de perturbation de l'hémostase et si l'accouchement n'est pas imminent, une césarienne sur enfant mort peut être pratiquée pour sauvetage maternel.

Une fois l'accouchement et la délivrance effectués, une révision utérine soigneuse est indiquée ainsi qu'un examen minutieux de la filière génitale pour repérer toute déchirure cervicale ou vaginale.

L 'anesthésie péridurale est formellement contre-indiquée dans tous ces cas.

La surveillance :

Après un hématome rétroplacentaire, la femme est à haut risque infectieux et thromboembolique. Il est donc raisonnable d'installer une antibiothérapie préventive et une héparinothérapie pour lutter contre l'hypercoagulabilité réactionnelle. La prévention Rhésus est essentielle du fait du risque élevé de passage d'hématies fœtales dans la circulation maternelle.

Le risque de récidive est élevé, supérieur à 10 % et à 30 % si la patiente a respectivement un ou deux antécédents d'HRP [122] .

Si une nouvelle grossesse est souhaitée, il faut proposer l'arrêt du tabac, une supplémentation en acide folique, un repos strict avec hospitalisation au troisième trimestre, une surveillance des signes cliniques, de la croissance fœtale et de la vélocimétrie Doppler. L'exploration vélocimétrique présente un intérêt d'ordre prédictif et pronostique, surtout en cas d'antécédent d'hématome rétroplacentaire.

Un index diastolique pathologique des artères utérines associé ou non à une incisure protodiastolique (notch utérin) multiplie par quatre le risque d'un tel accident chez les patientes hypertendues [124].. Ainsi, une patiente ayant déjà un antécédent d'HRP doit bénéficier d'une surveillance intensive (un bilan par semaine) ; au bilan classique (uricémie, hématocrite, plaquettes), on doit ajouter le dosage des PDF, la vélocimétrie sanguine maternelle des artères utérines et fœtale de l'artère ombilicale.

La prévention par aspirine, à raison de 100 mg par jour, est recommandée en cas d'antécédent de prééclampsie et de retard de croissance intra-utérin avant terme et elle serait d'autant plus efficace en cas de multiples antécédents. La seule notion d'HRP ne constitue pas une indication à l'aspirine préventive [125].

3-4- AUTRES COMPLICATIONS :

4-1-Insuffisance rénale aigüe :

L'insuffisance rénale aiguë est une complication relativement rare mais grave au cours de la grossesse. Dans les pays en voie de développement, elle constitue un véritable problème de santé publique (126).
La pré-éclampsie sévère constitue la principale cause. La prévention repose sur l'instauration du suivi obligatoire des grossesses, le dépistage des grossesses à haut risque et l'accès aux soins pour toutes les parturientes. et la prise en charge précoce des complications obstétricales.
et la prise en charge rapide des facteurs de risque

4-2- Œdème aigue du poumon : (OAP)

L'œdème aigu du poumon (OAP) est défini par la présence de liquide dans l'espace interstitiel et les alvéoles pulmonaires liée à une pression capillaire pulmonaire excessive ou à une augmentation de la perméabilité capillaire. La clinique associe une dyspnée paroxystique, des signes de lutte respiratoire, toux avec expectoration blanchâtre mousseuse parfois hémoptoique. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles sous-crépitants bilatéraux en marée montante. Sa survenue aggrave le pronostic materno-fœtal et impose une réanimation.
C'est une complication rare de la grossesse avec 0,08 % de cas d'après une étude rétrospective portant sur plus de 67 000 accouchements [127], favorisée par la prise de bêtamimétiques, une pathologie cardiaque préexistante, une infection maternelle sévère, un excès de remplissage vasculaire ou par l'existence d'une prééclampsie. Les modifications hémodynamiques de la grossesse pourraient également jouer un rôle favorisant par le biais d'une augmentation de la précharge

(hypervolémie physiologique) [128] et de la post-charge en cas d'hypertension artérielle.

L'OAP complique 2,9 % des prééclampsies et impose alors l'accouchement qui fait partie intégrante du traitement. La Société européenne de cardiologie a émis récemment des recommandations en faveur de l'accouchement par voie basse en cas de cardiomyopathie (dilatée ou hypertrophique) y compris avec défaillance cardiaque si l'état hémodynamique est stable [129]. Toutefois, le déclenchement du travail est incompatible avec cette situation d'urgence vitale et le contexte de décompensation impose une césarienne.

Lorsque l'OAP fait suite à une tocolyse et que l'état maternel le permet, il est possible de traiter l'épisode aigu par une éviction du facteur causal et par l'utilisation d'un diurétique de l'anse, comme. Le furosémide est à éviter en cas de prééclampsie puisqu'il aggrave le défaut de perfusion placentaire, mais il peut être prescrit ponctuellement en cas d'OAP sévère nécessitant des soins maternels urgents.

Quelques effets secondaires fœtaux ont été rapportés en cas d'utilisation répétée comme l'hydramnios par augmentation de la diurèse fœtale et les troubles ioniques à la naissance.

En conclusion, plusieurs facteurs de risque d'OAP existent pendant la grossesse et peuvent se surajouter : prééclampsie, tocolyse, pathologie cardiaque préexistante, surcharge hydrosodée. Les bêtamimétiques par voie intraveineuse doivent être évités et une surveillance étroite du bilan hydrique est nécessaire en cas de prééclampsie.

Le diagnostic d'OAP est souvent difficile pendant la grossesse et, devant ces facteurs de risque, la moindre symptomatologie pulmonaire doit conduire à la réalisation d'une radiographie de thorax en première intention.

Le diagnostic établi, l'accouchement s'impose le plus souvent, associé aux mesures de réanimation maternelle. Nos données rendent l'échographie cardiaque indispensable en cas d'OAP pendant la grossesse ou en post-partum, y compris dans une situation favorisante comme la prééclampsie puisqu'elle permet le diagnostic d'une pathologie cardiaque dans environ la moitié des cas.

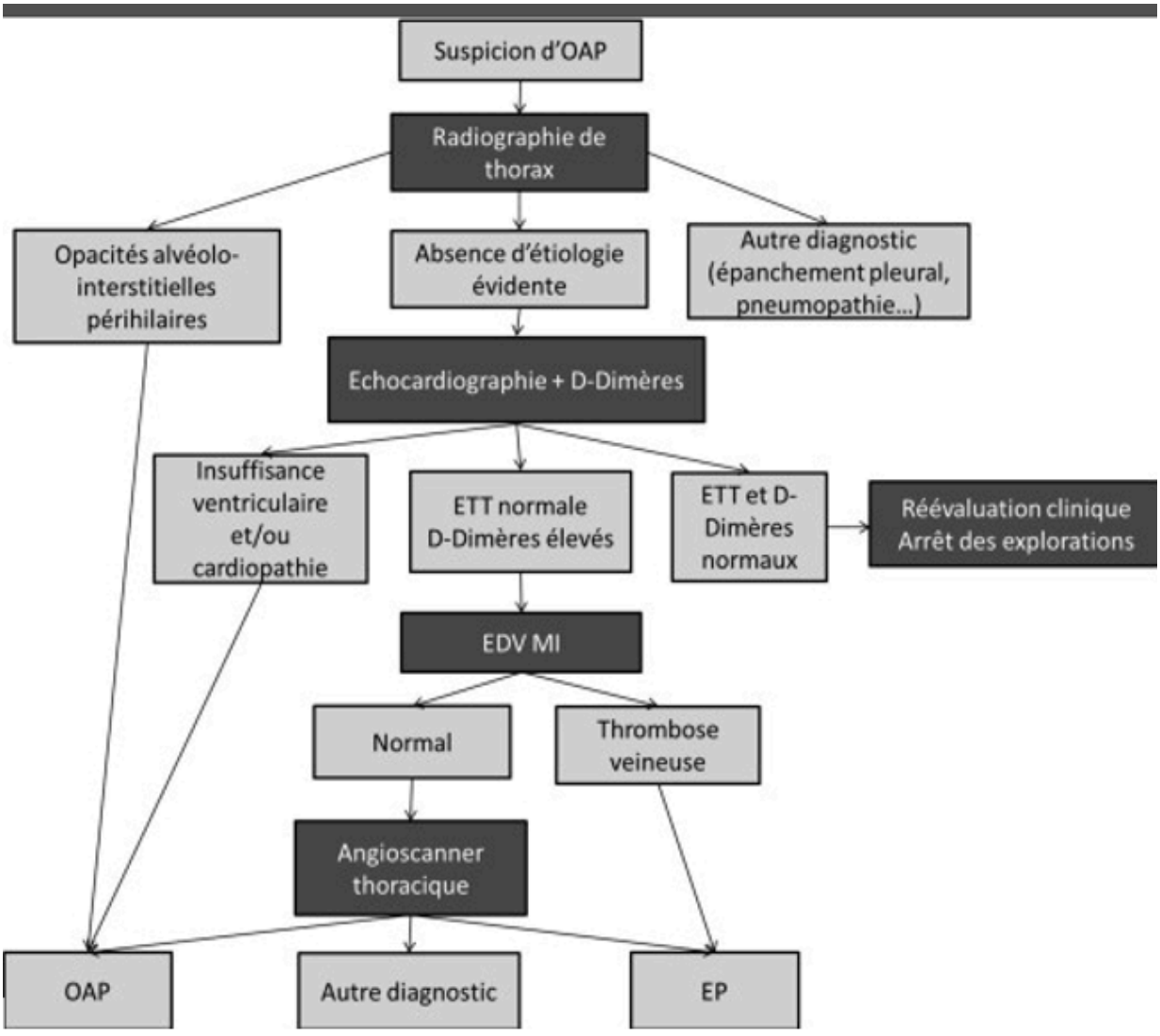


Figure 9 :démarche diagnostique devant une suspicion d'œdème pulmonaire aigue pendant la grossesse

EET : échographie cardiaque Trans thoracique ;EDV MI :échodoppler veineux des membre inférieur ;EP : embolie pulmonaire

4-3 autres complications :

En plus des complications sus cités ,d'autres encore plus rare peuvent être rencontrées telles que les : myocardiopathies , syndrome néphrotique Complications infectieuses , AVC.

4- COMPLICATIONS FŒTALES ET NEONATALES :

4-1- RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN (RCIU)

L'hypotrophie complique 7 à 20% des grossesses avec HTA. Le taux de séquelles neurologiques est évalué à environ 10%, ces séquelles sont la conséquence de l'anoxie chronique in utero et de la prématurité.

C'est au cours du 3ème trimestre que le diagnostic de RCIU est posé devant la stagnation de la hauteur utérine ou l'arrêt de croissance fœtale (par stagnation de la biométrie fœtale) d'où l'importance de la surveillance clinique et échographique tous les 15 jours chez les pré éclamptiques.

Et parmi les étiologies du RCIU il y a insuffisance placentaire, souvent associée à une HTA gravidique, une pré éclampsie ou un HELLP syndrome chez la mère. (130)

4-2- MORT FŒTALE IN UTERO (MFIU)

Concerne 2 à 5 % des femmes enceintes atteintes d'HTA. Elle survient après soit une longue période de SFC, soit lors d'un HRP, soit d'une crise d'éclampsie ou d'un à-coup hypertensif. Cette MFIU expose au risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle.

4-3 ACCOUCHEMENT PREMATURÉ :

Il est en général iatrogène «provoqué» pour sauvetage maternel (HELLP Sd, HTA sévère incontrôlable ou éclampsie) et/ou sauvetage fœtal (hypotrophie sévère, anomalies du RCF).

La morbidité fœtale est due à la prématurité et à l'hypotrophie et ces nouveau-nés sont exposés à une mortalité néonatale très élevée si la prise en charge est inadéquate.

4-4-L'AVORTEMENT :

C'est l'expulsion de tout ou une partie du produit de conception avant la 28ème SA. Il est dû surtout à des poussées tensionnelles (avec ou sans complications maternelles) qui entrainent le plus souvent la MFIU.

VIII-TRAITEMENT

Le but du traitement antihypertenseur est avant tout de prévenir les complications organiques maternelles (rénales ou cérébrales, ou autre) qui sont engendré par l'hypertension, en réduisant les risques d'hypo perfusion placentaire qui est dangereuse pour le fœtus [131]. . Le traitement diminue clairement la mortalité maternelle (8).

1-LA PRISE EN CHARGE

1-1 BILAN MATERNEL

Dans un premier temps il faut chercher les signes de prééclampsie sévère et des critères d'extraction. Ce bilan comprend :

1.1.1 - un interrogatoire :

- les antécédents de la patiente :

a-personnels :chirurgicaux, médicaux, obstétricaux

b- familiaux : chirurgicaux, médicaux, obstétricaux

c- Chercher les prodromes de l'éclampsie

1.1.2- un examen clinique :

- l'auscultation pulmonaire pour éliminer un œdème pulmonaire.

rechercher de ROT vifs et polycinétiques.

- rechercher des métrorragies.

-Une surveillance régulière et pluriquotidienne de la tension artérielle (TA) .

1 .1.3 -un examen obstétrical :

Précise l'état du col cervical, la présentation, les possibilités d'accouchement par voie basse.

1.1.4-un bilan biologique :

Bilan sanguin : NFS-Plaquettes , Urée .Créatininémie (N = 40–60 umol/l).bilan hépatique(Transaminases) ,LDH . Bilan d'hémostase : TP, TCA, fibrinogène Ionogramme sanguin ,bilan préopératoire .

Bilan urinaire : labstix, Protéinurie des 24 heures (N<0,3g/24h), Ionogramme urinaire [132]

1-2-BILAN FŒTAL :

Bilan clinique : Mouvements fœtaux.

Bilan Paraclinique :

- Échographie :

-Biométrie (BIP, PC, PA, fémur) .

-Doppler ombilical+++, cérébral, utérin et Doppler du ductus venosus : Le Doppler ombilical doit être l'outil de surveillance de première ligne avec le RCF en cas de suspicion de RCIU. (133) (134)

-Score de Manning (RCF, mouvements respiratoires, mouvements fœtaux, tonus, quantité de liquide amniotique). (133)

- estimation du poids fœtal sur les données de la biométrie.

Enregistrements cardiotocographique et un monitorage du RCF [132]

2-LES OBJECTIFS :

2-1- Buts de la surveillance

- dépister un retard de croissance intra-utérin ;
- dépister une évolution vers une prééclampsie ;
- dépister une complication. [135]

2-2- Buts du traitement médical :

– L'objectif est de maintenir la TA en dessous de 160/110mmHg. (Obtenir des valeurs de l'ordre de 140–150/90–100 mm Hg) et non de normaliser les chiffre afin d'éviter une hypertension sévère prolongée tout en conservant une perfusion placentaire suffisante [136].

– Une hypotension trop importante diminue la perfusion utéroplacentaire et menace la bonne oxygénation du fœtus [137] et elle peut aggraver un RCIU. En raison de la baisse de la TA en début de grossesse, on propose volontiers d'arrêter toute thérapeutique et de ne commencer un traitement que si les chiffres tensionnels le justifient :(TA systolique supérieures ou égales à 160mmHg et de TA diastolique supérieures ou égales à 110mmH [138], puisque une correction trop importante de la TA en cas d'HTA légère ou moyenne peut aboutir à des RCIU .

Une étude a montré que les femmes traitées au troisième trimestre de leur grossesse par aténolol ou méthyldopa présentaient par rapport à des femmes hypertendues non traitées un risque significativement plus important d'avoir un accouchement prématuré et de développer un RCIU .

– Des chiffres compris entre 140/90 et 155/105mmHg (cas le plus fréquent) ne nécessitent pas de traitement +++ .

-L'ACOG recommande ne pas donner d'antihypertenseur sauf pour des valeurs de TA systolique supérieures ou égales à 160mmHg et de TA diastolique supérieures ou égales à 110mmH [138].

3- LA THERAPEUTIQUE :

3-1-PRINCIPAUX ANTIHYPERTENSEURS UTILISABLES : Le traitement doit être débuté en cas de PAS entre 140 et 160 mmHg, PAD entre 90 et 110mmHg, PAM entre 100 et 120mmHg

-alphaméthyldopa (ALDOMET*) :

- Utilisé en 1ère intention, en ambulatoire, à une dose de 3 à 6 Cp /j,
- ALDOMET 250 mg
- Effets indésirables : vigilance, sommeil, fatigue.

L'alphaméthyldopa est utilisée comme second choix en Europe, alors qu'elle reste parmi les premiers choix en Amérique du Nord.

-Les bétabloquants : Le traitement de premier choix utilise les bétabloquants et tout particulièrement le Labétalol qui possède à la fois des propriétés alpha et bêtabloquantes (100 à 200 mg, 1 à 3 x/jour maximum).

Pour l'ACOG, la première molécule à proposer est le Labétalol à la dose de 20 mg en intraveineuse lente (2 min) ; les doses sont répétées en l'absence de réponse. On peut également recourir à la nifédipine par voie orale à la dose initiale de 10mg, puis de 20mg en cas de persistance de chiffres élevés, si contre-indication aux bétabloquants : CLONIDINE (CATAPRESSAN*) : une ampoule = 1mL = 150 µg .

Et comme Effets indésirables on a le bronchospasme chez asthmatiques, bradycardie et hypoglycémies néonatales .

- **Les inhibiteurs calciques** : nicardipine (loxen), nifédipine (ADALATE*)

- Entrainent une vasodilatation artérielle et veineuse, une baisse de la PA et une augmentation du débit cardiaque.
- Effets indésirables : bouffées de chaleur, céphalées, vertiges, nausées, tachycardie.
- Loxen 20mg : pers os.
- Loxen50mg LP : pers os .
- Loxen 10 mg IV.

3-2- LA CORTICOTHÉRAPIE : immédiate si âge gestationnel ≤ 34 semaines [(139)]

Une corticothérapie doit être administrée à la mère entre la 24e et la 34e SA dans l'objectif d'améliorer le pronostic fœtal Elle peut être répétée si l'accouchement n'a pas eu lieu dans les 15 jours après la première cure et si l'état fœtal le nécessite.

3-3-SULFATE DE MAGNESIUM (MgSO4) :

C'est le traitement de référence pour la diminution du risque de PE en prévention primaire et II aire après éclampsie. Plusieurs méta-analyses ont montré que le MgSO4 est supérieur au diazépam, à la phénytoïne comme à l'association chlorpromazine-prométhazine- péthidine [(140) (141).] ,Son administration consiste en un bolus de 4 g à administrer en intraveineuse en 30 à 60minutes suivi d'une perfusion d'entretien de 1 à 2 g/h. Enfin, le MgSO4 a également été proposé à titre neuroprotecteur pour le fœtus lors d'accouchement prématuré imminent.

Son administration est recommandée par le CNGOF comme par l'ACOG si extraction sur indication maternelle ou fœtal avant 33SA [(142)] .

Les modalités de traitement sont les mêmes que celles pour la prévention de l'éclampsie. [143].

Dans une méta-analyse de 2009, le MgSO4 réduisait le risque d'infirmité motrice cérébrale de 30 à 40%, mais pas celui de décés [144]

L'étude Magpie a montré que le MgSO4 prévient également la crise d'éclampsie chez des patientes présentant une prééclampsie que celle-ci soit sévère (risque relatif [RR]=0,42; IC 95% 0,23–0,76) ou non sévère (RR = 0,42 ; IC 95 % 0,26–0,67) [145].

Contre-indications :

– Insuffisance rénale sévère.

- Maladies neuromusculaires.

Surveillance :

-La pression artérielle, les réflexes, la conscience, Fréquence respiratoire > 12/minute, Diurèse > 30mL/heure.

Signes de surdosage :

-inhibitions des réflexes rotuliens, impression de chaleur, somnolence, trouble du language,

-difficultés respiratoires, au maximum, arrêt cardiorespiratoire.

Conduite à tenir en cas de surdosage :

-Arrêt du sulfate de magnésium,

-mesure de la magnésémie,

-Réhydratation, diurèse forcée,

– Injection IV de 1g de gluconate de calcium.

– Hémodialyse si insuffisance rénale.

3-4Antiagrégant plaquettaire :

-en cas d'antécédent de PE sévère avec une extraction < 34 SA, et/ou RCIU sévère avec PN <5ème P ,Dès la conception et jusqu'à 36-37 SA. Aspégic 100 mg 1 sachet le soir (147) ,l'utilisation de l'aspirine pendant la grossesse réduit les risques de troubles hypertensifs maternels. L'initiation précoce de l'aspirine chez les femmes à haut risque était associée à une incidence plus faible de prééclampsies/éclampsie. Parallèlement, l'effet protecteur de l'aspirine sur la prééclampsies/éclampsie à terme et l'hypertension gestationnelle peut se poursuivre jusqu'à la fin de la grossesse, une initiation précoce à l'aspirine pourrait diminuer l'état inflammatoire maternel, améliorer l'implantation et la placentation et ainsi réduire le risque de prééclampsies. (146)

3- 5-LES MEDICAMENTS CONTRE INDIQUES :

- Les diurétiques sont contre indiqués, une réduction du volume circulant n'étant pas souhaitable chez les patientes prééclamptiques qui présentent déjà une vasoconstriction généralisée et une tendance à l'hémoconcentration.

-Les bloqueurs du système rénine-angiotensine, , doivent être arrêtés dés que la grossesse est diagnostiquée, si possible même remplacés avant la conception. Ils sont tératogènes et provoquent une atteinte irréversible de la fonction rénale fœtale. (148) (149)

4-LA CONDUITE A TENIR

4-1Une hypertension gravidique légère à modérée :

Objectifs :

- Dépister un RCIU, une altération du bien être fœtal.
- Dépister une évolution vers une prééclampsie sévère.

- Corticothérapie immédiate si âge gestationnel ≤ 34 semaines

En cas d'HTA légére a modéré On a remarqué qu'il ya moins d'évolution vers des HTA à caractère sévère. (150)

En cas d'HTA gravidique Les recommandations américaines suggèrent d'attendre une TA de 160/105 mmHg pour commencer une thérapeutique . Si une protéinurie se surajoute, on propose alors de traiter l'hypertension dès qu'elle dépasse les 140/90 mmHg. Toutefois, au delà de 37 semaines de grossesse, lors de survenue d'une prééclampsie, il n'y a plus de bénéfice maternofœtal à introduire un traitement dans le but de prolonger la grossesse et il est indiqué d'induire l'accouchement.

En cas d'HTA chronique modérée ou légère, sachant que la vasodilatation du début de grossesse peut ramener la TA à des valeurs physiologiques, la thérapeutique peut être suspendue dans la mesure où la patiente ne présente aucune complication de son HTA avec un suivi strict des TA et de la protéinurie. et reprise dès que les valeurs de la TA dépassent 150/95 mmHg.

En cas d'HTA ancienne avec des complications ou d'une HTA difficilement contrôlable hors de la grossesse, il est préférable de poursuivre le traitement et ce traitement doit toutefois être adapté à la grossesse ,et les inhi biteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ainsi que RA2 seront arrêtés pendant toute la durée de la grossesse et remplacés par un bbloquant et/ou un antagoniste du calcium .

Le traitement de premier choix utilise les bbloquants et tout particulièrement le labétalol qui possède à la fois des propriétés alpha et bétabloquantes (100 à 200

mg, 1 à 3 x/jour maximum). On a également volontiers recours aux antagonistes du calcium de la classe des dihydropyridines tels que l'amlodipine et la nifédipine qui sont les deux molécules avec lesquelles on a accumulé la plus grande expérience. Au besoin, ces deux classes de médicament peuvent être combinées.

L'améthyldopa est utilisée comme second choix en Europe, alors qu'elle reste parmi les premiers choix en Amérique du Nord.

Les bloqueurs du système rénine-angiotensine, largement doivent être arrêtés dés que la grossesse est diagnostiquée, si possible même remplacés avant la conception. Ils sont térato gènes et provoquent une atteinte irréversible de la fonction rénale fœtale. (151) (152)

4-2-une prééclampsie sévère (153)

les Situations d'urgence majeure imposant une extraction immédiate .

Les critères maternels justifiant une extraction fœtale rapide quelque soit l'âge gestationnel sont assez bien définis :

4-2-1-Urgences maternelles

- Accident aigu : éclampsie, OAP, HRP. Hématome sous capsulaire du foie.
- HTA majeure (> 20/12cmHg), instable, non contrôlable par le traitement médical.
- Signes fonctionnels intenses et persistants faisant craindre l'imminence d'une crise d'éclampsie : douleur épigastrique en barre, céphalées et troubles visuels intenses.
- HELLP syndrome évolutif .
- Thrombopénie sévère < 50 Giga/L .
- Insuffisance rénale évolutive malgré un remplissage vasculaire adapté.

4-2-2 -Urgences fœtales

– Quelque soit l'âge gestationnel

- Décélérations répétés du RCF

– A partir de 32 semaines :

- RCIU sévère.
- Reverse flow au Doppler ombilical .
- la variabilité à court terme (VCT) < 3ms contrôlée .

-Avant 30 semaines, l'interprétation du RCF est plus difficile car les critères bien connus de normalité concernent le fœtus à terme. Chez le grand prématuré, le RCF est physiologiquement plus rapide et moins oscillant. D'autre part, une VCT <3ms et une onde a nulle ou négative au Doppler du canal d'Arantius sont des éléments péjoratifs mais ne permettent pas de dater précisément dans le temps le risque d'hypoxie fœtale .

– Altérations sévères du RCF chez un fœtus présumé viable (âge > 24 semaines et poids fœtal estimé > 500g) En l'absence d'urgence majeure, transfert vers une maternité de niveau II ou III selon l'âge gestationnel et le contexte clinique.

4-3 Une HTA chronique :

L'objectif est également d'obtenir des valeurs de l'ordre de 140–150/90–100 mmHg. En raison de la baisse de la TA en début de grossesse, on propose volontiers d'arrêter toute thérapeutique et de ne commencer un traitement que si les chiffres tensionnels le justifient (159/89mmHg à 169/109mmHg) [154].

une correction trop importante de la TA en cas d'HTA légère ou moyenne peut aboutir à des RCIU ([155] Plus récemment, Orbach a montré que les femmes traitées au troisième trimestre de leur grossesse par aténolol ou méthyldopa présentaient par rapport à des femmes hypertendues non traitées un risque significativement plus important d'avoir un accouchement prématuré, de donner

naissance à un enfant petit pour l'âge gestationnel, un RCIU ou de présenter une prééclampsie[(156)] pour la plupart des sociétés savantes (américaine, canadienne, australienne) .

Il est essentiel de planifier ces grossesses avant la conception, arrêter un traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion par exemple. Conversion ou autre antihypertenseur contre indique.

le traitement antihypertenseur de choix étant la méthyldopa ([(157)].

Les Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont désormais tous déconseillés au 1er trimestre de la grossesse. du fait de leur toxicité pour le fœtus et/ou le nouveau-né. Les effets possibles sont une atteinte de la fonction des reins fœtaux entraînant un oligoamnios (diminution de volume du liquide amniotique) et parfois une mort in utero ou une insuffisance rénale néonatale irréversible.

Une faible augmentation du risque de malformations cardiaques est mise en évidence dans une seule étude, mais à ce jour, aucune autre donnée ne confirme ces résultats.

La découverte d'une grossesse chez une patiente traitée par ARA II ou IEC doit conduire à l'arrêt du traitement et à l'instauration d'un autre traitement antihypertenseur si nécessaire.

Les patientes doivent être informées de la foetotoxicité des ARA II et des IEC et de la nécessité de changer de traitement si une grossesse est envisagée.

4-4-Prise en charge d'une éclampsie :

-PE avec survenue de convulsions (crise tonico-clonique) et/ou troubles de conscience sans problème neurologique antérieur.

-La prévention consiste en l'administration de sulfate de Magnésium.

-**Le traitement médical est prioritaire** :

- ✓ Assurer la ventilation et l'oxygénation.
- ✓ Anticonvulsivants.
- ✓ Sulfate de magnésium pour éviter les récidives .
- ✓ Antihypertenseurs .

-**Traitement obstétrical** est fonction de l'âge gestationnel :

- ✓ Age gestationnel > 32 semaines. Césarienne dès que l'état maternel est stabilisé. L'état du nouveau-né est plus altéré si la césarienne est faite avant stabilisation de l'état maternel.
- ✓ Age gestationnel < 24 semaines. Césarienne uniquement en cas de danger maternel imminent ou de récidive des crises.
- ✓ Entre 24 et 32 semaines. Décision au cas par cas en fonction de l'état maternel et fœtal

- **Surveillance :**

  - ✓ Mesure de la TA toutes les 15 à 30 minutes au début, puis toutes les 4 heures après stabilisation.
  - ✓ Surveillance de la diurèse, voire avec sonde vésicale à demeure.
  - ✓ Surveillance poids et ROT
  - ✓ Biologie toutes les 8 à 24 heures : NFS (hématocrite > 40% = hémoconcentration), plaquettes, schizocytes circulants, haptoglobine, hémostase (TP, TCA, fibrinogène), ionogramme, créatinine (signes de gravité si > 135 micromoles/L), ASAT, ALAT, bilirubine, uricémie, protéinurie des 24 heures.

– Si HELLP syndrome : échographie hépatique pour recherche d'un hématome sous-scapulaire. – Surveillance fœtale : RCF, échographie, Doppler.

IX-PREVENTION :

L'administration d'aspirine à but préventif reste d'actualité, mais seulement pour les femmes à haut risque de prééclampsie. La caractérisation exacte des patientes susceptibles de bénéficier de ce traitement n'existe toutefois pas encore, et le bénéfice semble modéré. (158)

Pour prévenir la survenue d'une récidive d'une pré-éclampsie, il est recommandé de prescrire de l'aspirine à faible dose (75- 160 mg) uniquement chez les patientes ayant un antécédent de pré-éclampsie. Ce traitement doit être débuté avant 20 SA, idéalement à la fin du premier trimestre.Il est recommandé de poursuivre le traitement par aspirine au moins jusqu'à 35 SA..

L'aspirine à faible dose n'est actuellement pas recommandée pour prévenir la pré-éclampsie dans les autres groupes à risque (HTA chronique, obésité, diabète pré-gestationnel, maladie rénale chronique, anomalie du Doppler utérin, procréation médicalement assistée).

PARTIE PRATIQUE

Rappel de la problématique

I-RAPPEL DE LA PROBLEMATIQUE :

L'Hypertension artérielle (HTA) pendant la grossesse constitue un véritable problème de santé publique, elle survient chez environ 7 % à 10% des grossesses[159]

D'après les données du programme national de périnatalité en Algérie, l'hypertension constitue la principale complication médicale de la grossesse ; elle concerne en effet 10% des femmes enceintes. [6]

L'hypertension artérielle de la grossesse reste, par ses complications, la première cause de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale [3]. Il peut s'agir pour la mère de l'éclampsie, l'hématome rétro placentaire, le HELLP syndrome, la CIVD, l'hématome sous capsulaire du foie, les troubles visuels, et l'œdème aigu du poumon, et pour le fœtus du retard de croissance intra-utérin, de la mort fœtale in utero, de la prématurité [4]

Cette fréquence élevée s'explique par des difficultés de diagnostic, de surveillance, mais principalement des difficultés de prise en charge thérapeutique; en effet toute thérapeutique dans ce domaine nécessite une connaissance de la physiologie, de la physiopathologie et du type d'HTA (chronique ou induite par la grossesse).

Durant notre étude nous allons répertorier tous les cas d HTA gravidique au sein du service de l'EHS NOUAR FADELA afin d'établir un profil épidémiologique de notre population, d'étudier les facteurs associes et améliorer la prise en charge thérapeutique afin de prévenir les complications maternelles et fœtales.

MATERIELS ET METHODES

II- MATERIELS ET METHODES

A- OBJECTIFS DE L'ETUDE

a-Objectif principal

Déterminer la fréquence et décrire le profil épidémiologique de l'HTA gravidique dans le service de gynécologie obstétrique de l'EHS NOUAR FADELA.

b- Objectifs secondaires

- Décrire les facteurs associés à l'HTA gravidique.
- Rechercher les complications materno-fœtales de l'HTA gravidique.
- Améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

B-TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE :

Étude prospective descriptive réalisé du 1 novembre 2018 jusqu' au 31 octobre 2020 au sein de l'EHS NOUAR FADELA.

La durée du recueil des données était de 24 mois.

Les variables qualitatives exprimé en pourcentage et les variables quantitatives en moyenne. Le test de Khi² sera utilisé pour comparer les pourcentages et le test *t* de Student pour comparer les moyennes pour un seuil de significativité à 5 %.
La saisie, le traitement et l'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel Epi-info version 3.5.3.

C-LIEU DE L'ETUDE :

EHS NOUAR FADELA (EX SAINTE ANNE) ORAN

D-POPULATION DE L'ETUDE

- **Critères d'inclusion :**

Toutes les patientes présentant une HTAG hospitalisées au niveau du service de l'EHS NOUAR FADELA.

- **Critères de non inclusion :**

Toutes les patientes traitées et connues HTA chronique.

-La taille de l'échantillon: 302 patientes

La taille minimum de l'échantillon est estimée statistiquement :

D'après les données du programme national de périnatalité en Algérie, l'hypertension constitue la principale complication médicale de la grossesse ; elle concerne 10% des femmes enceintes. (6)

En utilisant une précision absolue fixée à l'avance (marge d'erreur) = 5% = 0,05 (un seuil de confiance à 95%), en admettant que la proportion réelle n'est pas inferieur à 0,1 % (d= 0,04) et en utilisant les tables de l'estimation de la taille d'un échantillon, notre population d'étude (échantillon représentatif) est de :

N =216 cas

E-ANALYSE STATISTIQUE

LE RECEUIL DES DONNEES :

Les données seront recueillies sur des fiches techniques (questionnaire individuel), préétablies, par un gynécologue, à partir des dossiers médicaux des patientes, contenant les paramètres suivants :

- Numéro de fiche.
- Identité du patient.
- Age.
- Origine de la patiente
- Date d'hospitalisation.
- Date de sortie
- Antécédents médicaux
- Antécédents chirurgicaux.
- Antécédents obstétricaux
- Antécédents de fausse couches
- Antécédents de MIU
- Antécédents de GEU
- Antécédents de césariennes
- Antécédents toxiques
- Antécédents personnels de pré éclampsie
- Grossesse induite ou spontané
- Notion de nouveau partenaire
- Terme d'admission
- Score de Bishop
- Données paracliniques : FNS, Fonction rénale et bilan hépatique, uricémie, protéinurie.
- Traitement

- Classe thérapeutique (antihypertenseur)
- Anticonvulsivant
- Corticothérapie
- Aspirine
- Héparinothérapie
- Évolution
- Complications
- Échographie obstétricale (nombre de grossesse, biométrie, quantité du liquide amniotique, index de résistance)
- Terme d'accouchement
- Modalités d'accouchement
- Indications de la césarienne
- Durée d'hospitalisation
- Terme d'admission
- Consultation d'anesthésie (classification ASA).
- Sexe du nouveau-né
- Poids du nouveau-né
- Score d'Apgar
- Disparition de l'HTA en post partum

ANALYSE DES DONNEES :

La saisie, le traitement et l'analyse des données a été faite à partir du logiciel Epi-info version 3.5.3.

F-MATERIEL DE L'ETUDE

Personnel : tout le personnel médical et paramédical des services sus citésen sources de données, ont participé activement à l'élaboration des résultats de l'étude.

Moyens et matériel :

- Tension artérielle : systolique et diastolique.
- Œdèmes, ROT, le poids et la taille.
- Recherche de la protéinurie (au labstix).
- Données de l'examen obstétrical : HU, CU, BCF, présentation, LA, métrorragies...
- Recherche des signes neurosensoriels et troubles digestifs.
- Biologie : bilan d'hémostase (TP, TQ, TCA), bilan hépatique(TGO,TGP…), bilan rénal(urée, créatinémie …), uricémie, protéinurie de 24H, NFS.
- Radiologie : échographie obstétricale, ERCF.
- Conduite thérapeutique médicale.
- Conduite obstétricale
- État du nouveau né à la naissance : sexe, poids, score d'Apgar...

III-RESULTATS :

Dans notre étude, nous avons colligé 302 patientes présentant une HTA gestationnelle (HTAG) à l'EHS NOUAR FADELA durant deux ans, du 1 novembre 2018 jusqu' au 31 octobre 2020 au sein de « l'EHS NOUAR FADELA »

A-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

A-1-CARACTERISTIQUE EPIDEMIOLOGIQUE

A-1-1-Répartition des patientes selon la fréquence :

Sur un nombre total d' accouchement de 7619 au sein du service de la clinique « NOUAR FADELA », pris en charge durant la période allant de 01 novembre 2018 au 31 octobre 2020, 302 patientes avait une HTAG soit un taux de 3,96%.

A-1-2-Répartition des patientes selon l'âge

L'âge moyen des mères était de 30.49 ±5,7 avec une médiane de 30 ans et des extrêmes allant de 18 à 43 ans.

Tableau 2: répartition des patientes selon l'âge

Age	
Moyenne ± écart type	30,4±5,7
Médiane	30
Minimum	18
Maximum	43

A-1-3-Répartition des patientes selon la classe d'âge :

Dans notre série d'étude la tranche d'âge de 26 à 30 ans est la plus observée avec une fréquence de 32,5 % suivie de celle de 21-25 ans avec une fréquence de 22,2% .

Tableau 3: répartition des patientes selon les classes d'âge

classes d'age	Effectifs	Pourcentage(%)
16-20	5	1,7
21-25	67	22,2
26-30	98	**32,5**
31-35	65	21,5
36-40	58	19,2
41-45	9	3
Total	302	100

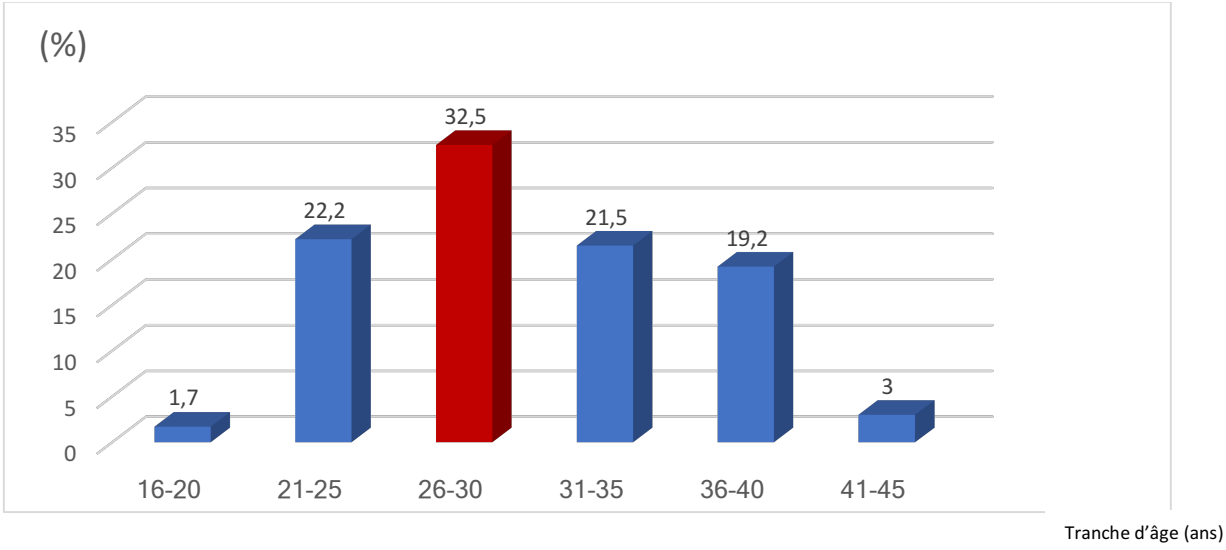


Figure 10: répartition de notre population d'étude selon les classes d'âge

A-1-4-Répartition des patientes selon l'origine des patientes :

La majorité des patientes sont d'origine urbaine soit 81,2% ,seule 18,8% sont d'origine rurale

Tableau 4:répartition selon l'origine des patientes

Origine de la patiente	Effectifs	Pourcentage(%)
Rurale	57	18,8
Urbaine	245	81,2
Total	302	100

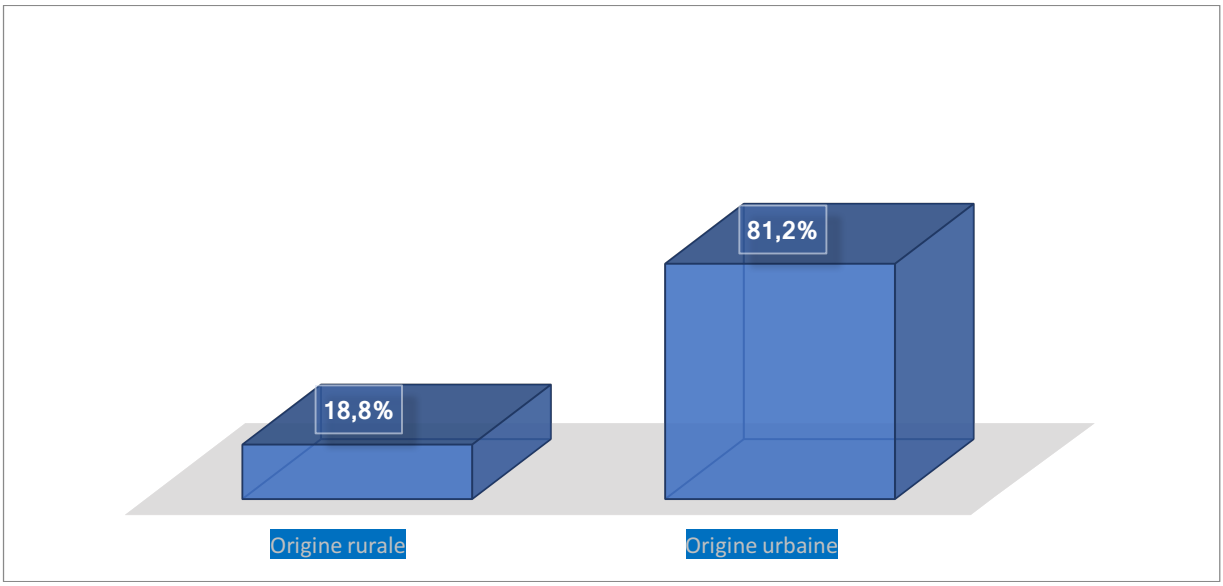


Figure 11: répartition selon l'origine des patientes

A-2-DESCRIPTION DES PATIENTES SELON LES ANTECEDENTS :

A-2-1 -LES ANTECEDENTS PERSONNELS

a- LES ANTECEDENTS OBSTETRICAUX

a-1-Répartition des patientes selon la parité :

La majorité de nos patientes étaient des primipares soit 79,1%,le quart de nos patientes étaient des paucipares soit 17,2% ;et 3,3% étaient des multipares

Tableau 5:répartition selon la parité

Parité	Effectifs	Pourcentage (%)
Primipares	240	79,5
Paucipares	52	17,2
Multipares	10	3,3
Total	302	100

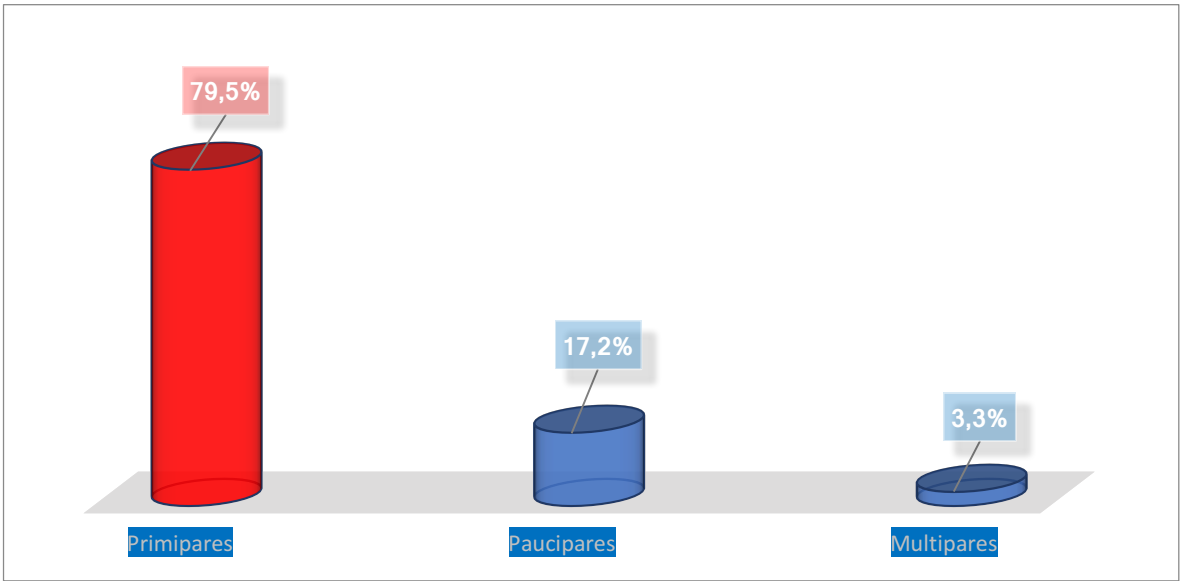


Figure 12:répartition selon la parité

a-2-Répartition des patientes selon la gestité :

La moitié de nos patientes étaient des primigestes soit 53%,le quart d'entre elles étaient paucigestes soit 26,2%, 15,2 % étaient des multigestes , seule 5,6% étaient des grandes multigestes

Tableau 6:répartition des patientes selon la gestité

GESTITE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Primigeste(1 geste)	160	53
Paucigeste(2-3 gestes)	79	26,2
Multigestes(4-5)	46	15,2
grande multigestes:((>= 6)	17	5,6

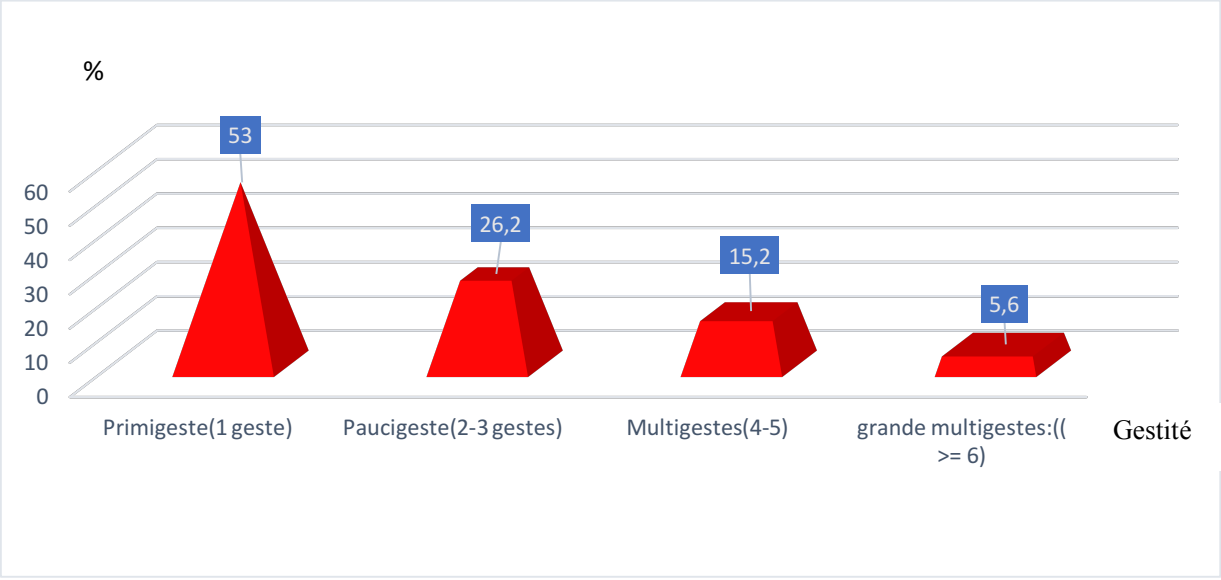


Figure 13;répartition selon la gestité

a-3-Répartition des patientes selon les antécédents de MFIU :

La plupart de nos patientes n'avaient pas d'antécédent de MFIU soit 84,4%,seulement 14,6% avaient un antécédent de MFIU

Tableau 7:répartition selon les antécédents de MIU

ANTECEDENT DE MIFU	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	258	85,4
Oui	44	14,6
Total	302	100

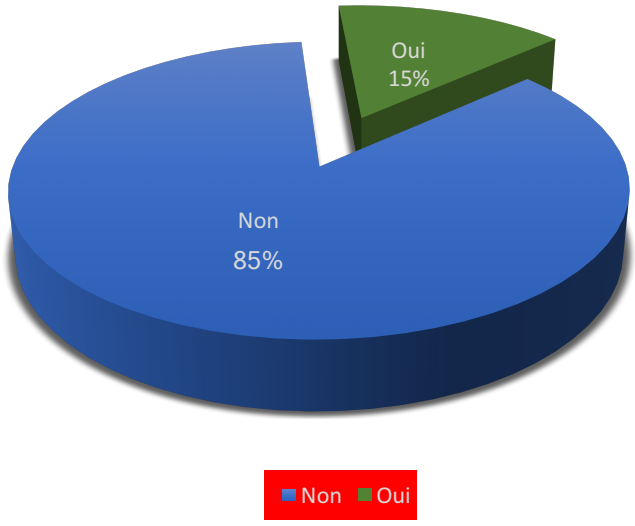


Figure 14:antécédents de MFIU

a-4-Répartition des patientes selon les antécédents d'avortement :

La majorité de nos patientes n'avaient pas d'antécédents d'ABRT soit 78,5%, seulement 21,5%avaient un antécédent d'ABRT

Tableau 8: antécédents d'avortement

ANTECEDENTS D'ABRT	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	237	78,5
Oui	65	21,5
Total	302	100

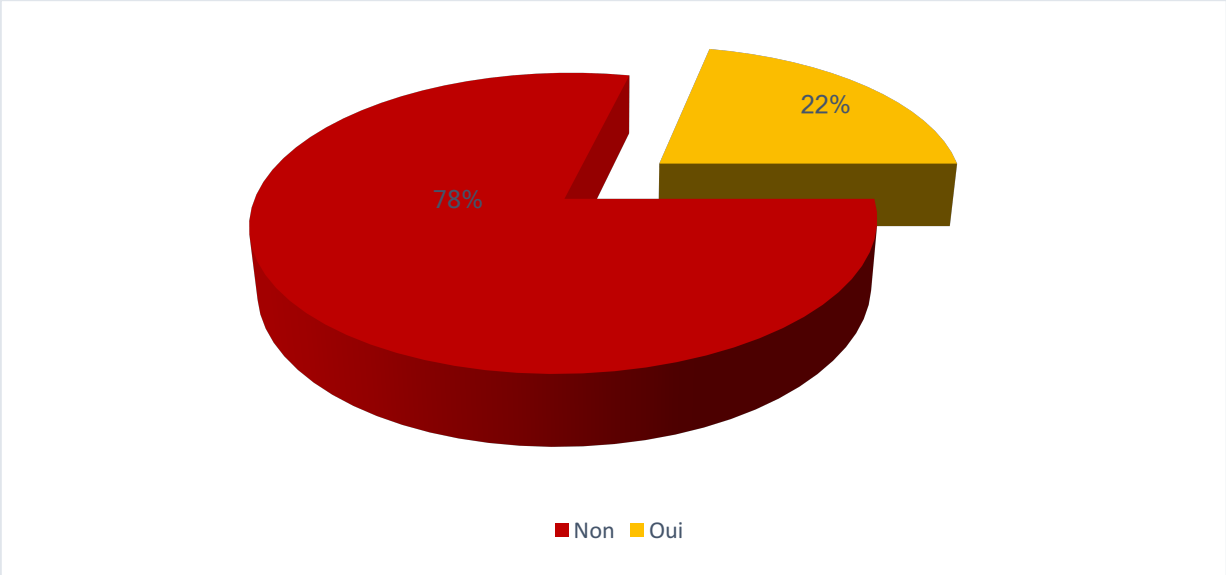


Figure 15: antécédents de Fausses Couches

a-5-Répartition des patientes selon l'obtention de la grossesse :

Les grossesses étaient spontanés dans 84,8 %, seulement 15,2% étaient induite .

Tableau 9: Répartition des patientes selon l'obtention de la grossesse

OBTENTION DE LA GROSSESSE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Spontanée	256	84,8
Induite	46	15,2
Total	302	100

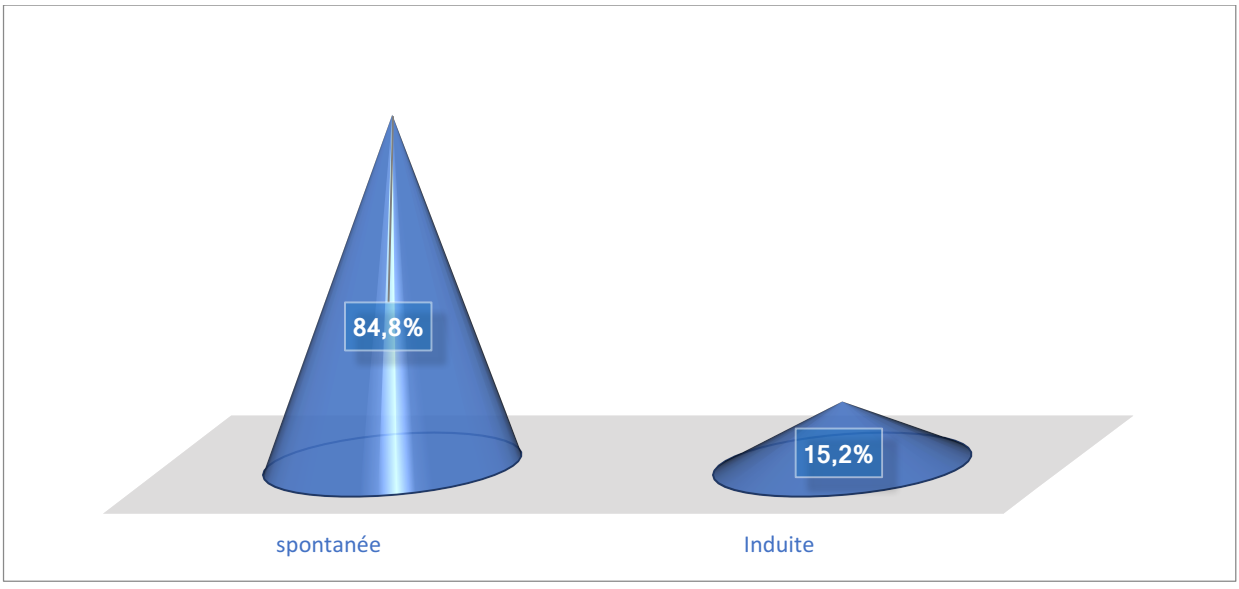


Figure 16: obtention de la grossesse

a-6-Répartition des patientes selon la présence ou non d' un nouveau partenaire :

La quasi-totalité nos patientes n'avaient pas un nouveau partenaire soit 92,4%.

Tableau 10: présence ou non d'un nouveau partenaire

NOUVEAU PARTENAIRE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	279	92,4
Oui	23	7,6
Total	302	100

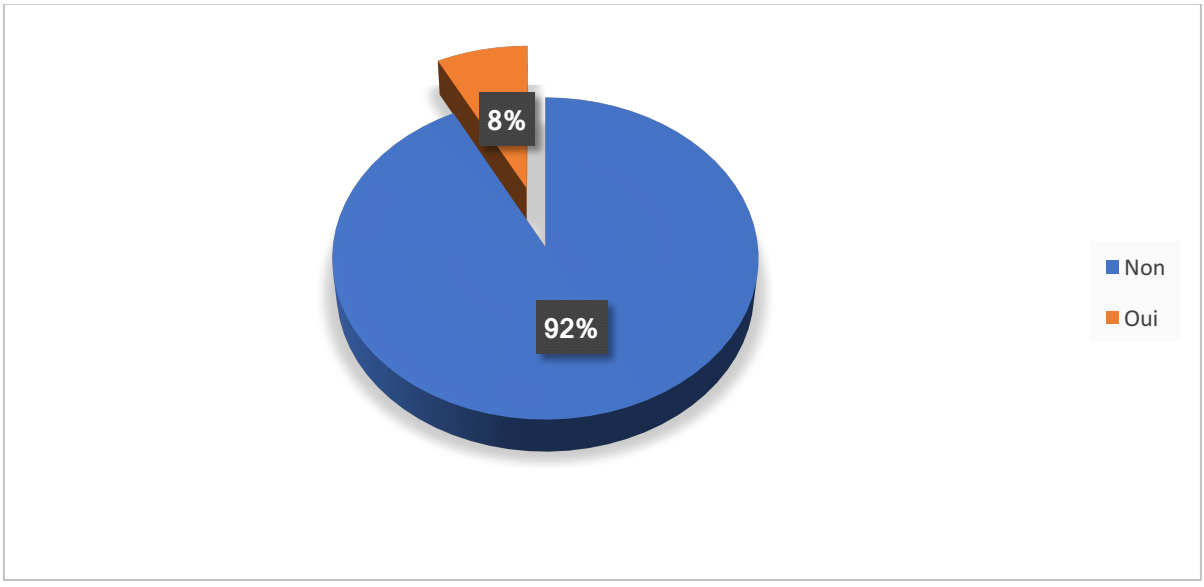


Figure 17: présence ou non d'un nouveau partenaire

b- LES ANTECEDENTS MEDICAUX :

b-1-REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ANTECEDENTS MEDICAUX PERSONNELS :

L'antécédent d'HTAG et/ le diabète sont les pathologies les plus fréquemment retrouvés dans notre étude avec des taux de 15,9% et 8,9% .

Tableau 11: Antécédents personnels médicaux

ANTECEDENTS PERSONNELS	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	217	71,9
Oui	85	28,1
Total	302	100

Tableau 12: Antécédents personnels médicaux

LES ANTECEDENTS MEDICAUX	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
HTAG	48	16
Diabète	27	8,9
Néphropathie	1	0,3
Maladie auto-immune	5	1,6
Cardiopathie	1	0,3
Hellp	1	0,3
Hypothyroïdie	2	0,7
total	85	28,1

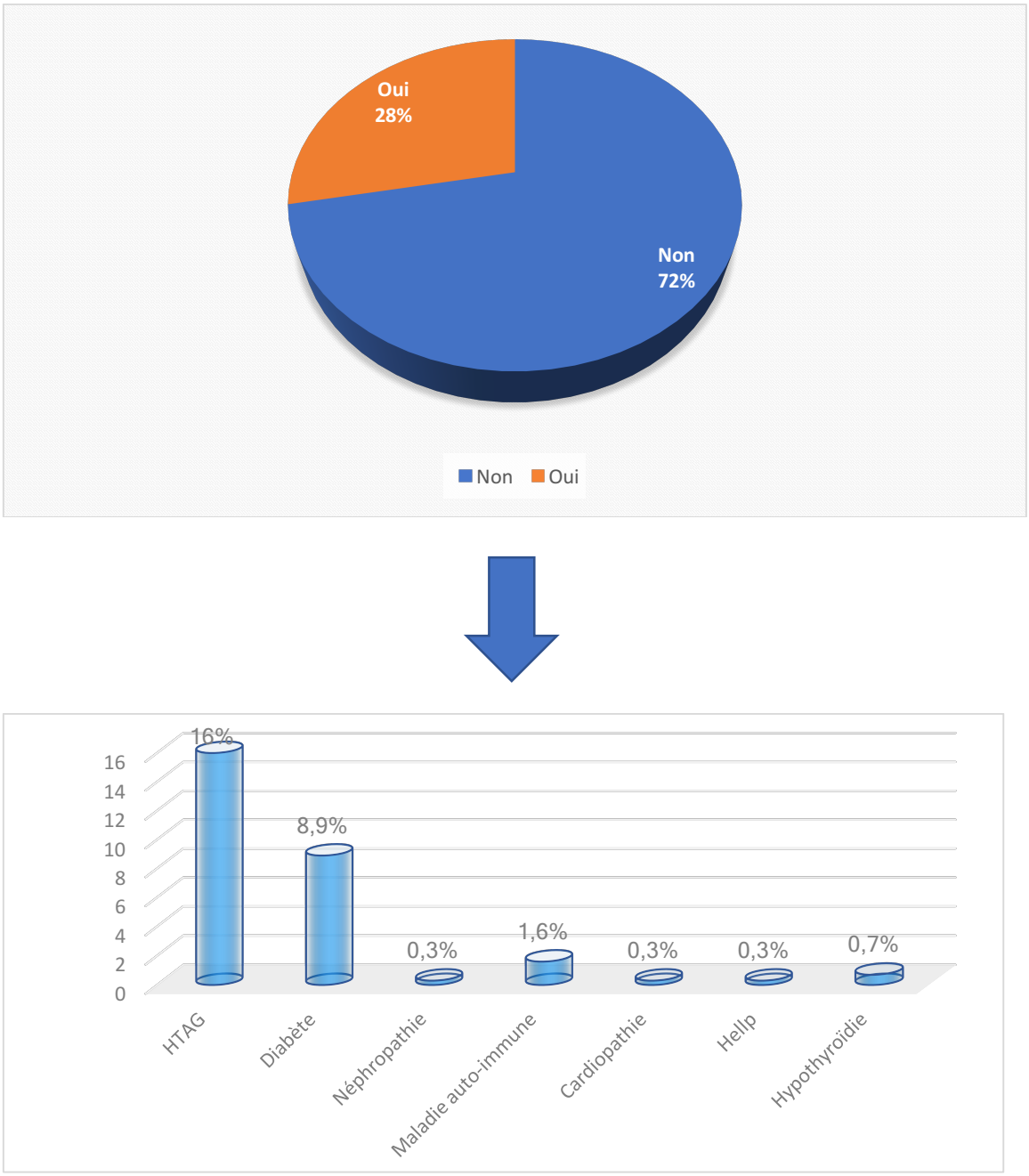


Figure 18:antécédents médicaux personnels

b-2-REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ANTECEDENTS PERSONNEL DE PRE ÉCLAMPSIE (PE):

L'antécédent de PE est retrouvé dans 12,2%

Tableau 13: antécédents personnels de PE

ANTECEDENTS PERSONNELLE PE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
Non	265	87,7
Oui	37	12,2
Total	302	100

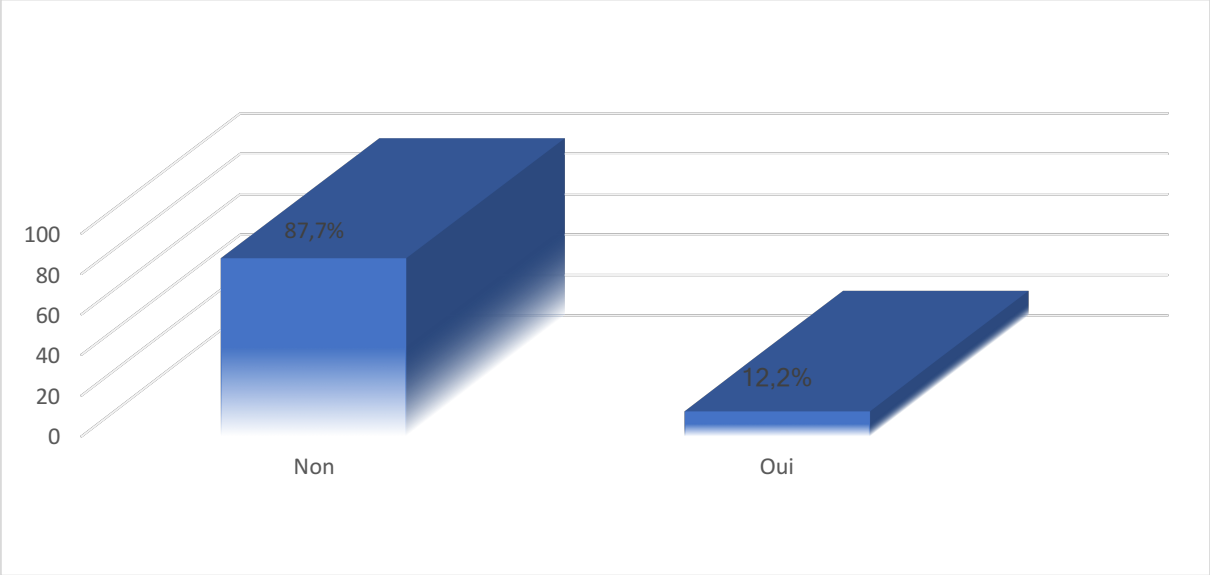


Figure 19: antécédents personnels de PE

C-LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :

La césarienne est l'antécédent chirurgical le plus fréquent dans notre étude avec un taux de 38,7%.

Tableau 14: Répartition des patientes selon les antécédents de césarienne

ANTECEDENT DE CÉSARIENNE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	185	61,3
Oui	117	38,7
Total	302	100

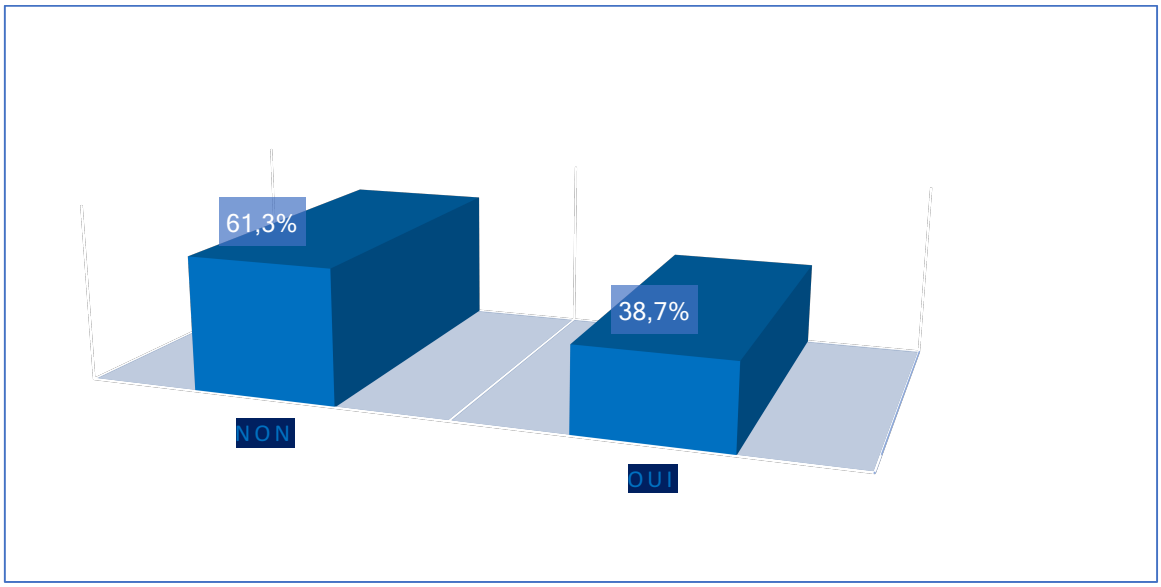


Figure 20: antécédents de césarienne

A-2-2-LES ANTECEDENTS FAMILIAUX

a-REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ANTECEDENTS FAMILIAUX HTAG :

La quasi-totalité des patientes n'avaient pas d'antécédent familiaux d'HTAG soit 89,7%,seulement,11,3% avaient un antécédents d'HTAG

Tableau 15: antécédents familiaux d'HTAG

ANTECEDENTS FAMILIAUX HTAG	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	271	89,7
Oui	39	11,5
Total	302	100

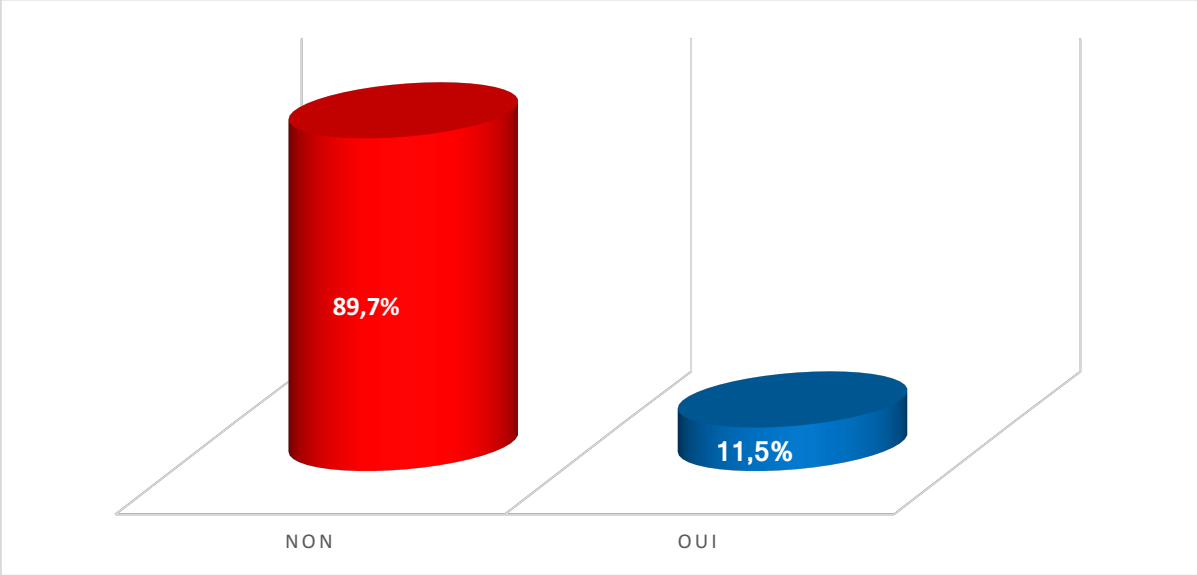


Figure 21:antécédents familiaux d'HTAG

b-REPARTITION DES PATIENTES SELON LES ANTECEDENTS FAMILIAUX HTA CHRONIQUE :

L'antécédent familiale d'HTA chronique est retrouvé dans 47,3%

Tableau 16: antécédents familiaux d'HTA chronique

ANTECEDENTS FAMILIAUX D'HTA CHRONIQUE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Non	159	52,6
Oui	143	47,3
Total	302	100

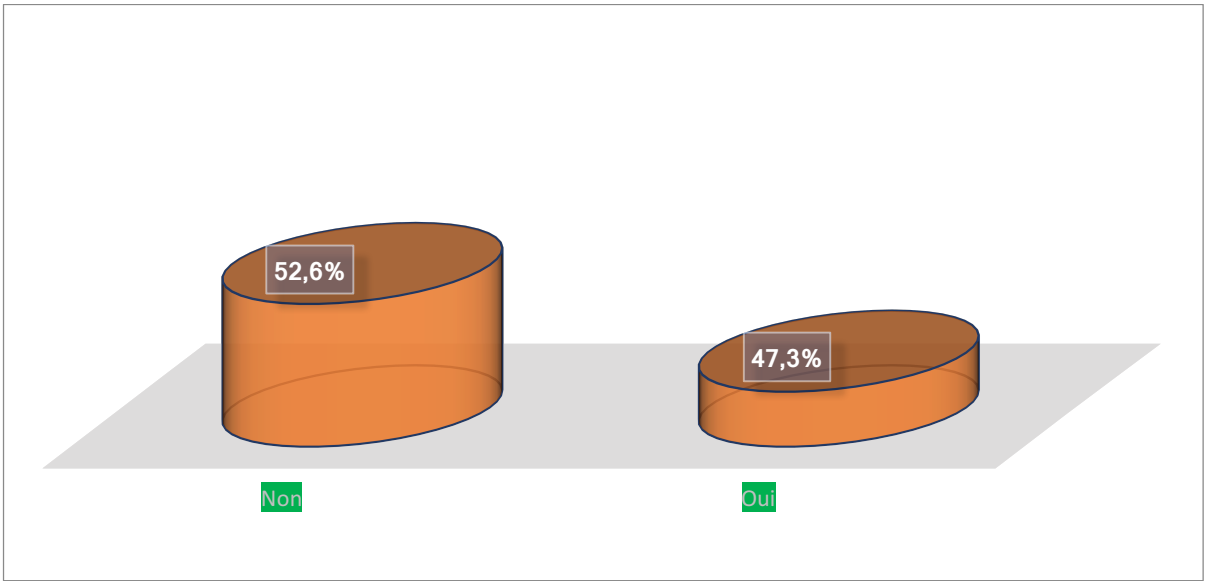


Figure 22:Antécédents familiaux d'HTA chronique

B- CARACTERISTIQUES CLINIQUES

B-1-Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l'admission :

Le terme moyen d'admission était de 38 SA± avec un minimum de 22 SA et un maximum de 39 SA

Tableau 17: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l''admission

L'AGE GESTATIONNEL A L' ADMISSION	
Moyenne ± écart type	**38,1±20,9**
Médiane	**38,0**
Minimum	**22**
Maximum	**39**

B-2-Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment de l'accouchement :

La plupart de nos patientes ont accouché à terme soit 79,5%, et 20,5%ont accouché prématurément.

Tableau 18: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment de l'accouchement

TERME D'ACCOUCHEMENT	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
A TERME	240	79,5
PREMATURE	62	20,5
TOTAL	302	100

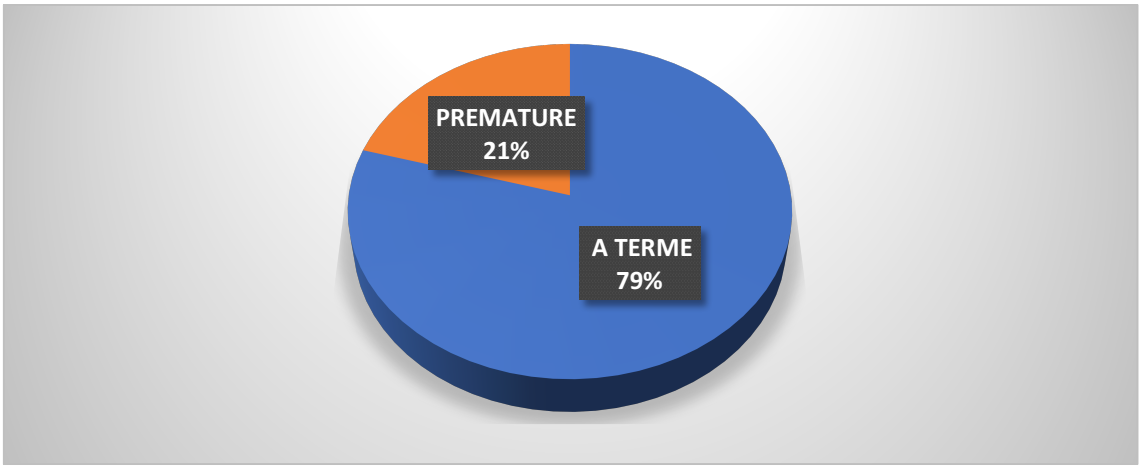


Figure 23:l'Age gestationnel au moment de l'accouchement

B-3-Répartition des prématurés en fonction du terme

La majorité des prématurés avaient une prématurité moyenne soit 9,9%, 7,3% avaient une grande prématurité, seulement 3,3% avaient une extrême prématurité

Tableau 34: Répartition des prématurés en fonction du terme

Prématurité	Effectifs	Pourcentage(%)
Prématurité moyenne (35 - 37 SA)	30	9,9
Grande prématurité (29 - 34SA)	22	7,3
Extrême prématurité (22-28 SA).	10	3,3
TOTAL	62	20,5

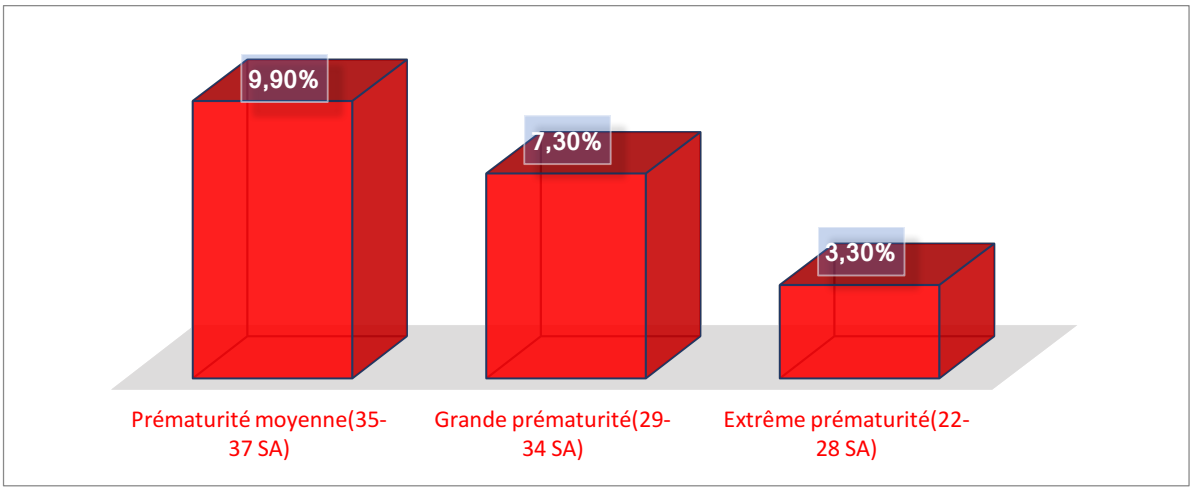


Figure 24 : Répartition des prématurés en fonction du terme

C-CARATERSTIQUES ECHOGRAPHIQUES

C-1-Répartition selon le type de grossesse :

Dans la plus grande majorité des cas ,nos patientes avaient une grossesse mono-fœtale soit 91,1%,seulement , 8,9% étaient des grossesses gémellaires .

Tableau 19 : Répartition des patientes selon le type de grossesse

NOMBRE DE GROSSESSE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Monofoetale	277	91,1
Multiple	25	8,9
Total	302	100

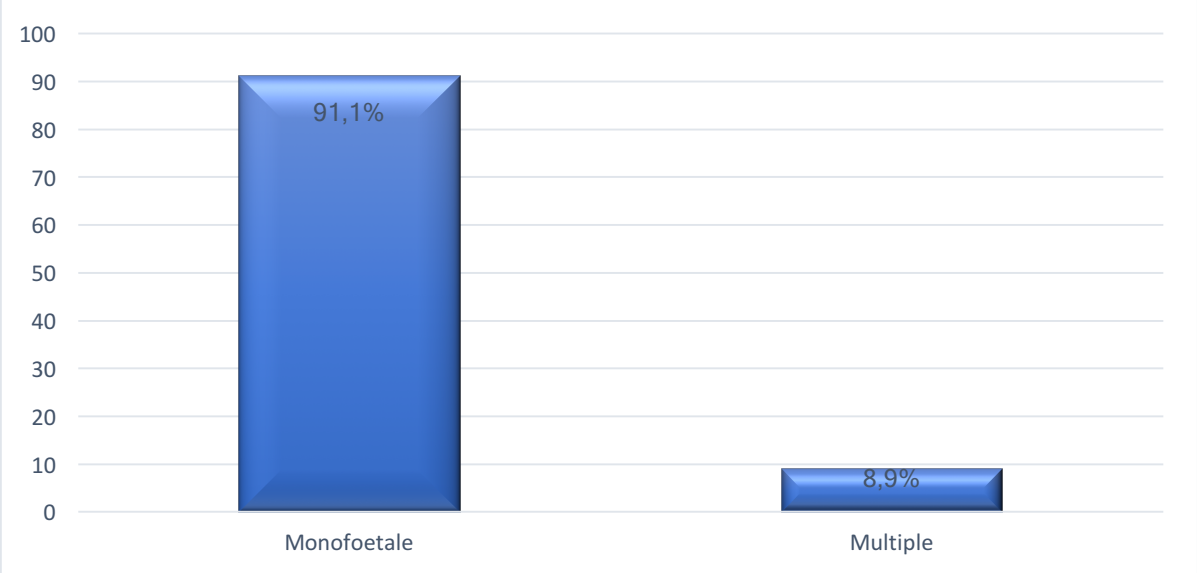


Figure 25: Répartition des patientes selon le type de grossesse

C-2-Répartition selon les résultats du doppler ombilical

Le doppler était normale dans 66,2%, et pathologique dans 33,7%

Tableau 20: Répartition des patientes selon le doppler ombilical

DOPPLER OMBILICAL	FREQUENCE	POURCENTAGE
normal	200	66,2
pathologique	102	33,7
Total	302	100

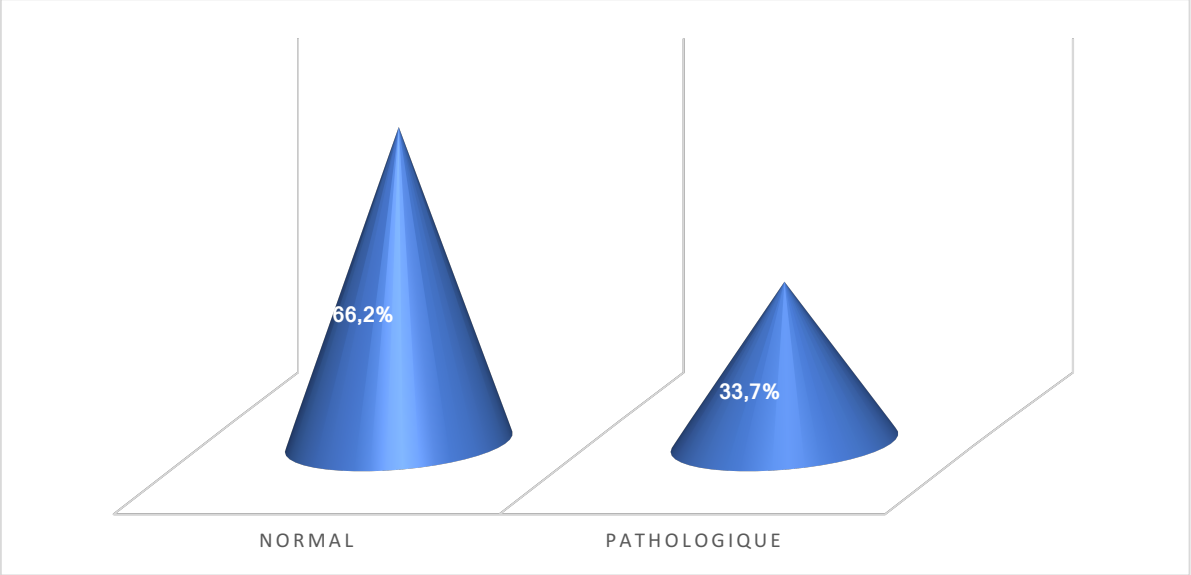


Figure 26: Répartition des patientes selon le doppler ombilical

C-3-Répartition des patientes selon la quantité du liquide amniotique

La quantité du LA était normale dans 80,4%

Tableau 21 : Répartition des patientes selon la quantité du liquide amniotique

QUANTITE DU LA	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Normale	243	80,4
Oligoamnios	55	18,2
Total	302	100

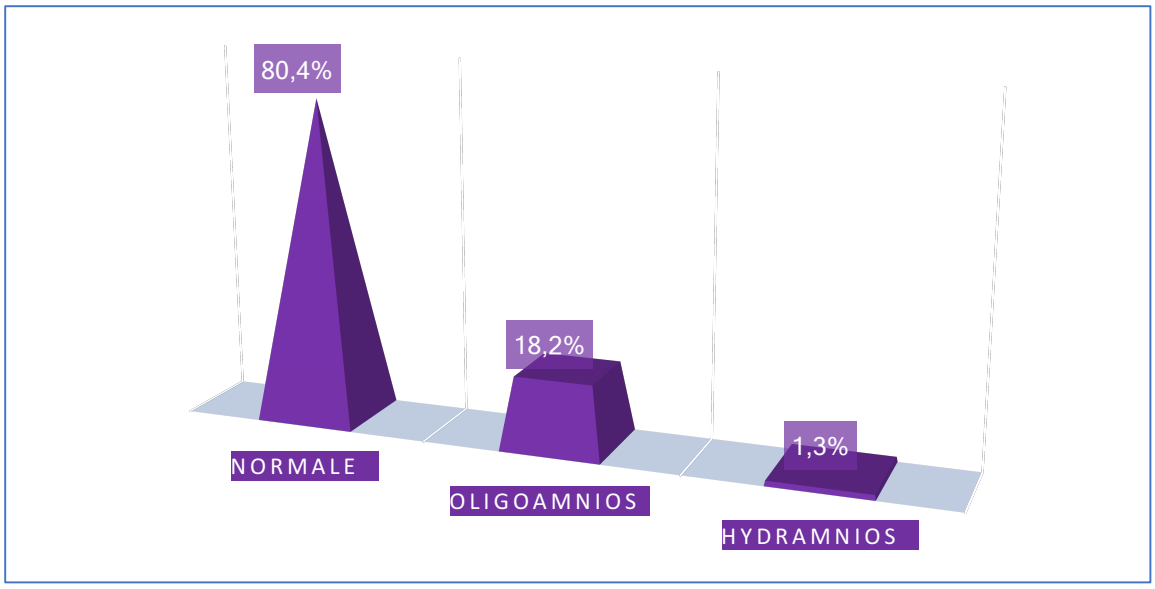


Figure 27 : Répartition des patientes selon la quantité du liquide amniotique

D-CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

D-1-Répartition des patientes selon la présence de protéinurie :

Le labstix était négatif dans 79,9 % et positif dans 20,5%

Tableau 22: Répartition des patientes selon la présence de protéinurie

PROTEINURIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Négatif	240	79,4
Positif	62	20,5
Total	302	100

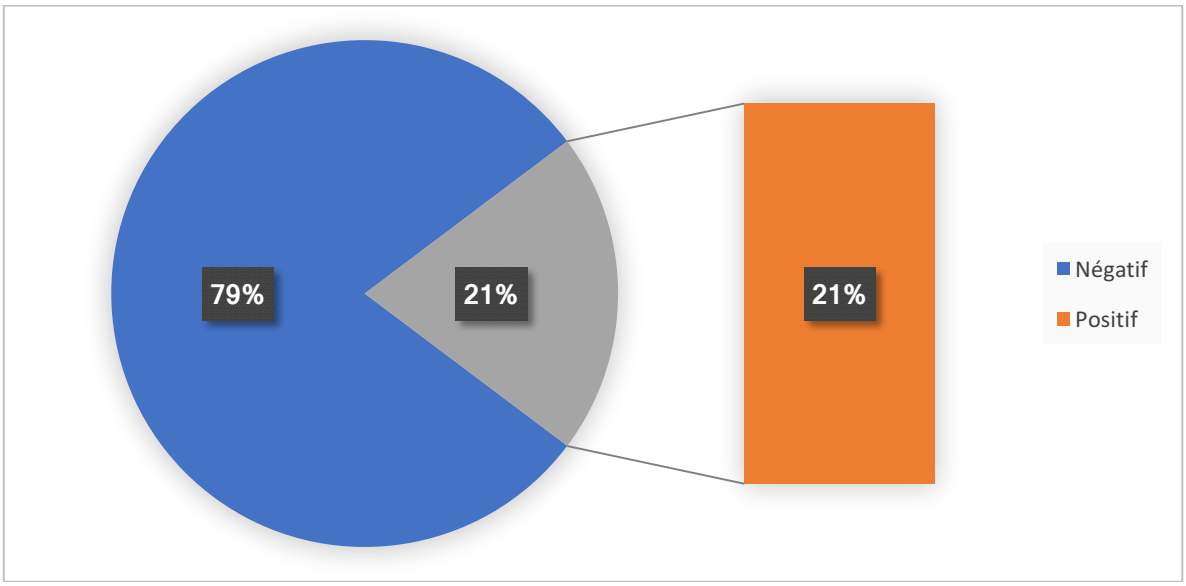


Figure 28:Répartition des patientes selon la présence de protéinurie

D-2-Répartition des patientes selon les résultats d'acide urique :

L'acide urique était normal dans 83,1% et une hyperurécémie dans 16,8%

Tableau 23:acide urique

ACIDE URIQUE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Normal	251	83,1
Pathologique	51	16,8
Total	302	100

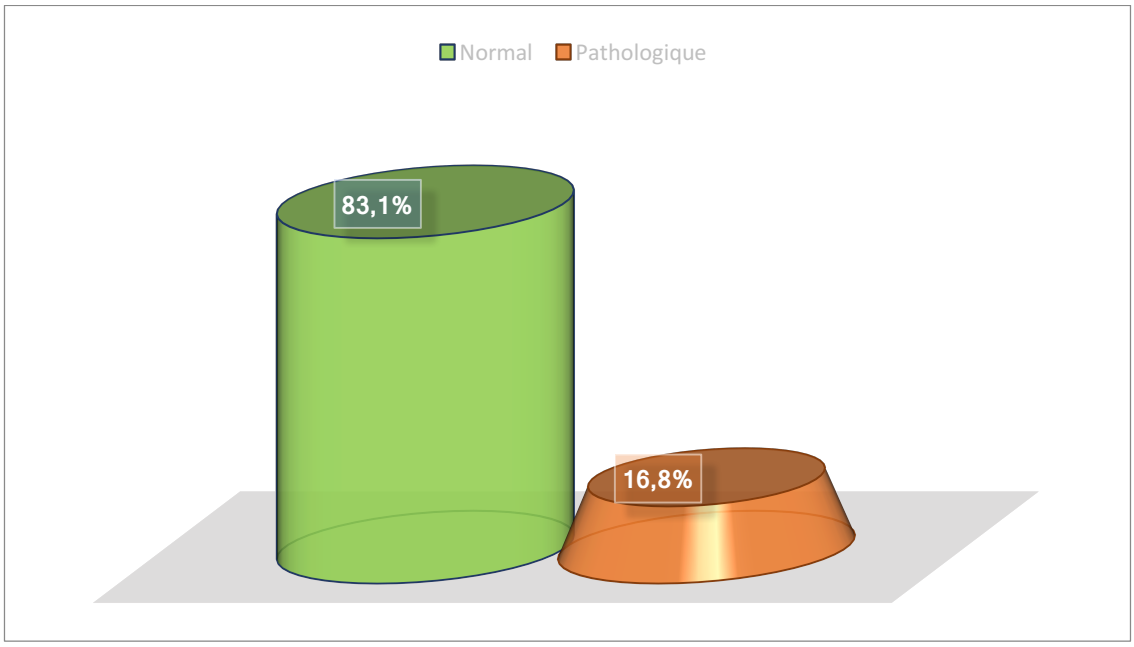


Figure 29: acide urique

D-3-Répartition des patientes selon la présence ou non d'une anémie :

L'anémie était présente dans 48,3%

Tableau 24: le taux d'hémoglobine

ANEMIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	154	50
Oui	148	48,3

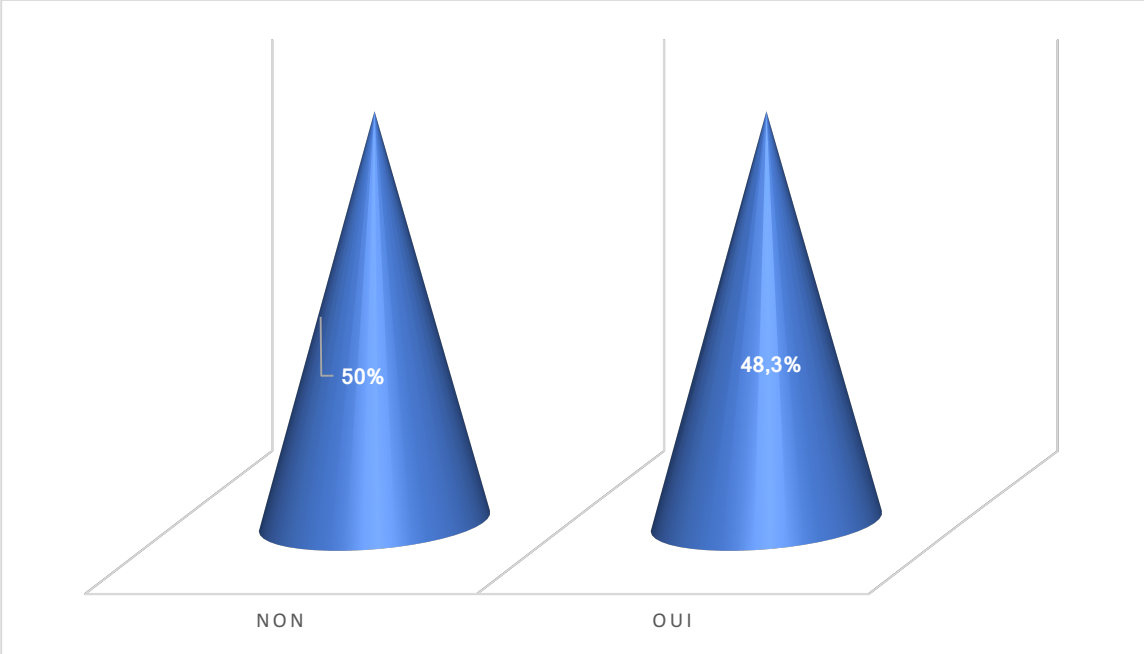


Figure 30: le taux d'hémoglobine

D-4-Répartition des patientes selon la présence ou non d'une cytolyse :

la plus part de nos patientes n'avaient pas de cytolyse soit 90,3%

Tableau 25:présence ou non d'une cytolyse

CYTOLYSE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	273	90,3
Oui	29	9,6
Total	302	100

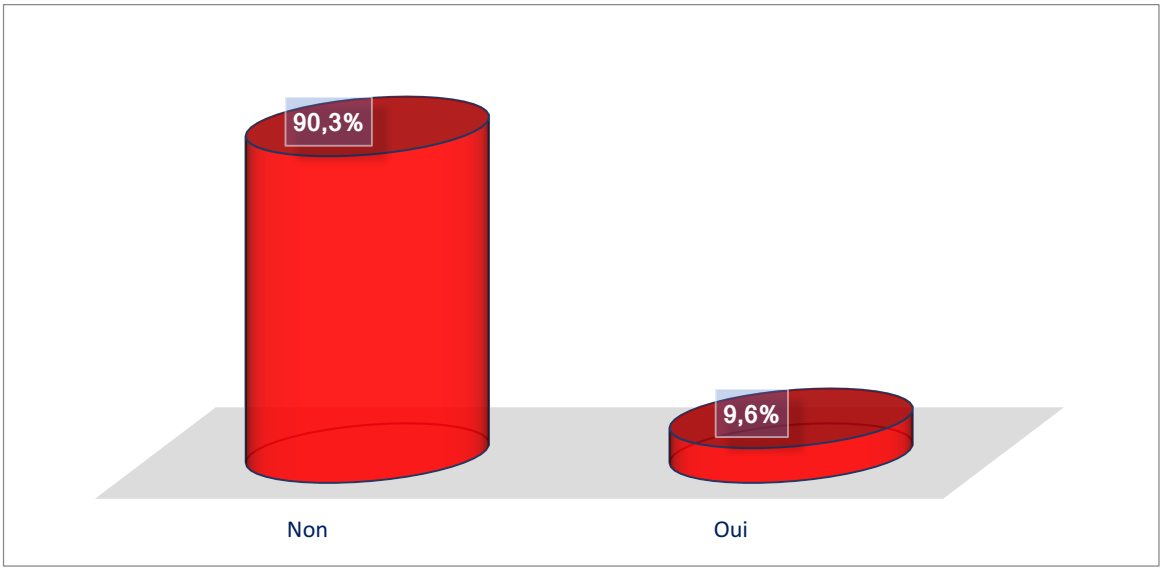


Figure 31 : présence ou non d'une cytolyse

D-5-Répartition des patientes selon la présence ou non d'une thrombopénie :

La thrombopénie était présente dans 18,5%

Tableau 26:taux de plaquettes

TAUX DE PLAQUETTES	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
non	246	81,4
oui	56	18,5
Total	302	100

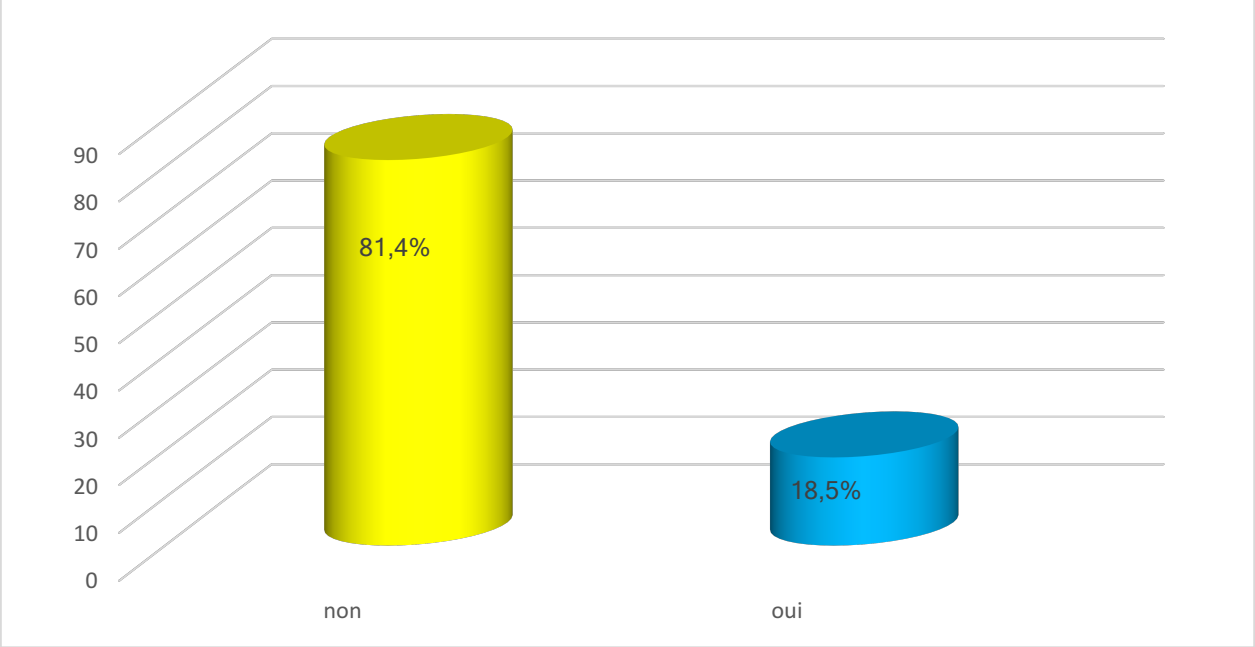


Figure 32: taux de plaquettes

E- DESCRIPTION DE LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

E-1-Répartition des patientes selon la prise de thérapeutique :

Le traitement antihypertenseur a été instauré chez 76 ,5% de nos patientes

Tableau 27: répartition selon la prise de thérapeutique

PRISE THÉRAPEUTIQUE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	71	23,5
Oui	231	76,5
Total	302	100

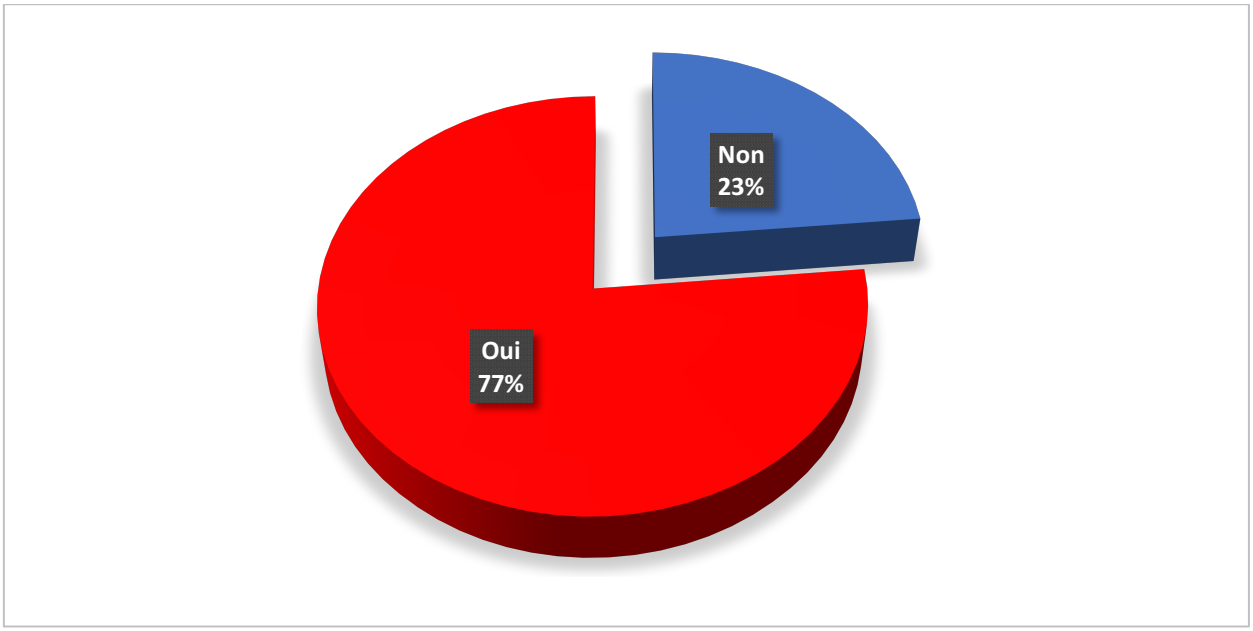


Figure 33:répartition selon la prise thérapeutique

E-2-Répartition des patientes selon la classe thérapeutique :

les trois quart de nos patientes étaient sous traitement soit 76 ,5% :

70 patientes était sous nicardipine (23,2%)
91patientes était sous alpha methyl dopa (30,1%)
La monothérapie n'a pas été suffisante d'où l'instauration d'une bithérapie chez 23,2% de nos patientes

Tableau 28: Répartition selon la classe thérapeutique

CLASSE THERAPEUTIQUE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Nicardipine	71	23,2
Alpha metyldopa	91	30 ,1
Bithérapie	70	23,2
Total	232	76,5

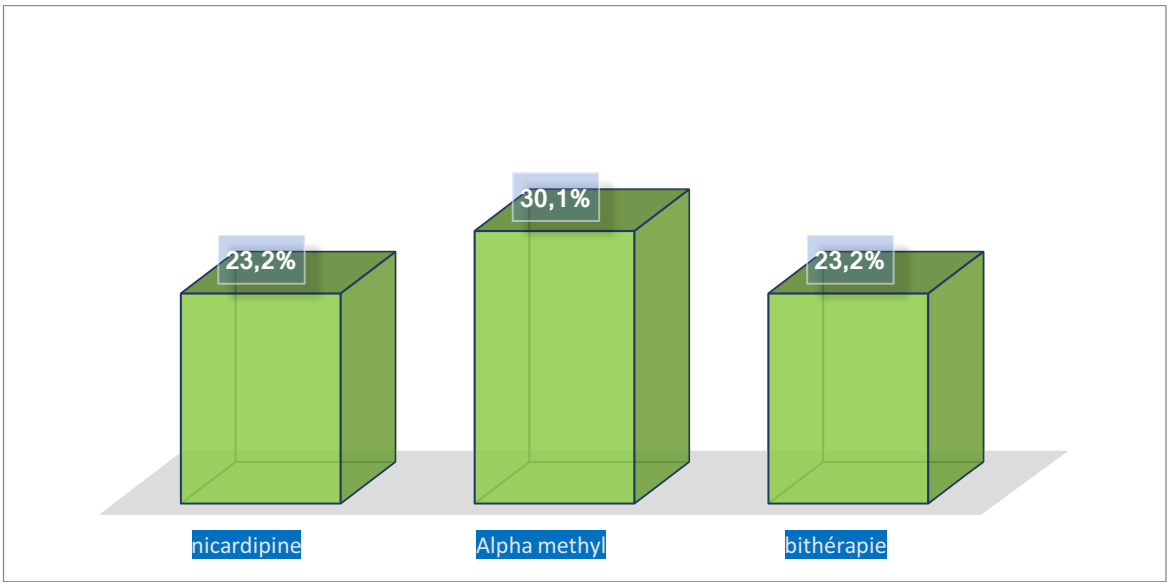


Figure 34:répartition selon la classe thérapeutique

E-3- Répartition des patientes selon la corticothérapie :

La corticothérapie a été instauré dans 23,4% des cas.

Tableau 29: corticothérapie

CORTICOTHÉRAPIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	231	76,5
Oui	71	23,5
Total	302	100

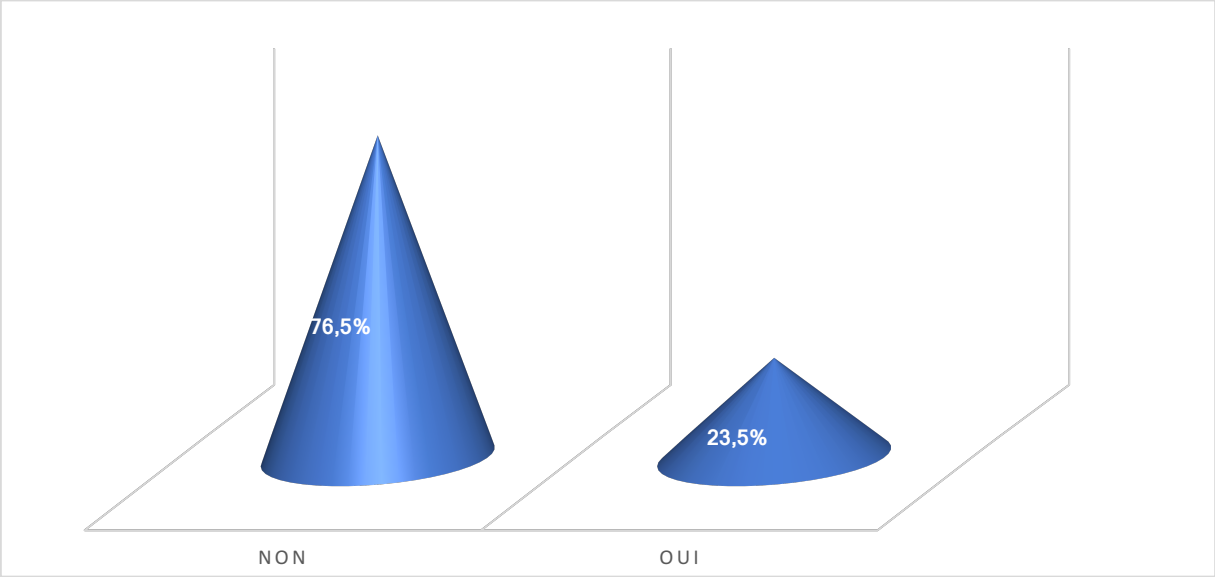


Figure 35: corticothérapie

E-4- Répartition des patientes selon la salacylothérapie :

La plus part de nos patientes n'étaient pas sous aspégic soit 73,8%, seulement 26,1% étaient sous aspégic .

Tableau 30 :la salacylothérapie

ASPIRINE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	223	73,8
Oui	79	26,1
Total	302	100

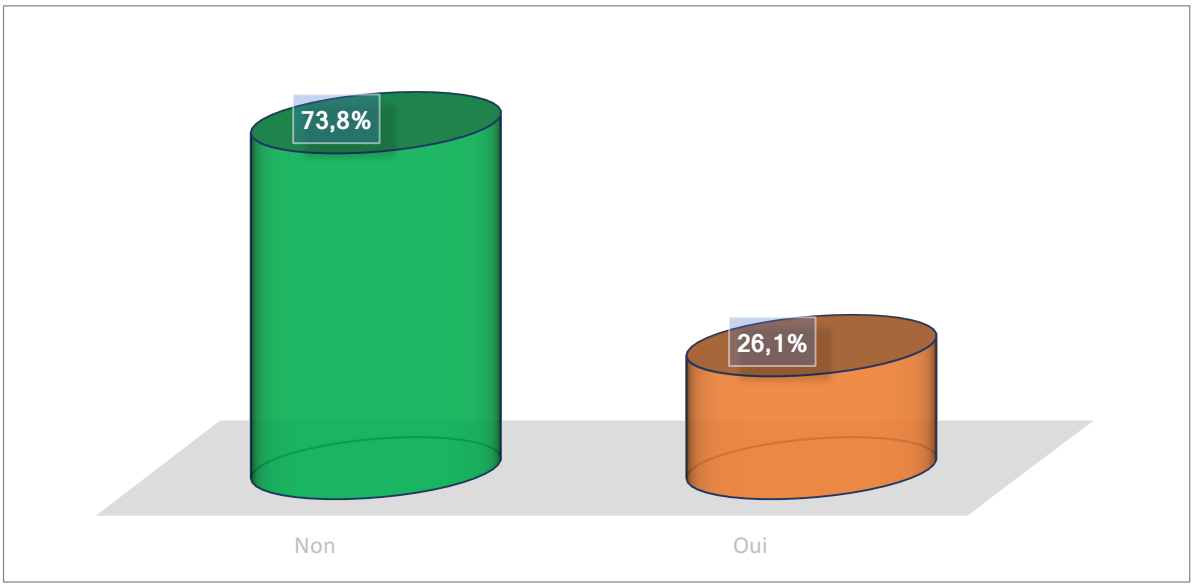


Figure 36: la salacylothérapie

E-5- Répartition des patientes selon la prise de l'héparinothérapie

Presque la totalité de nos patients n'étaient pas sous héparinothérapie soit 96,3%

Tableau 31 :Héparinothérapie

HEPARINOTHERAPIE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	291	96
Oui	11	3,6
Total	302	100

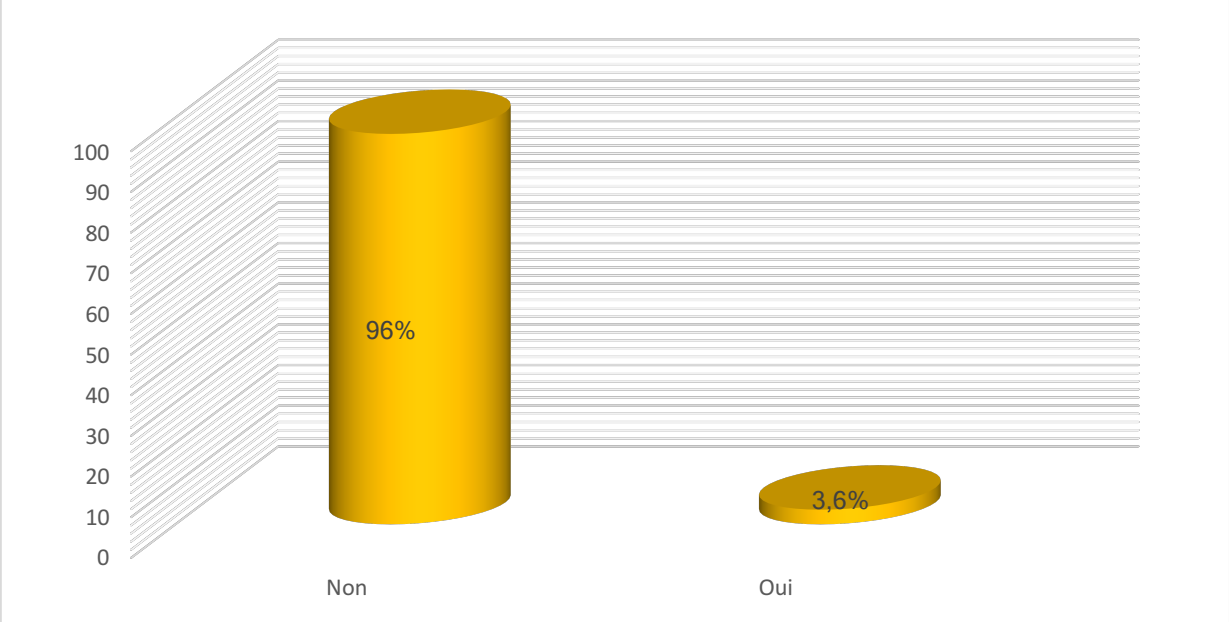


Figure 37:héparinothérapie

E-6- Répartition des patientes selon la prise des anticonvulsivants :

Chez 299 patientes, il n'y avait pas eu de recourt à l'usage des anticonvulsivants soit 99%

On a eu recours aux anticonvulsivants chez 03 patientes seulement.

Tableau 32: anticonvulsivants

ANTICONVULSIVANTS	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Non	299	99
Oui	3	1
Total	302	100

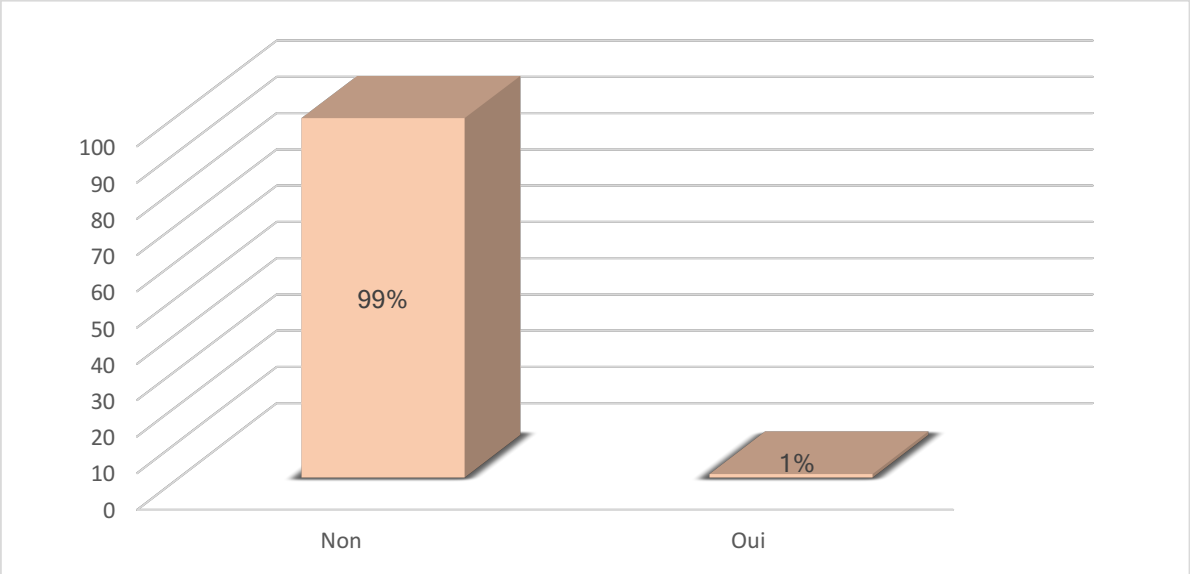


Figure 38: Répartition des patientes selon la prise des anticonvulsivants

F-CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES

F-1- Répartition des patientes selon l'évolution :

Les patientes ont bien évolué sans aucune complication soit 62,5%, par contre 37,4% ont évoluée vers des complications.

Tableau 33:l'évolution des patientes

EVOLUTION	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Complications	114	37,5
Stabilisations	188	62,4
Total	302	100

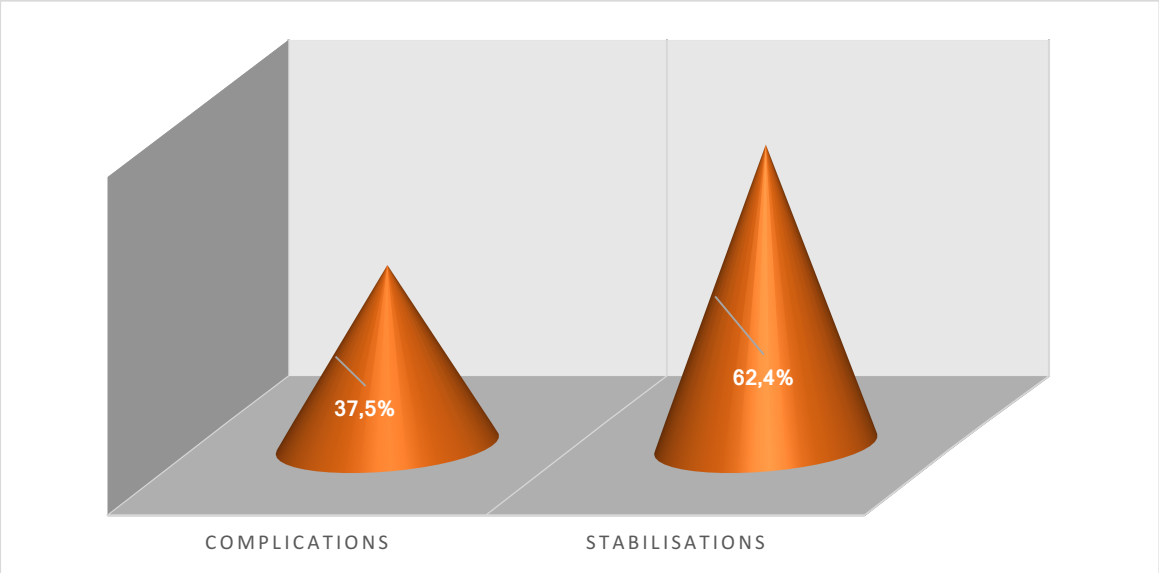


Figure 39 : Répartition des patientes selon l'évolution

F-2-Répartition des patientes selon les complications

La complication la plus fréquente était la prématurité (par interruption thérapeutique de la grossesse) soit 20,5% des cas , suivie de PE sévère dans 4,6% des cas puis de l'HRP dans 3,6% , 3% de RCIU sévère et 2,3% d'éclampsie ,1,6% des cas de Hellp syndrome et MFIU, seulement 0 ,3% d'hématome sous capsulaire du foie.

Tableau 34: Répartition des patientes selon les complications

LES COMPLICATIONS	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Prématurité(ITG)	62	20,5
PE sévère	14	4,6
HRP	11	3,6
RCIU sévère	9	3
Eclampsie	7	2,3
HELLP SYNDROME	5	1,6
MFIU	5	1,6
HSCF	1	0,3
TOTAL	114	37,5

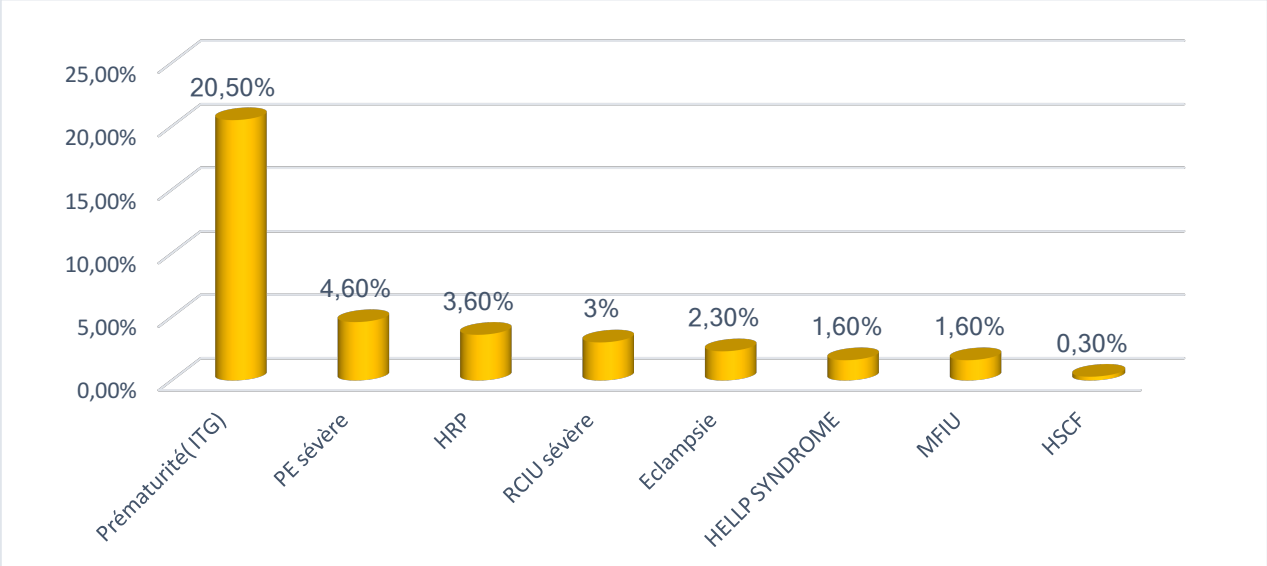


Figure 40: Répartition des patientes selon les complications

F-4-Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de 5,54 5±5,9, jours avec une médiane de 4 jours et un maximum de 33 jours

Tableau 35: Répartition de la durée d'hospitalisation

moyenne± Ecart type	**5,5±5,9**
Médiane	4,00 jours
Maximum	33jours

F-5-Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation

La prématurité était le motif d'hospitalisation le plus fréquent soit de 22 jours , les patientes qui présentaient un hellp syndrome étaient hospitalisées pour une durée de 06 jours surtout en post partum. Et l'éclampsie pour une durée de 5 jours .

Tableau 36 : Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Durée d'hospitalisation(jours)
Prématurité	22
Hellp syndrome	6
Eclampsie	5
total	33

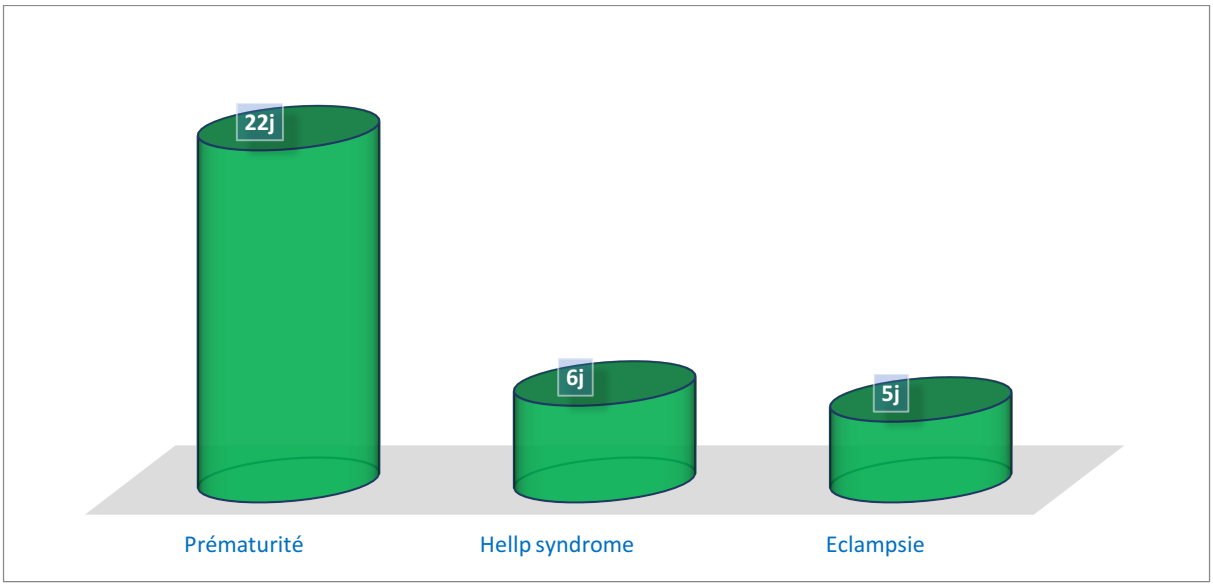


Figure 41 : Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation

F-5-Répartition selon les modalités d'accouchement :

La plupart de nos patientes ont accouché par voie haute soit 66,6%, seulement 33,4% ont accouché par voie basse

Tableau 37 : Répartition des patientes selon Les modalités d'accouchement

MODALITE D'ACCOUCHEMENT	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
AVB	101	33,4
Césarienne	201	66,6
Total	302	100

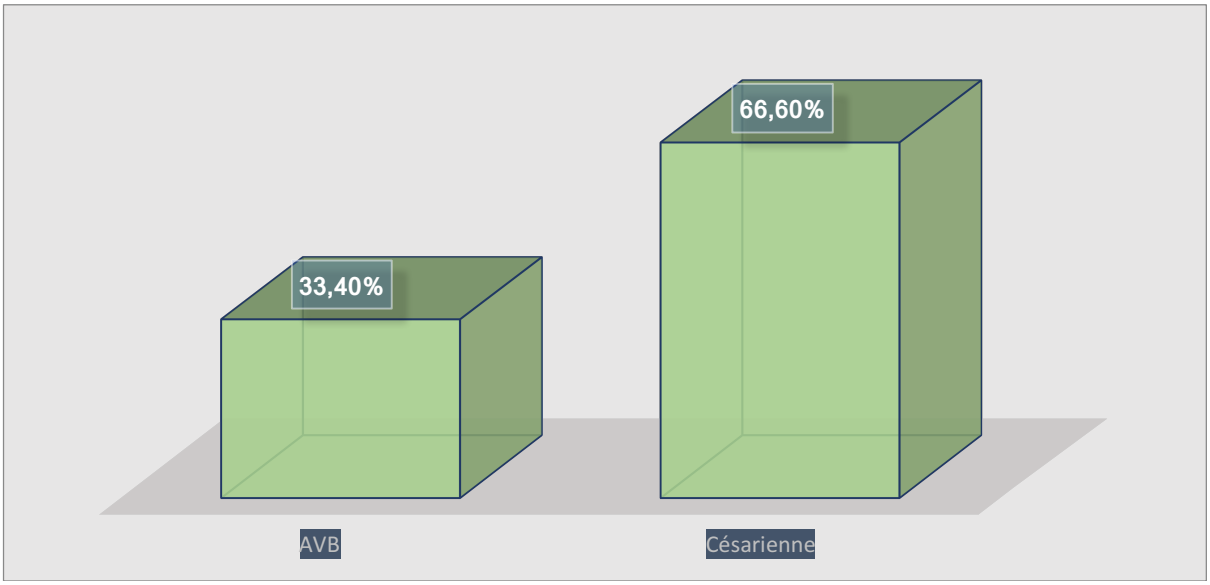


Figure 42 : Répartition des patientes selon Les modalités d'accouchement

F-6- Répartition des patientes selon Les indications de césarienne

La souffrance fœtale aigue était l'indication la plus fréquente soit 19,9%, 13,3% pour UBC, et 11,6% pour UTC , le doppler pathologique était indiqués dans 6,6%, l'indication pour PE sévère était dans 4,6%, 3,6% pour HRP,2,9% pour RCIU sévère,l'éclampsie était une indication a la césarienne dans 2,5%, 1,6%pour un Hellp synrome.

Tableau 38 : Répartition des patientes selon Les indications de césarienne

Les indications de césarienne	Effectifs	Pourcentage(%)
SFA	60	19,9
UBC	40	13,3
UTC	35	11,6
Doppler pathologique	20	6,6
PE sévére	14	4,6
HRP	11	3,6
RCIU sévére	9	2,9
Eclampsie	7	2,5
Hellp syndrome	5	1,6
total	201	66,6

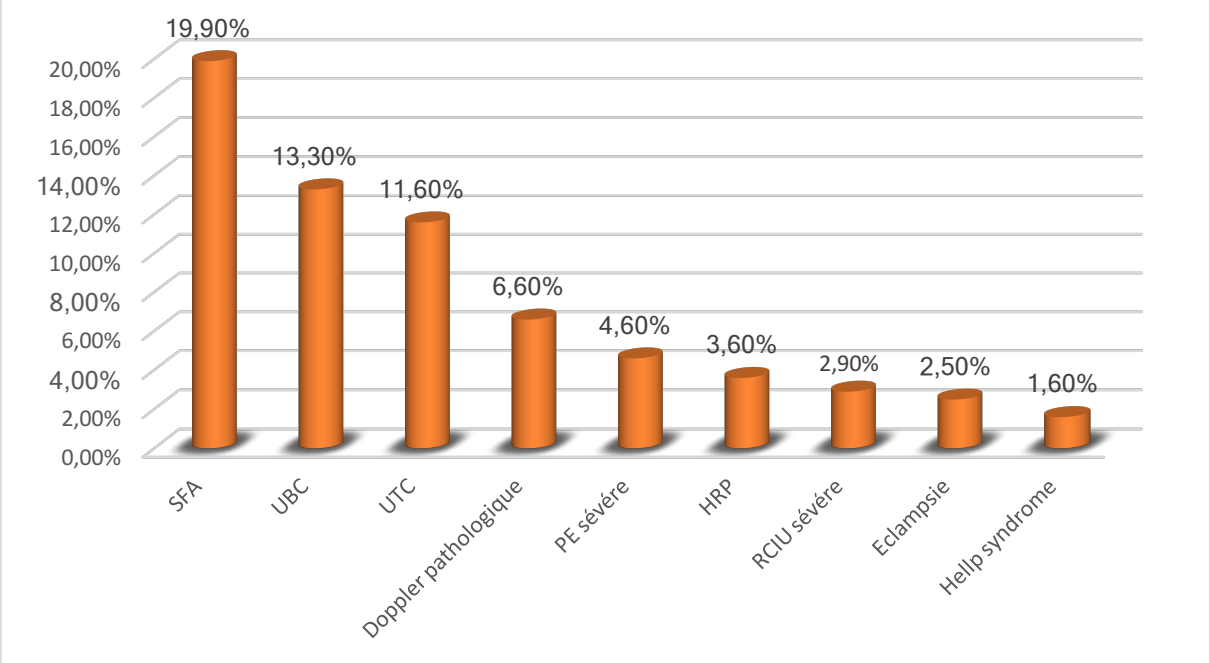


Figure 43 : Répartition des patientes selon Les indications de césarienne

F-7- Répartition des patientes selon l'évolution des chiffres tensionnels en post partum :

Le retour à la normale de chiffres tensionnels a été observée dans 96,6% des cas.

Tableau 39:L'Répartition des patientes selon évolution des chiffres tensionnels en post partum

TA EN POST PARTUM	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Normalisation	292	96,6
Perdue de vue	10	3,3
Total	302	100

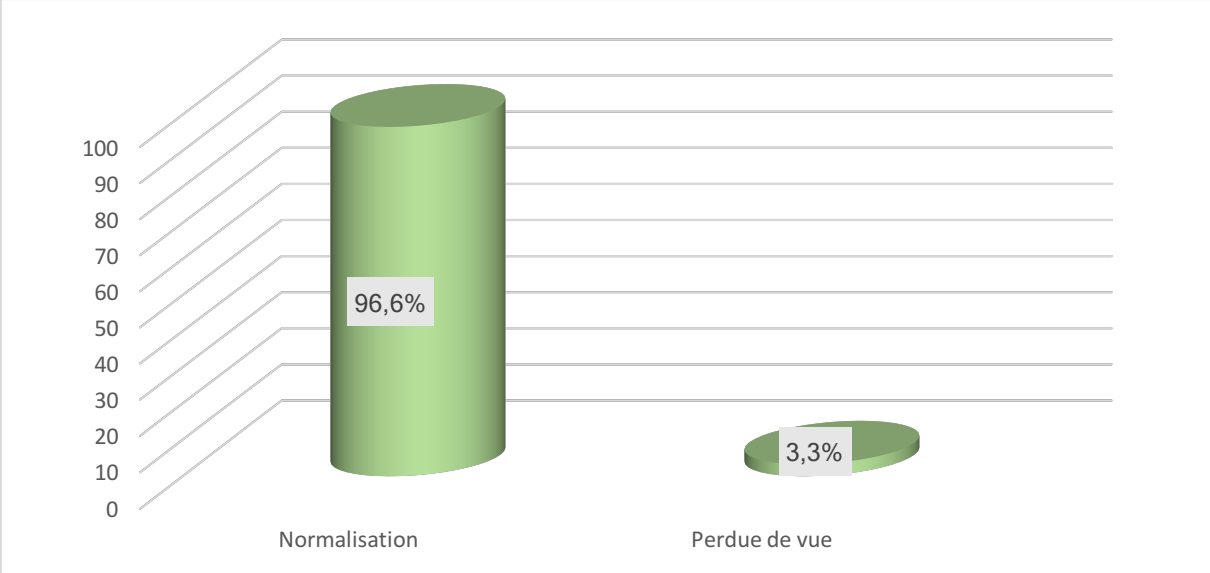


Figure 44:évolution de la TA en post partum

G-CARACTERISTIQUES CLINIQUES DU NOUVEAU NE

G-1-Répartition de la population d'étude selon le sexe du nouveau né :

Sur un total de 327 naissances enregistré durant cette étude on a observé 58,3% de sexe masculin et 41,4 % de sexe féminin avec un sex-ratio de 1,40.

Par apport au nombre de grossesse on a enregistré un sex-ratio pour les grossesse gémellaires de 1,08, en ce qui concerne la viabilité des nouveau née durant le suivi des patientes on a enregistré 322 naissance vivante et 5 MFIU .

Tableau 40: Répartition de la population d'étude selon le sexe du nouveau né :

		Masculin N(%)	FémininN (%)	Total
Nombre de grossesse	GG	26 (7,9%)	24 (7,3%)	50 (15,2%)
	GMF	165 (50,4%)	112 (34,4%)	277 (84,8%)
	Total	191 (58,3%)	136 (41,7%)	327 (100%)
État du NNE	Vivant	188 (57,4%)	134 (40,9%)	322 (98 ,5%)
	MFIU	3 (0,9%)	2 (0,7%)	5(1,5%)
	Total	191 (58,4%)	136 (41,6%)	327 (100%)

G-2-Répartition de la population d'étude selon le poids du nouveau-né :

Les NNE étaient eutrophes soit 67,8 %, et 23,5% présentaient un RCIU

Seulement 8,6% étaient macrosomes .

Tableau 41: Répartition de la population d'étude selon le poids du nouveau-né

POID DU NNE VIVANT	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
Eutrophe(2500gr-3800gr)	205	67,8
Hypotrophe(<2500gr)	71	23,5
Macrosome(>=4000gr)	26	8,6
Total	322	100

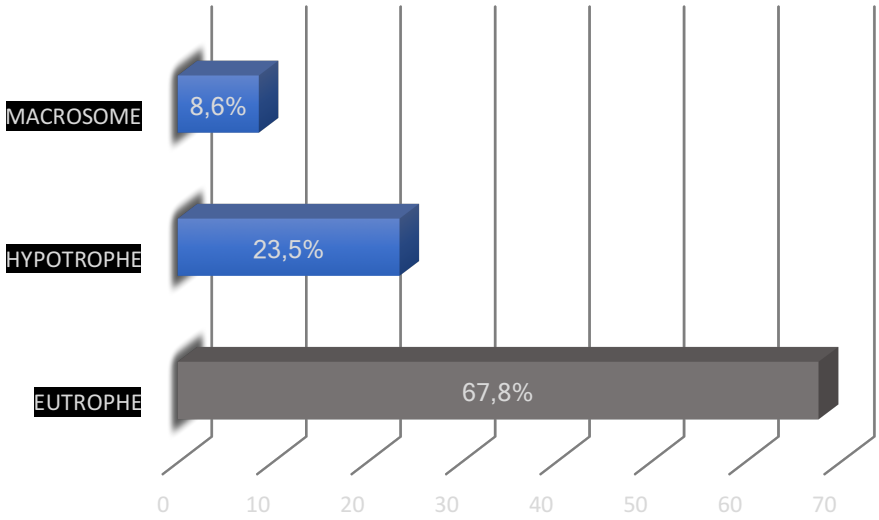


Figure 45 : Répartition de la population d'étude selon le poids du nouveau-né

G-3-Répartition de notre population d'étude selon le score d'Apgar (à la première minute):

La majorité des nouveau-nés avaient un score d'Apgar normale soit 84,7%, par contre ce score était pathologique dans15,2%.

Tableau 42 : Répartition de notre population d'étude selon le score d'Apgar

APGAR DU NNE	EFFECTIFS	POURCENTAGE(%)
>7 score normale	276	85,7
< 7	46	14,3
Total	322	100

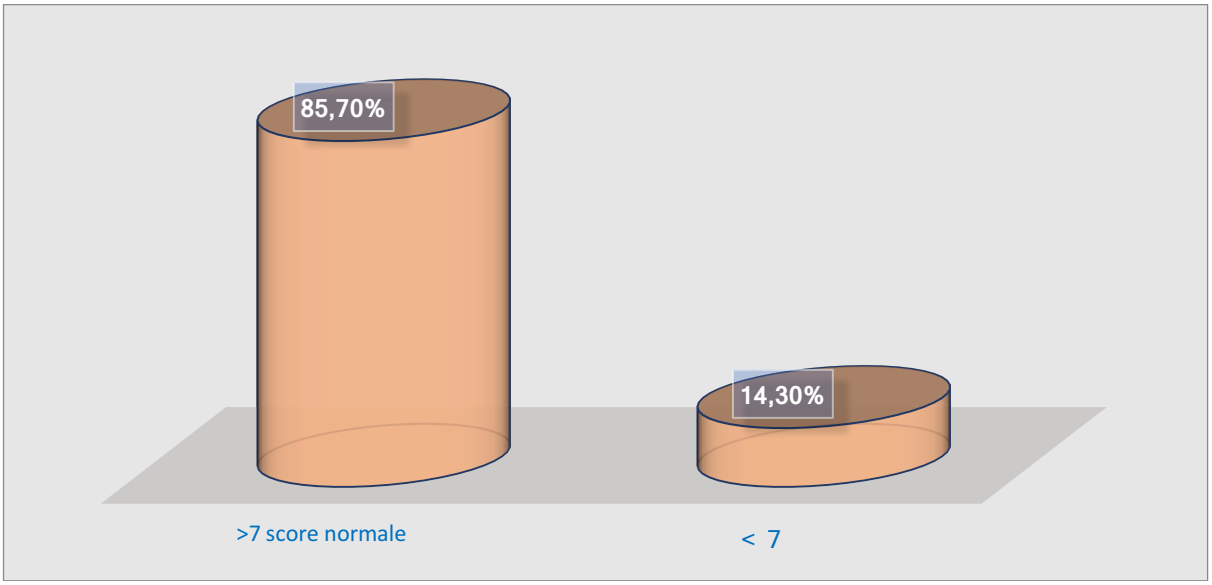


Figure 46: Répartition de notre population d'étude selon le score d'Apgar

DISCUSSION

IV-Discussion

Notre étude était exhaustive portant sur la totalité des patientes présentant une HTAG prise en charge au niveau de l'EHS « NOUAR FADELA » durant la période allant de 01 novembre 2018 au 31 octobre 2020, ceci afin de décrire le profil épidémiologique et les facteurs associés ainsi que les complications de cette pathologie.

-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET FACTEURS ASSOCIES :

1-**la fréquence**

Sur un nombre total d'accouchements de 7619 , 302 patientes avaient une HTAG soit une fréquence de 3,96% ,qui est inférieure aux estimations rapportées par Lee Y, Magnus P payé estimée entre 5 et 10 % [162] , proche de celle de la série marocaine de KARTOUT L [160] soit 3,39 % et légèrement supérieur à celle de la série Malienne [161] soit 2,12% ,inferieure a l'étude tunisienne qui est de 8%,et très inférieur au taux national décrit dans le cadre du Programme National Périnatalité (164) Qui est de l'ordre de 10% .

2-**l'age :**

Dans notre étude la tranche d'âge de 26 a 30 ans est la plus observée avec une fréquence de 32,5 % et une moyenne d'âge de 30,49 +_ 5,76 ,nos résultats se rapprochent aux études marocaine de KARTOUT L [165] et malgache de TODISOA LALA JULIEN FLEURDY [166] .
Toute fois une autre étude marocaine faite à Fès en 2011 retrouve une prédominance de la classe d'âge de 35-40 ans [167] qui n'est observée que dans

19,2% dans notre étude et différente aussi de la série guinéenne de BAHAO qui es de 16 -20 ans [168] cette tranche d'âge ne représente que 1,7% dans notre série

3-**origine des patientes :**

Dans notre étude on a remarqué une prédominance de l'HTAG dans le milieu urbain avec une fréquence de 81,1 % et c'est probablement en rapport avec le mode de vie stressant , ceci a été évoqué par Goffinet [169] ,la nature du travail dur et stressant du milieu urbain a également était incriminée dans l'imposante étude de Haelterman E [170] qui a été faite sur 4500 femmes et dont les résultats confirment cette hypothèse.

4-**La parité et la gestité** :

les primipares étaient les plus touchées par l'HTAG avec un pourcentage de 79,1% Ce qui est concordant avec la littérature , en effet la série de w.Zenebe et all et Bah et all [171] [172] ont trouvé des taux de 66,5% et 49,11% de primipares. Ce qui est également rapporté dans la série DIALLO au CHU de Conakry qui est de 78,1%. [173]

La valeur moyenne de la gestité est de 3.34 avec une médiane de 3 et des extrêmes allant de 1 à 17.

les primigestes représentent la fréquence la plus élevée dans notre étude soit 53% ce qui est concordant avec l'étude de Diallo MH,Fomba D et de la série guinéenne de Baho qui sont respectivement de l'ordre de 52,6%, 54,8%,49,55% [174] [175]. [176]

Selon la littérature [135] [136] [137] ces deux éléments (primiparité et primigestité) seraient des facteurs de risque de survenue de l'HTAG, et la fréquence de cette dernière diminue avec l'augmentation de la gestité et la parité et ceci serait due a la courte durée d'exposition avec le sperme du conjoint , déjà rapportée dans la

série de Robillard et al [177] ainsi que la prédisposition familiale, nonobstant l'effet de la compression utérine par un utérus gravide .

5-**Les antécédents personnels et familiaux** :

-Pour les antécédents personnels 12,2% de nos patientes avaient des antécédents personnels de prééclampsie , cet antécédent est considéré dans la littérature comme un facteur important dans la survenue de l'HTAG [178] .
On a noté que la fréquence de l'HTAG chez des nullipares en bonne santé est de l'ordre de 2 à 7%.Elle est plus élevée lors d'antécédent de prééclampsie (18%) [179] .

- Les antécédents familiaux :
Dans notre étude , l'antécédent familial d'HTAG est retrouvé dans 11,3%. ceci est corrélé avec l'étude australienne De Cincotta R, [185] qui retrouve un risque multiplié par 3 en cas d'antécédent familial d'HTAG ;ainsi que l'étude suédoise Hayward C [186] qui a répertorié un grand nombre de patientes avec la conclusion d'une relation entre l'antécédent d'HTA G chez la mère et la survenue chez sa descenderie
en effet 47,3% des patientes avait un antécédent familial d'HTA chronique ceci est en accord avec les résultats de de Beaufils M [187] qui a noté une nette relation entre la survenue d'HTAG et antécédents familial d'HTA chronique.

6- les autres facteurs associés
Le diabète est un facteur associé, il est retrouvé avec une risque relatif de 3.5, ce facteur joue un role important dans le développement de cette pathologie . [180],Dans notre population d'étude, le diabète est retrouvé dans 8,9% des cas ;une fréquence nettement plus élevée que celle observée dans une étude marocaine de Kartout L qui est de l'ordre de 1,4% [160] .

Le SAPL

Duckitt et Harington ont souligné un risque relatif de 9.72 pour **le syndrome des antiphospholipides** [181] paradoxalement retrouvé dans 1.3% sur nos cas recensés.

Grossesse multiples

L'incidence de l'HTAG est multipliée par 3 en cas de grossesse multiple ,comparativement à une grossesse monofoetale aussi bien chez les nullipares que les multipares. [182] [183]

La fréquence de l'HTAG chez des nullipares en bonne santé selon Sibai BM et al ,est de l'ordre de 2 à 7%. plus fréquente lors d'une grossesse gémellaire(14%) [149] [148] [184] cependant nous avons colligé 8.9% de grossesses gémellaires dans notre service.

-LES COMPLICATIONS :

Au cours de notre étude nous avons retrouvé des complications maternelles et fœtales :

-Les complications maternelles :

-Hellp SD :dans notre étude les patientes ayant présenté un Hellp syndrome est de l'ordre de 1,6% des cas ,ce taux est identique à celui rapporté par Chahid et al (188) ,et qui est plus bas à ceux rapportés par Sibaï et Abramonici qui retrouvent un taux entre 5 et 10% (188) (189).

-HRP :Selon l'étude marocaine de Chahid 9,1% (188) de leur patientes avait présentait un hématome rétroplacentaire comme complication d'HTAG , tandis que dans notre étude cette complication n'a été observé que chez 3,6% des patientes.

-Prééclampsie : dans la littérature [190] [191] la prééclampsies est estimé a 1 a 2% des femmes enceintes ,tandis que dans notre série elle est de 4,6% .

L'éclampsie a été observé chez 2,3% de nos patientes ce qui est nettement en dessous de ce qui a été rapporté dans l'étude marocaine de Chahid qui est de l'ordre de 4,2% [188]

-L'anémie est retrouvée chez nos patientes dans 48,3% des cas , la thrombopénie et la cytolyse sont retrouvés dans 18,5% et 9,6% des cas et ses complications font partis de la définition du hellp syndrome déjà sus cité.

-Les complications fœtales :

Dans notre étude 23,5% des nouveaux nés étaient hypotrophes (poids de naissance inférieur a 2500 gr) ce qui est concordant avec la série africaine de Ilunga PM [201] ;ceci serait due a l'hypoxie induite par cette pathologie [202]

Sur un total de 327 naissances dont 322 naissances vivante et 5 MFIU , on a observé 58,3% de sexe masculin et 41,4 % de sexe féminin avec un sex-ratio de 1,40.

-MFIU : dans notre étude, la mort fœtale in-utéro est survenue dans 1,6% des cas .Ce taux est relativement bas par rapport à ce qui est rapporté par Chahid et al qui est de 7,8% [188] . Notre taux est faible du fait du suivi et la surveillance rigoureuse clinique et paraclinique de nos patientes .

-Prématurité : dans notre étude, la prématurité est de l'ordre de 20.5%, cette complication est aussi rapporté par Love ER, et Al-Mulhim AA, Abu-Heija A (les études allemandes, italiennes et suédoises) [203] [204]. Le retard de croissance intra utérin a été observé dans 3% des cas ,ce taux est nettement inférieur à celui rapporté par Andrea Lausman MD (205) qui est de l'ordre de 10%.

A noter que 9,9% des NNES avaient une prématurité moyenne,7,3% avaient une grande prématurité,et seulement 3,3% avaient une extréme prématurité.

-doppler ombilical :dans notre étude, on a retrouvé un doppler pathologique dans 33,7 % des cas , ce qui peut entrainer une augmentation de la morbimortalite

néonatales [206] [207], et cette proportion est supérieur a ce qui est rapporté par Karsdorp et all (14%) [207] ,ainsi les recours à l'interruption de grossesse s'impose [208] [209].

Nous notons aucun décès per et post partum chez les 16.8% des patientes de notre service qui présentent une hyperuricémie , ceci a été confirmé par Thangaratinam S [210] sans aucune différence significative.

-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Les recommandations internationales publiées dans le journal de cardiologie [193] préconisent un traitement anti hypertenseur à partir des chiffres de 150/100 qui a été adopté chez 76.5% de nos patientes .

Dans un prémier temps on commence par une monothérapie en ayant comme objectif une PAD de 85 mm Hg.mais elle n'a pas était été suffisante pour atteindre les résultats escomptés, ceci nous a amené à instaurer une bithérapie chez 23,2%. de nos patientes comme ce qui est recommandé par Sonia Butalia[193]

Notre choix thérapeutique privilégie les antihypertenseurs d'action centrale type l'alpha-methyl-dopa dans 30,1% de notre population d'étude du pareil au même que l'école nord-américaine, par contre les européens préfèrent entamer la thérapeutique par les inhibiteurs calcique et les bétabloquants comme première ligne thérapeutique , alors que les antihypertenseur centraux type alpha metyl dopa sont utilisés en deuxième ligne. [194] [195]

-La salacylothérapie a été administré chez 26,1% de nos patientes avant 16 SA qui avait des antécédents de RCIU sévère conséquences de l' HTAG afin de prévenir une prééclampsie et d'éviter l'accouchement prématuré et le décès néonatal ; aussi la revue de la Cochrane [196] fait état de l'étude de 39 essais randomisés avec 30.000 femmes incluses ayant permis de mettre en relief les effets bénéfiques de la salacyloprohylaxie cité ci-dessous :

- Une réduction de 8 % (P < 0,05) de l'accouchement prématuré,
- Une réduction de 14% des décès néonataux,
- Une réduction de 15% de survenue de la prééclampsie.

- L'évolution de notre prise en charge :

Grace à l'étude du profil épidémiologique et les facteurs associées nous avons pu dépister les patientes a risque de développer une HTAG et instituer une thérapeutique précoce avec surveillance matérno-fœtale rigoureuse afin d'éviter les complications , en effet 62,5% de nos patientes avaient une bonne évolution sans aucun décès maternel.

-POST-PARTUM

La TA s'est normalisé chez 96,6% de nos patientes en post partum ce qui est au-dessus de ce qui a été rapporté par RASOLONJATOVO [197] qui a retrouvé un taux de 61,22 % a noté que cette normalisation a été décrite par POTTECHER T, BEAUFILS M, HADDAD B . [198] [199] [200] et cela est dû à notre prise en charge précoce et adéquate .

RECOMMANDATIONS

V-RECOMMANDATIONS

-diagnostic de l'HTAG :

-toute TA chez la femme enceinte supérieur à 140 mmhg /90 mmhg est considéré comme pathologique

-La prise de la TA se fait par un appareil électronique huméral homologué [212] [193]

- la femme doit être assise après un repos au moins 5 min [211] , [212]

-L'utilisation de la MAPA est recommandée si la patiente presente une HTA légère à modérée

PREECLAMPSIE :

-il est recommandé de rechercher une protéinurie par bandelette urinaire chez toute femme enceinte une fois par mois . [211] , [212] , [193]

-La protéinurie des 24h sera réalisée systématiquement si le résultat à la bandelette est supérieur ou égal à 1+ à la bandelette. [211] , [212] , [193]

-Une pré éclampsie est diagnostiquée si une protéinurie est supérieure à 300 mg/24h ou un ratio protéinurie/créatininurie ≥ 30 mg/mmoles (ou ≥ 300 mg/g) après la 20e semaine d'aménorrhée

-la prééclampsie diagnostiquée avant la 34ème semaine, nécessite l'adjonction de la betamethasone injectable pour induire la maturité pulmonaire. [193]

-L'indication systématique d'une restriction hydrosodée ou bien d'un remplissage vasculaire n'est pas de mise dans le cas d'une preéclampsie.

-L'interruption de grossesse est indiquée Lorsque : [211] , [212] , [193] :

- Le pronostic maternel est mis en jeu : éclampsie, OAP, HRP, insuffisance rénale, HTA sévère non contrôlée malgré deux ou trois antihypertenseurs, exceptionnellement certains auteurs envisagent une interruption de grossesse si la prééclampsie se déclenche avant

la 24ème semaine de grossesse car le bénéficie risque du pronostic matériel est mis en jeu.

- De même si pour une raison fœtale moyenne ; anomalies répétées du rythme cardiaque fœtal ou bien des anomalies sévères des indices des dopplers fœtaux.
- Après la 34ème semaine de grossesse l'interruption de grossesse est indiquée dans le cas d'une prééclampsie sévère, cependant lors d'une forme modérée, on suggère l'expectative jusqu'à la 37ème semaine, délai de rigueur.
- entre 24 et 34 SA, En cas de pré-éclampsie,la grossesse peut être poursuivie sous surveillance médicale étroite.

TRAITEMENT

-Selon les sociétés savantes nord-américaine (ACOG) [213] , britannique (RCOG) [214] et internationales [ISSHP] [215] [216] il est recommandé d'instaurer un trt médicale pour les hyper- tensions artérielles sévères (PAS ≥ 160 mm Hg ou PAD ≥ 110 mm Hg).

-Dans le cas d'une hypertension légère ou moderée en consultation (PAS = 140-159 mm Hg ou PAD = 90-109 mm Hg), confirmée par la moyenne diurne de la MAPA (PAS ≥ 135 ou PAD ≥ 85 mm Hg) chez une patiente présentant un antécédent cardio-vasculaire, de diabète pré-gestationnel, de maladie rénale chronique ou d'un niveau de risque cardio-vasculaire élevé Un traitement de prime abord à titre préventif par un antihypertenseur est nécessaire

-Il est suggéré d'utiliser en première intention, au choix, l'un des traitements antihypertenseurs suivants : l'alpha- méthyldopa, le labétalol, la nicardipine, la nifédipine.

-Il est fortement conseillé en cas d'hypertension arterielle sévère et persistante d'opter la voie parentérale malgré la prise de l'anti hypertenseur par la voie orale en mono ou bithérapie.

Il est recommandé d'utiliser la nicardipine en association avec labétalol en intraveineuse si la pression artérielle n'est pas controlée, ou bien seule en cas de contre indication aux bétabloquants.

-L'objectif a atteindre en cas d'administration du traitement médical est une pression artérielle diastolique comprise entre 85 mmhg et 100 mmhg et une pression artérielle systolique inférieure à 160 mmhg.

-L'usage du sulfate de magnésium est recommandé en cas :

- D'éclampsie
- Lorsque l'extraction fœtale est décidée avant les 33 semaines d'aménorrhée

-Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont formellement contre indiqué. quel que soit le trimestre de la grossesse

PREVENTION :

-Chez les gestantes avec des antécédents de préeclampsie, il est d'usage d'instaurer une prophylaxie a base d'acide salacylique à faible dose (75 à 160 mg (212) , dés la fin du premier trimestre et ce jusqu'à la 35ème semaine de grossesse.

-L'usage de l'aspirine a faible dose n'est plus recommandé dans le traitement préventif de la prééclampsie chez les femmes a risque tel que : HTA chronique, obésité, diabète pré-gestationnel, maladie rénale chronique, anomalie du Doppler utérin, procréation médicalement assistée,

-Il est n'est pas recommandé d'administrer l 'héparine de bas poids moléculaire, d'antioxydants (Vitamine C et E) ou l'exercice physique dans un but préventif de la prééclampsie.

-L'usage de glucocorticoïdes en cas de prééclampsie sévére y compris en cas de hellp syndrome n'est plus recommandé pour réduire la morbomortalité maternelle

POST-PARTUM

- En cas d'allaitement les antihypertenseur recommandé sont :

-Les béta-bloquants (labétolol, propranolol);

- Les inhibiteurs calciques (nicardipine, nifépidine);
- L'alpha-méthyldopa ;
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (bénazepril, captopril, énalapril, quinapril) sauf si l'enfant est né prématuré ou s'il a une insuffisance rénale.

-Etant donné le risque thrombotique élevé, l'usage de la contraception hormonale œstroprogestative dans les six premières semaines du post partum est abandonné.

-une contraception progestative seule (par voie orale, implant ou intra-utérine) est autorisée en cas de normalisation rapide de la pression artérielle après l'accouchement .

-Une hypertension artérielle instable nous oriente vers l'utilisation d'une contraception non hormonale.

-Si la patiente souhaite une contraction par un DIU il est recommandé de le faire lors de la consultation post natale

-Une consultation et un suivi multidisciplinaire sont nécessaires à distance de l'accouchement afin de sensibiliser les patientes sur le risque cardio vasculaire et rénale.

-Chez toutes les patientes ayant une HTAG il est recommandé de :

- Faire un bilan étiologique de l'hypertension artérielle.
- D'évaluer et prendre en charge les autres facteurs de risque cardio-vasculaires et rénaux.

- De faire un suivi tensionnel au long cours, même en cas de retour des chiffres de pression artérielle à la normale après l'accouchement, en raison d'un sur risque persistant cardio-vasculaire et rénal

- Une consultation préconceptionelle est recommandé pour :

- Informer la patiente sur les risques encourus en cas de nouvelle grossesse(récidive d'HTA ou de pré-éclampsie ou de RCIU, ou de prématurité...)
-Rappeler a la patiente sur le bénéfice du traitement préventif à base d'aspirine.
-Un suivi multidisciplinaire est entamé lors d'une nouvelle grossesse
-L'utilisation du carnet de santé va permettre une meilleure approche diagnostic et pronostic multidisciplinaire des gestantes porteuses d'une hypertension artérielle.
- Instaurer des RCP pour proposer des recommandations simples et opérationnelles de prise en charge et de suivie.

CONCLUSION

VI-CONCLUSION :

L'hypertension artérielle gravidique est un problème de santé publique ; cependant pour une meilleure prise en charge et un diagnostic pécore, une équipe multidisciplinaire est nécessaire comprenant le médecin généraliste, le gynécologue -obstétricien, la sage-femme, le cardiologue et le néphrologue.

Les décisions doivent être prise lors du R.C.P en se basant sur les recommandations des sociétés, savantes indispensables pour entamer une thérapeutique ciblée et appropriée.

Afin de réduire d'une manière considérable le risque de mobi-mortalité fœtale et maternelle, la meilleure surveillance de l'hypertension artérielle gravidique nécessite le recours de prime abord à un gynécologue-obstétricien qui deviendra le médecin référent de la gestante, celui qui pourra adopter un suivi adéquat et une prévention efficace.

Le travail unicentrique effectué à la clinique de L'EHS de « Nouar Fadela » a permis d'estimer la fréquence de la pathologie de l'ordre de 3,96 % en les comparant aux résultats nationaux et internationaux, de décrire le profil épidémiologique de HTAG de la population citée, de même de l'identification des facteurs associés, enfin de répertorier les complications.

Ceci va surement nous permettre d'optimiser le diagnostic et la prise en charge thérapeutique.

Liste des tableaux

Tableau 1 :type d'HTA 29
Tableau 2:répartition des patientes selon l'âge.....81
Tableau 3: répartition des patientes selon les classes d'âge 82
Tableau 4:répartition selon l'origine des patientes 83
Tableau 5:répartition selon la parité 84
Tableau 6:répartition des patientes selon la gestité 85
Tableau 7:répartition selon les antécédents de MIU 86
Tableau 8: antécédents d'avortement 87
Tableau 9: Répartition des patientes selon l'obtention de la grossesse.....88
Tableau 10: présence ou non d'un nouveau partenaire.....89
Tableau 11: Antécédents personnels médicaux.....90
Tableau 12: Antécédents personnels médicaux.....90
Tableau 13: antécédents personnels de PE.....92
Tableau 14: Répartition des patientes selon les antécédents de césarienne 93
Tableau 15: antécédents familiaux d'HTAG 94
Tableau 16: antécédents familiaux d'HTA chronique 95
Tableau 17: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel à l''admission.....96
Tableau 18: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment de l'accouchement 97
Tableau 19 : Répartition des patientes selon le type de grossesse.....99
Tableau 20: Répartition des patientes selon le doppler ombilical 100
Tableau 21 : Répartition des patientes selon la quantité du liquide amniotique 101
Tableau 22: Répartition des patientes selon la présence de protéinurie.....102
Tableau 23:acide urique.....103
Tableau 24: le taux d'hémoglobine.....104
Tableau 25:présence ou non d'une cytolyse 105
Tableau 26:taux de plaquettes 106
Tableau 27: répartition selon la prise de thérapeutique.....107
Tableau 28: Répartition selon la classe thérapeutique.....108
Tableau 29: corticothérapie 109
Tableau 30 :la salacylothérapie 110
Tableau 31 :Héparinothérapie 111
Tableau 32: anticonvulsivants 112
Tableau 33:l'évolution des patientes.....113
Tableau 34: Répartition des patientes selon les complications 114
Tableau 35: Répartition de la durée d'hospitalisation.....115
Tableau 36 : Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation 116
Tableau 37 : Répartition des patientes selon Les modalités d'accouchement.....117
Tableau 38 : Répartition des patientes selon Les indications de césarienne 118
Tableau 39:L'Répartition des patientes selon évolution des chiffres tensionnels en post partum 119
Tableau 40: Répartition de la population d'étude selon le sexe du nouveau né :.....120
Tableau 41: Répartition de la population d'étude selon le poids du nouveau-né.....121
Tableau 42 : Répartition de notre population d'étude selon le score d'Apgar 122

Liste des figures

Figure 1 : Les facteurs de risque de la pré-éclampsie 10
Figure 2 :classification l'OMS de l'hypertension artérielle 12
Figure 3 : variation du débit cardiaque pendant la grossesse 14
Figure 4 :Le placenta humain (47) 16
Figure 5 :Circulation utéroplacentaire (48) 16
Figure 6 : placentation normale et anormale selon C.W Reedman & IL. Sargent (49) 17
Figure 7 :physiopathologie de l'HTAG (EMC) 24
Figure 8 : physiologie et conséquences de l'HTAG 25
Figure 9 :démarche diagnostique devant une suspicion d'œdème pulmonaire aigue pendant la grossesse 52
Figure 10: répartition de notre population d'étude selon les classes d'âge 82
Figure 11: répartition selon l'origine des patientes 83
Figure 12:répartition selon la parité 84
Figure 13;répartition selon la gestité 85
Figure 14:antécédents de MFIU 86
Figure 15: antécédents de Fausses Couches 87
Figure 16: obtention de la grossesse 88
Figure 17: présence ou non d'un nouveau partenaire 89
Figure 18:antécédents médicaux personnels 91
Figure 19: antécédents personnels de PE 92
Figure 20: antécédents de césarienne 93
Figure 21:antécédents familiaux d'HTAG 94
Figure 22:Antécédents familiaux d'HTA chronique 95
Figure 23:l'Age gestationnel au moment de l'accouchement 97
Figure 24 : Répartition des prématurés en fonction du terme 98
Figure 25: Répartition des patientes selon le type de grossesse 99
Figure 26: Répartition des patientes selon le doppler ombilical 100
Figure 27 : Répartition des patientes selon la quantité du liquide amniotique 101
Figure 28:Répartition des patientes selon la présence de protéinurie 102
Figure 29: acide urique 103
Figure 30: le taux d'hémoglobine 104
Figure 31 : présence ou non d'une cytolyse 105
Figure 32: taux de plaquettes 106
Figure 33:répartition selon la prise thérapeutique 107
Figure 34:répartition selon la classe thérapeutique 108
Figure 35: corticothérapie 109
Figure 36: la salacylothérapie 110
Figure 37:héparinothérapie 111
Figure 38: Répartition des patientes selon la prise des anticonvulsivants 112
Figure 39 : Répartition des patientes selon l'évolution 113
Figure 40: Répartition des patientes selon les complications 114
Figure 41 : Répartition des patientes selon le motif d'hospitalisation 116
Figure 42 : Répartition des patientes selon Les modalités d'accouchement 117
Figure 43 : Répartition des patientes selon Les indications de césarienne 118
Figure 45:évolution de la TA en post partum 119
Figure 46 : Répartition de la population d'étude selon le poids du nouveau-né 121
Figure 47: Répartition de notre population d'étude selon le score d'Apgar 122

Figure 48 : ERCF 150
Figure 49 : doppler ombilical.....150
Figure 50 :doppler cérébral.....151
Figure 51 :valeurs normale de l'index de pourcelot ombilical et cérébral 151
Figure 52 :courbe de croissance selon le collège français d'échographie fœtale 152
Figure 53 :courbe des dopplers.....153
Figure 54 :score d'Apgar 154

Annexes

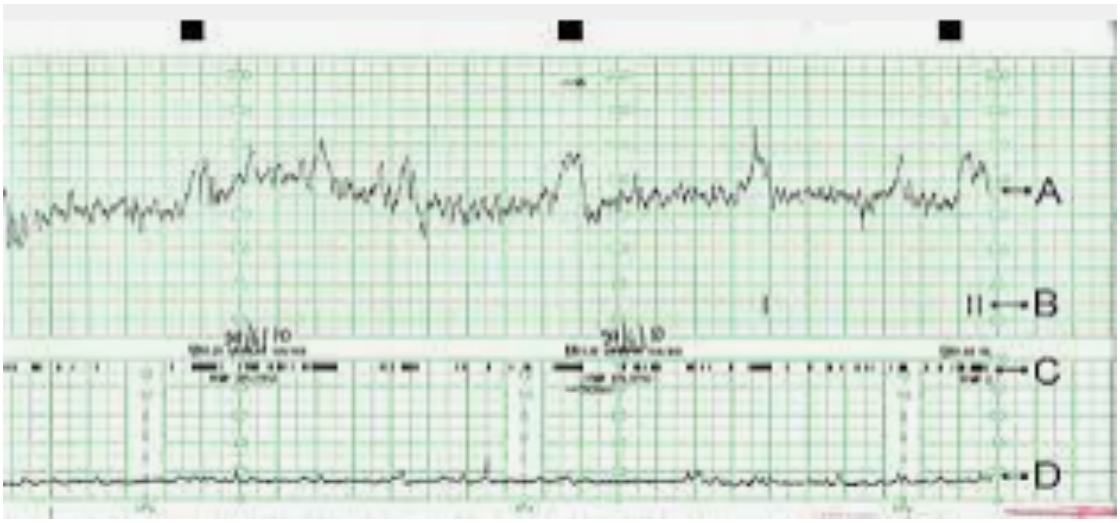


Figure 47 : ERCF

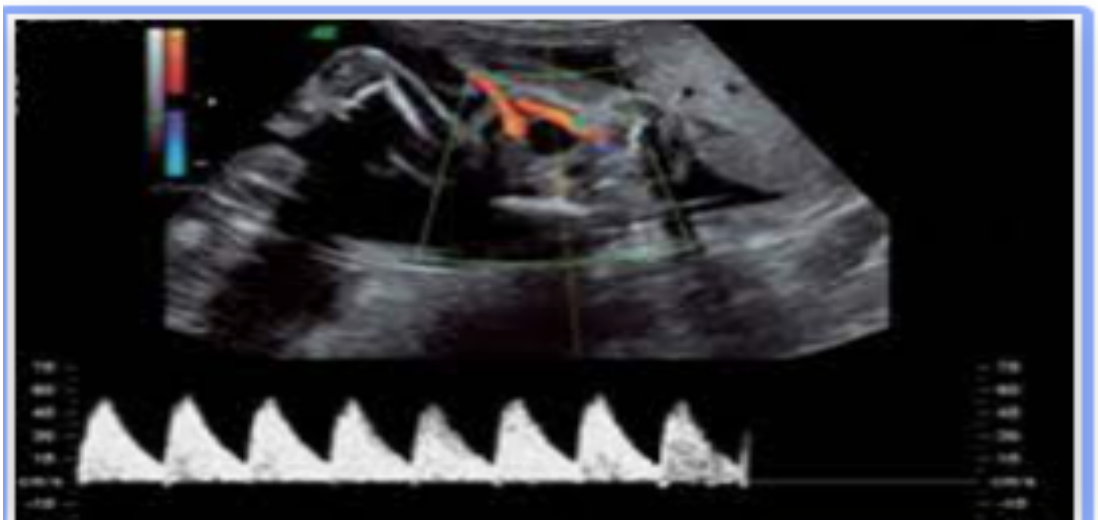


Figure 48 : doppler ombilical

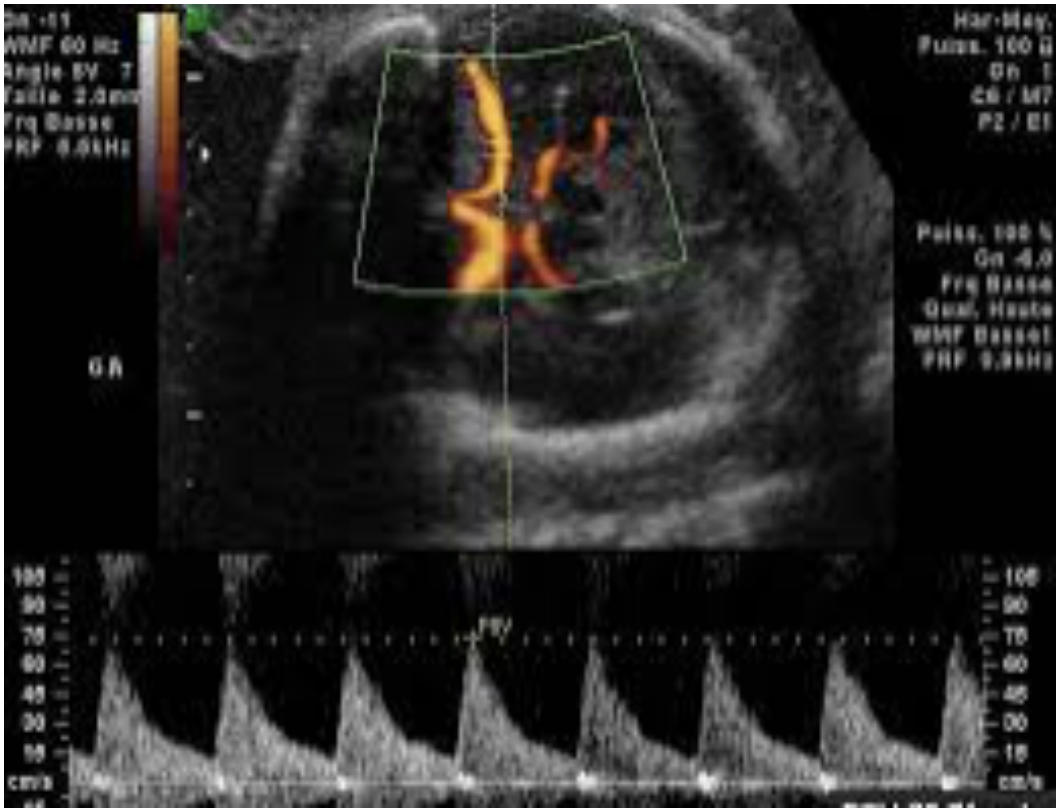


Figure 49 :doppler cérébral

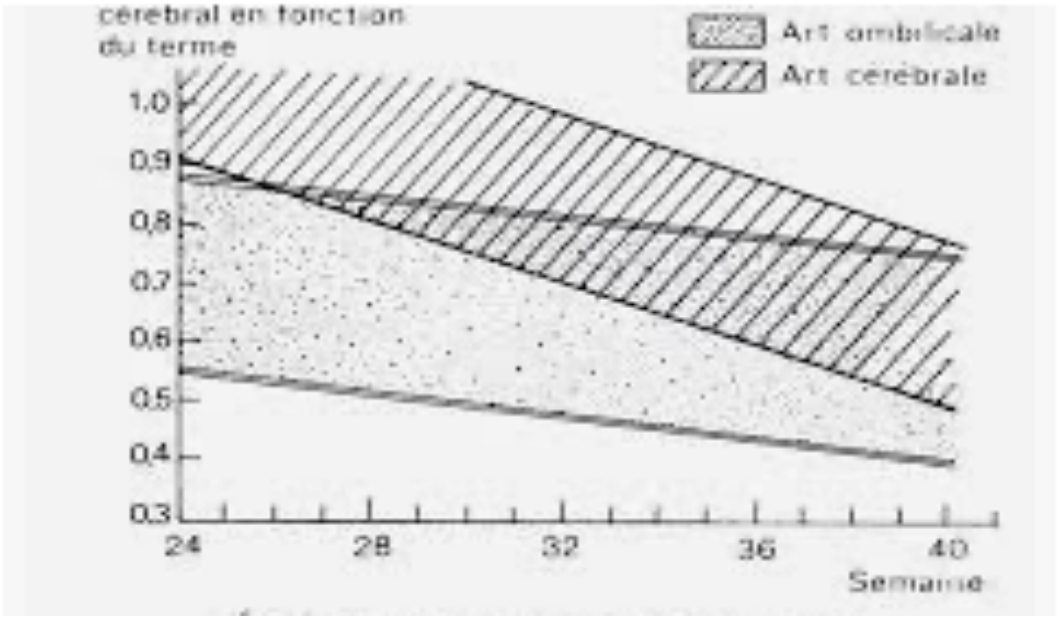


Figure 50 :valeurs normale de l'index de pourcelot ombilical et cérébral

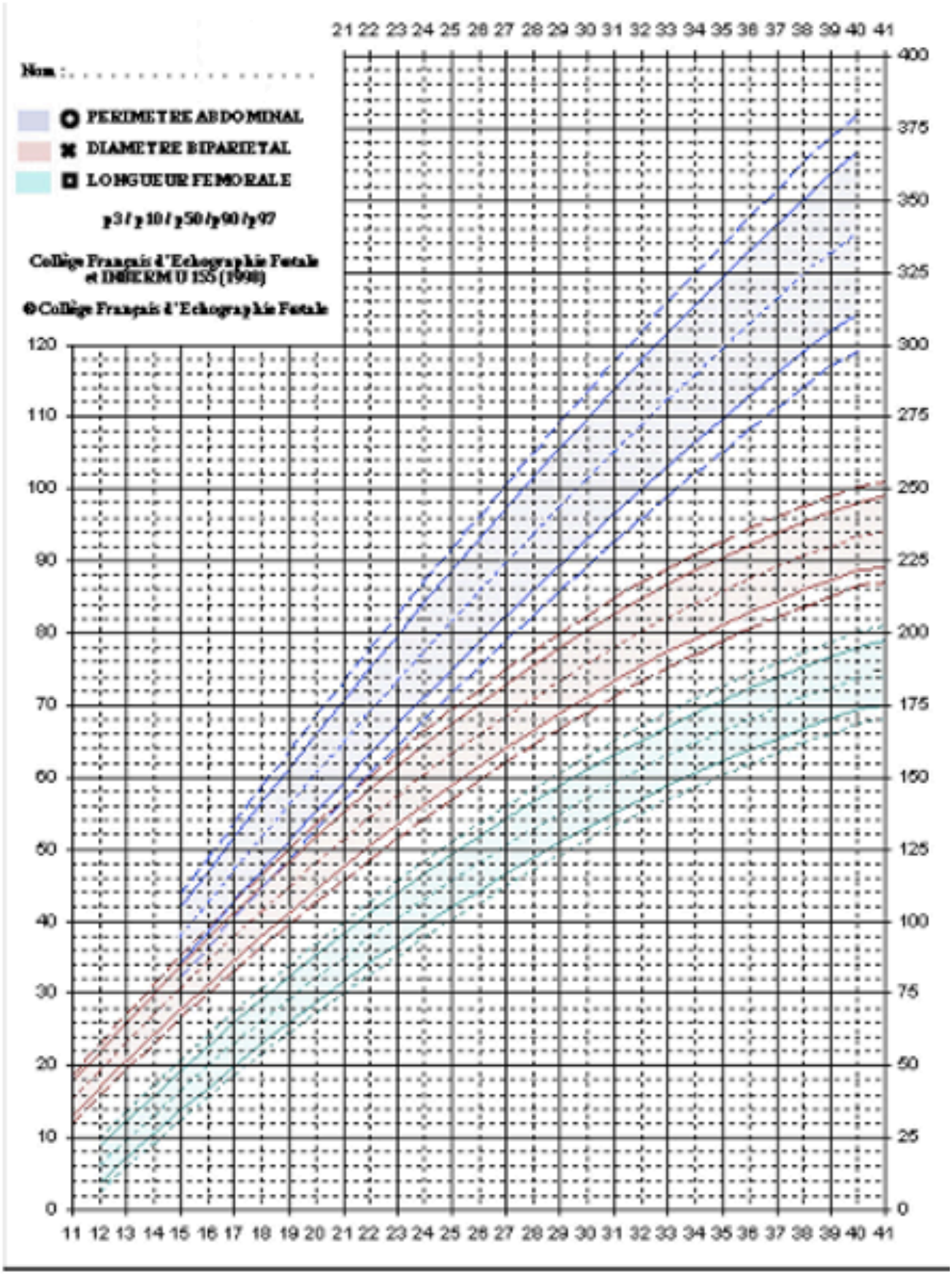
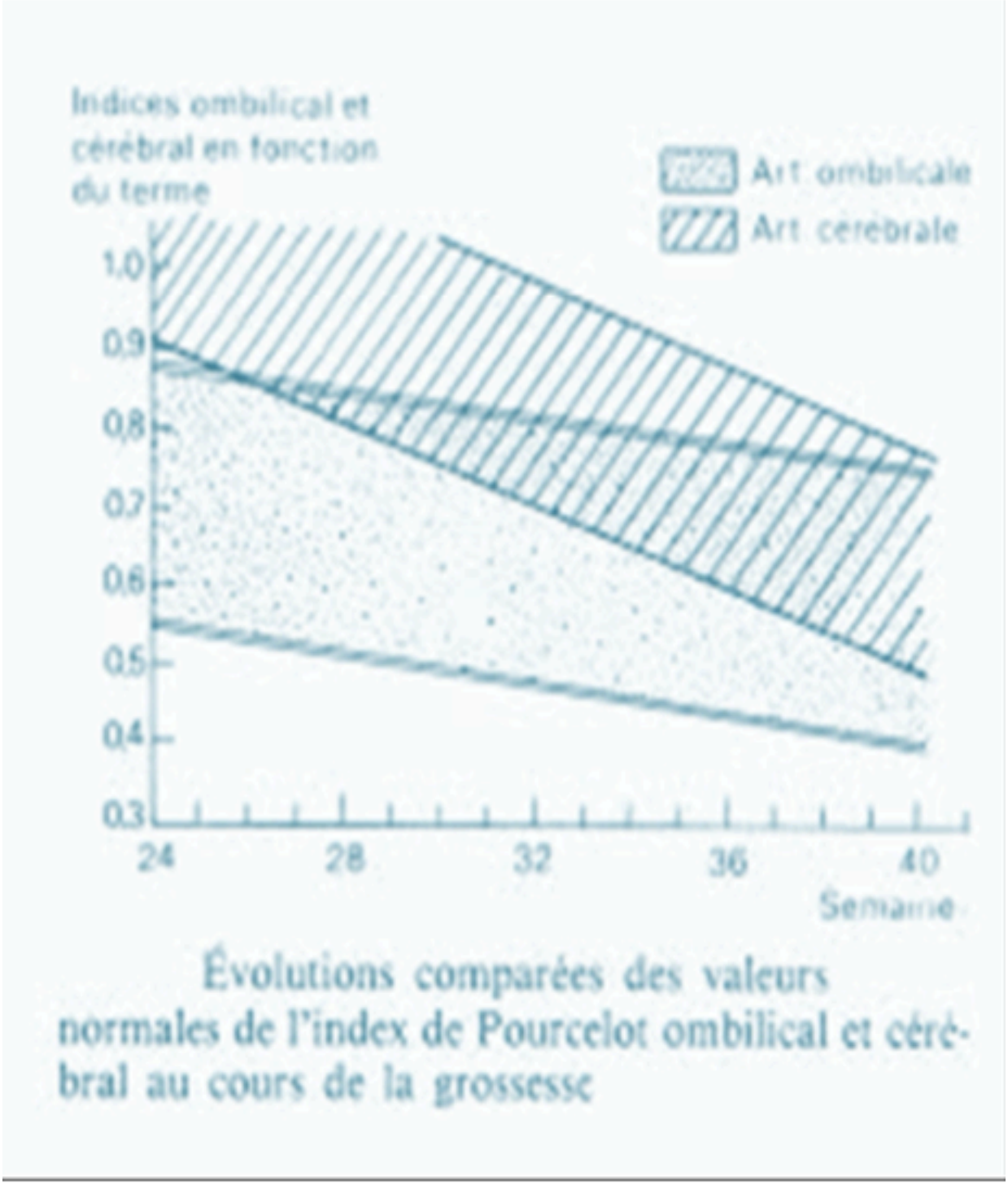


Figure 51 :courbe de croissance selon le collège français d'échographie fœtale



Évolutions comparées des valeurs normales de l'index de Pourcelot ombilical et cérébral au cours de la grossesse

Figure 52 :courbe des dopplers

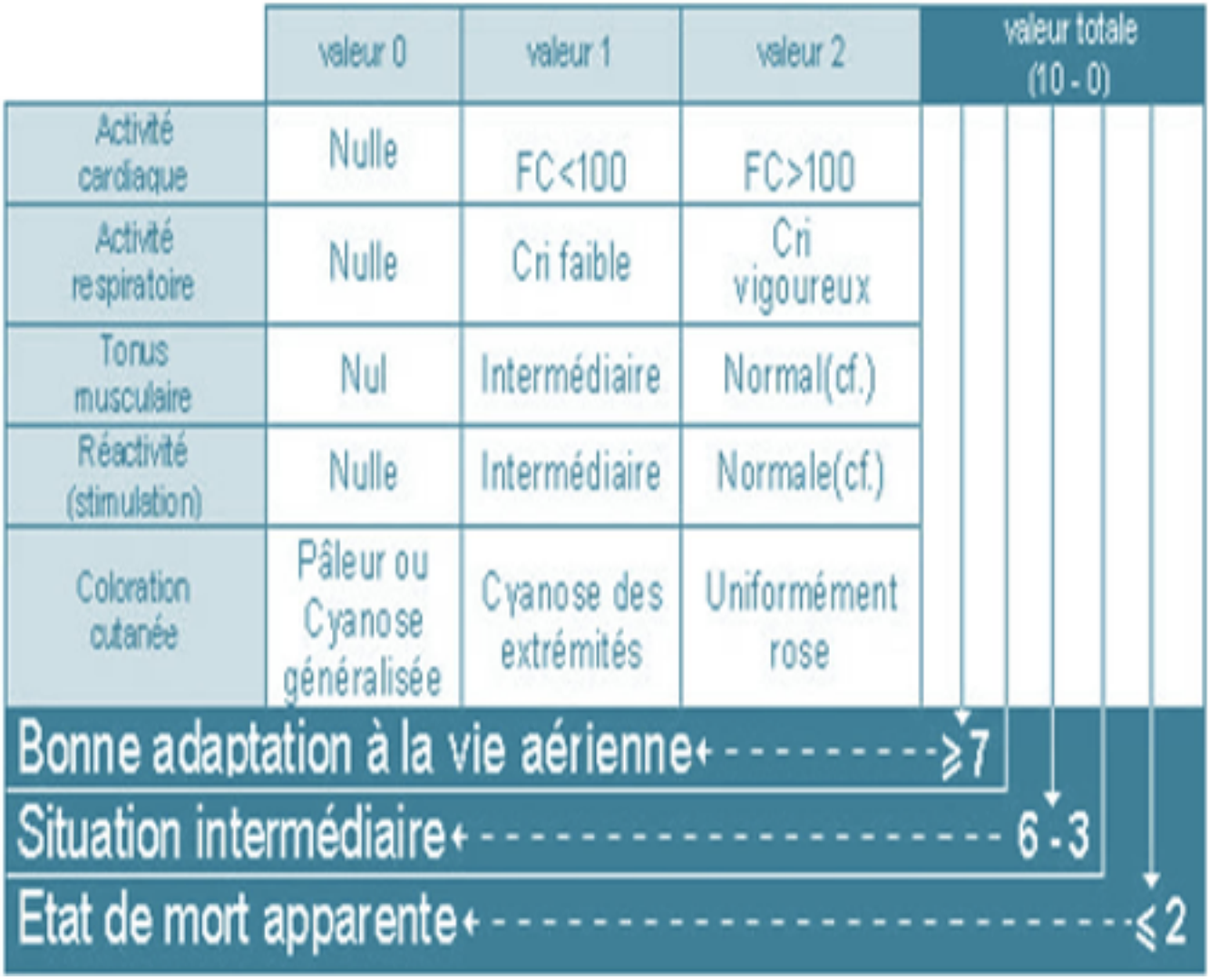


Figure 53 :score d'Apgar

FICHE D'ENQUETE(QUESTIONNAIRE)

HTAG à la clinique NOUAR FADELA (Ste Anne) .

N° dossier :…… Date d'entrée:/ / / /Date de sortie : / /

1. CARACTERISTIQUES DE LA GESTANTE :

Nom :…….. Prénom : ……

Age : / / / ans

Profession : ……

Statut matrimonial : Célibataire /_____/ Mariée /

/,veuves /_____/ Divorcée

/_____/

Origine : rurale: / /

Urbaine : / /

Terme d'admission :

Antécédents :

A. Personnels

a. Médicaux : OUI / / NON

1-HTA / /

/ /

2-Diabète / /

3-Cardiopathies / /

4-Néphropathie / /

7-Autres…… /_____/

b. **Chirurgicaux :** OUI / / 1-Césarienne / / NON

/

____

/

2- Autre…… / /

c. **Obstétricaux** :

DDR… .....Terme théorique :

DPA..... Terme échographique

Gestité : / / **1-** Primigeste

2-Paucigeste

3-Multigeste**Parité : /_____/** **1-**Nullipare/-/ 2Paucipare/ /3Multipare/ /

Avortement : Nombre /__/

RCIU :
oui
/
non
/_____/Mort
in utero : oui /__/
non/

Prise d'Aspégic : OUI /__/ NON /__/
Contraception : OUI /__/ NON /__/

B. Familiaux :

HTA chronique :OUI/___/
NON /__/
HTAG : OUI/___/ NON /__/
PRÉÉCLAMPSIE : :OUI/__/
NON /__/
Diabète OUI /
/ NON
/ /
Cardiopathies. / / NO /
OUI N /
Néphropathie / / NON /
OUI
/
AUTRES :……
….

Habitudes
: Tabac : OUI /
_____/ NON /_____/

Autre :

2.CARACTERISTIQUES DE LA GROSSESSE ACTUELLE :

Examen clinique :
TA :
Poids :/ / / / KG Taille : / / / /CM**Examen**
obstétrical :
HU / / / CM Estimation clinique / _____ /
BDCF :
MAF perçus OUI /__/ NON /__/
CU :OUI /__/ NON /__/
Présentation :……
Travail : OUI /__/
NON /_/
Dilatation…
cm
Métrorragies OUI /___/ NON /_/
PDE : 1- intacte 2-Rompue /_/

Examens complémentaires :

1.ECHOGRAPHIE :

Rciu : OUI /_____/ NON
/_____/

LA : nl/__/, oligoamnios
,hydramnios. // ,anamnios :./____/

Placenta : siège :

2-ECHODOPPLER : - -doppler ombilical : nl /__/ , patho/_____/).

-doppler cérébral :(nl /____/ patho/_____/).

3-ERCF :NL/__/./ patho/_/).

3-SCORE DE MANNING :

4-Bilans biologique :
Groupage-rhésus :
NFS plaquettes :Hb /_____/, Ht/_____/

Urée : /___/__/ Cérat : /___/__/ Uricémie: /__/___/
Glycémie à jeun: /__/__/__/ Transaminases : /___/__/__/ Protéinurie des 24h

ECBU

Traitement : OUI /__/ Type /__/ -
Mono thérapie
/__/ -Bithérapie
/__/ -Trithérapie
/__/ -Autre thérapies :
N
ON / /
Cl
asse thérapeutique :
Corticothérapie : OUI /_____/
NON /_____/

Aspirine : Oui /__/non :/__/
Héparinothérapie : Oui /
/non :/__/
Anticonvulsivant : : Oui /
/non :/__/

Evolution :

1- Stabilisation OUI /__/ NON /__/
2- Complication : /__/ TA rebelle……

/__/ ECLAMPSIE……..
/__/ HRP…….
/__/ MFIU……
/__/ IRA……
/__/ MORT MATERNELLE……..

Autres :……

4-MODLITÉS D'ACCOUCHEMENT :

AVB :

CESARIENNE :

L'INDICATION :

TERME DE L'ACCOUCHEMEENT :

Disparition de l'HTA en post partum :

5-CARACTERISTIQUES DU NOUVEAU NE :

Sexe : /__/.

Poids : / / KG

Apgar :

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographies

1. **Rey E., Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension.** ***Am J Obstet Gynecol.*** **1994 ,171 , 410-41**

2. **CollègeNationaldesGynécologuesObstétriciensFrançais. Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique. 2006.**

3. **BeaufilsM. Hypertensions gravidiques,Hypertensive disorders of pregnancy.** ***article de La revue de médecine interne*** **. 2002, 23, 927 à 938.**

4. **Hypertension artérielle et grossesse., . 2004-2005 ,** ***17 et 218***

5. **la revue du diabete .** ***Grossesse et néphropathie diabétique.*** **volume N° 48 Aout 2003**

6. ***DJAMIL LEBANE ,PAUL VERT. Programme triennal 2006 - 2009 , Programme National Périnatalité pédiatrie-néonatalogie.***

6. ***R, Rachdi, et al. Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère . 2005, Tunisie médicale, Vol. Vol 83 (02), 67-72(31).***

7. ***Gifford RW, August PA, Cunningham G, et al. NatlHigh Blood Pressure Educ P. Report of the National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. . Am J Obst et Gynecol . 2000, 183:S1-S22. .***

8. ***Hauth JC, Ewell MG, Levine RJ, et al. Calcium Preeclampsia Prevent S. Pregnancy outcomes in healthy nulliparas who developed hypertension. Obste Gyne- col . 2000, 95:24-8***

9. ***Hnat MD, Sibai BM, Caritis S, et al. Perinatal out- come in women with recurrent preeclampsia compared with women who develop preeclampsia as nulliparas . Am J Obstet Gynecol. 2003, Vol. 186:422,2002, p. 189:244.***

10. ***HAS. Complications vasulo-rénales de la grossesse. 2016.***

12 HAS. Grossesses à risque . 2016.

13. Collège National des gynécologues et obstétriciens français,. Conduite à tenir en cas de survenue d'une HTA au cours de la grossesse . 2016 .

14, National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1990, 163:1691–712.

15. Davey DA, MacGillivray I. the classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1988, p. 158:892–8.

16. Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. Int J Gynaecol Obstet. 1996 pp. 53:175–83 .

17. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. Lancet. 2007, pp. 369:1791–8.

18. N. Berkane . Gestational hypertensions: Definitions and consequences in outcome of pregnancy. Recommandations formalisées d'experts. 2010, pp. e1-e6.

19. Brown MA, Buddle ML Aust N Z. Inadequacy of dipstick proteinuria in hypertensive pregnancy. . J Obstet Gynaecol. 1995, p. 35:366–9.

20. Zadehmodarres S, Razzaghi MR, Habibi G, Najmi Z, Jam H, Mosaffa N, et al. Random urine protein to creatinine ratio as a diagnostic method of significant proteinuria in pre-eclampsia. Aust N Z J. Obstet Gynaecol. 2006, pp. 46:501–4.

21. Redman CW, Jefferies. M. Revised definition of pre-eclampsia. Lancet. 1988, pp. 1:809–12.

22. Barton JR, O'Brien J M, Bergauer NK. Mild gestational hypertension remote from term : Progression and outcome. Am J Obstet Gynecol. 2001, pp. 184:979-83.

23. Beevers et edn., Lip GYH and O'Brien. ABC of hypertension 4th. BMJ Books. E., London. 2001, p. 322 .

24. B, Sibai, G, Dekker et M, Kupferminc. Preeclampsia . Seminar Lancet . 2005, Vol. 365, 785-799 .

25. SOCIÉTÉ QUÉBÉCOISE D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE . PRISE EN CHARGE SYSTÉMATISÉE DES PERSONNES ATTEINTES D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE . 2017

26. l'OMS. Panorama mondial de l'hypertension selon l'OMS. 2016 .

27. Waugh, JasonJ.S.,AidanW.F.Halligan,AndrewH.Shennan. Ambulatory monitoring and self-monitoring of blood pressure during pregnancy . Blood Pressure Monitoring . 2000, Vol. 5 (1):3.

28. Gilbert JS, Ryan MJ, LaMarca BB, et al. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia . 2018

29. Linking placental ischemia with endothelial dysfunction. Am J Physiol-Heart l. 2008, Vol. 294:H541-H50.

30. Maynard SE, Min JY, Merchan J, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) hypertension, and proeinuria in preeclampsia. J Clin Invest. 2003, pp. 111:649-58.

31. Herse F, Dechend R, Harsem NK, et al. Dysregulation of the circulating and tissue-based reninangitensin system in preeclampsia. 2007, pp. 49: 604-11.

32. Eremina V, Sood M, Haigh J, et al. Glomerular-spe- cific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases. J Clin Invest. 2017, pp. 111:707-16.

33. Gilbert JS, Ryan MJ, LaMarca BB, et al. Pathophy siology of hypertension during preeclampsia : Linking placental ischemia with endothelial dysfunction . Am J Physiol-Heart Circul Physiol. 2008, pp. 294:H541-H50.

34. Alsat E, Evain-Brion D. Le placenta humain . Médecine Thérapeutique Pédiatrie. 2019, pp. 1(6):509- 16.

35..ghediri. La procréation medicale assistée 2017.

36. Latest advances in understanding preeclampsia. REDMAN CW, AND SARGENT IL. 2005, Vol. 308(5728):1592-4.

37. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2008, pp. 37: 16-23.

38. Roberts J.M, Escudero C. The placenta in preeclampsia. Elsevier B.V. 2012, pp. 1-2 .

39. George EM, Palei AC, Granger JP. Endothelin as a final common pathway in the pathophysiology of preeclampsia: therapeutic implications Curr Opin Nephrol Hypertension. 2012, pp. 21(2): 157-62 .

40. Lamarca BD, Gilbert J, Granger JP. Recent Progress Toward the Understanding of the Pathophysiology of Hypertension During Preeclampsia Hypertension. 2008, p. 5: 982 .

41. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2008, pp. 37: 16-23 .

42. M, Beaufils. Hypertensions de la grossesse. Néphrologie et thérapeutique . 2010; 6: 200-14.

43. grossesse., Beaufils M. Hypertensions de la grossesse. EMC Néphrologie. 2018; pp. [18-046-D-10] .

44. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2008, pp. 37: 16-23 .

45. Boulanger H, Flamant M. Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles Néphrologie & Thérapeutique. 2007, pp. 3(7): 437-48 .

46. Beaufils M, Haddad B, Bavoux F. Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme. . EMC 2018 . Vol. [5-036-A-10].

47. Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles Néphrologie & Thérapeutique. Boulanger H, Flamant M. 2007, pp. 3(7): 437-48 .

48. Boulanger H, Flamant M. Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles Néphrologie & Thérapeutique . 2007, Vol. 3(7): 437-48.

49. POTTECHER T, et al. Réanimation des formes graves de prééclampsie : conférence d'experts, Société française de médecine périnatale, société française de pédiatrie, Collège national des gynécologues obstétriciens français. J. journal de gynecologie obstétrique et biologie de reproduction. 2001, pp. 31: 126,132.

50. M, BEAUFILS. Hypertensions gravidiques. La revue de la médecine interne. 2002, pp. 23 (11) : 927 – 938 .

51. HADDADB, DELSS. Principales complications de la grossesse partie–HTA gravidique et prééclampsie. La revue du praticien. 2006 , pp. 56 (9) : 1033 – 1038.

52. DIEMUNSCH P, SCHLOTTERBECK H. Hypertension artérielle et grossesse. Cahiers d'anesthésiologie. Paris 2005, pp. 53 (4) : 189 – 199.

53. PIERRE F, FORTEVEILLE F. Hypertension artérielle de la grossesse : diagnostic, complication, traitement . Impact internat gynécologie obstétrique. 1999, pp. 18 : 135 – 145 .

54. Gifford RW, August PA, Cunningham G, et al and Natl High Blood Pressure Educ. Report of the National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000, pp. 183:S1-S22.

55. Soydemar F, Beaufils. 2006 .

56. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P. SOGC Hypertension Guideline Committee. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: Executive summary. J Obstet Gynaecol Can. 2014, pp. 36:575–6.

57. pregnancy., Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2002, pp. 100:369–77.

58. Gynecologists, American College of Obstetricians and. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2017, p. 122.

59. National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1990, pp. 163:1691–712.

60. BM, Sibai. Chronic hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2002, pp. 100:369–77.

61. Mc Cowan LM, Buist RG, North RA, Gamble G. Perinatal morbidity in chronic hypertension. J Obstet Gynaecol. 1996, pp. 103:123–9.

62. Rey E, Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. Am J Obstet Gynecol. 2016, pp. 171:410–6.

63. Davison JM, Homuth V, Jeyabalan A, Conrad KP, Karumanchi SA, Quaggin S, et al. New aspects in the pathophysiology of preeclampsia. J Am Soc Nephrol. 2004, pp. 15:2440–8.

64. Steegers EAP, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Preeclampsia. Lancet. 2010, pp. 376:631–44.

65. Gifford RW, August PA, Cunningham G, et al. Report of the National high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2017, pp. 183:S1-S22.

66. N. Berkane. Gestational hypertensions: Definitions and consequences in outcome of pregnancy.

67. Réanimation, Annales Francaises d'Anesthésie et de. 2010 , Vol. e1–e6 .

68. Hauth JC, Ewell MG, Levine RJ, et al. Pregnancy outcomes in healthy nulliparas who developed hypertension and Calcium Prevent . Obste Gynecol. 2000, pp. 95:24-8.

69. Sibai BM, Hauth J, Caritis S, et al and Natl Inst Child Hlth Human Dev N. Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. Am J Obstet Gynecol. 2000, pp. 182:938-42.

70. Hnat MD, Sibai BM, Caritis S, et al. Perinatal outcome in women with recurrent preeclampsia compared with women who develop preeclampsia as nulliparas . Am J Obstet Gynecol. 2003, Vol. (vol. 186:422,2002), p. 189:244.

71. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Preeclampsia. Lancet. 2005, pp. 365:785–99.

72., National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1990, pp. 163:1691–712.

73. Waterstone M, Bewley S, Wolfe C. Incidence and predictors of severe obstetric morbidity: case control study. . BMJ . 2001, Vol. 322. 1089–93.

74. Chhabra S, Kakani A. Maternal mortality due to eclamptic and non eclamptic hypertensive disorders. J Obstet Gynaecol. 2007, pp. 27:25–9.

75. NPF, United. Maternal mortality update 2002. a focus on emergency obstetric care. New York: UNFPA. 2003.

76. MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy related mortality from preeclampsia and eclampsia. Obstet Gynecol. 2001, pp. 97:533–8.

77. Gaugler-Senden IP, Huijssoon AG, Visser W, Steegers EA, de Groot CJ. Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks gestation Audit in a tertiary referral center. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006, pp. 128:216–21.

78. V, Subramaniam. conditions Seasonal variation in the incidence of preeclampsia and eclampsia in tropical climatic. BMC Womens Health. 2007, p. 7:18.

79. B, Sibai. Diagnosis, prevention and magement of preeclampsia. Obstet Gynecol. 2017, pp. 105:402–10.

80. Xiong X, Buekens P, Pridjian G, Fraser WD. Pregnancy induced hypertension and perinatal mortality. J Reprod Med. 2007, pp. 52:402–6.

81. Anastasiadis P, Tsikouras P, Galazios G, Liberis V, Grapsas X, Koutlaki N, et al. Hypertensive disorders in pregnancy: risk factors and epidemiologic analysis. Clin Exp Obstet Gynecol. 2007, pp. 34:154–8.

82. Habli M, Levine RJ, Qian C, Sibai B. Neonatal outcomes in pregnancies with preeclampsia or gestational hypertension and in normotensive pregnancies that delivered at 35, 36, or 37 weeks of gestation. Am J Obstet Gynecol. 2007, pp. 197. 406e1-7.

83. Jacquemyn Y, Osmanovic F, Martens G. Preeclampsia and birthweight by gestational age in singleton pregnancies in Flanders Belgium: a prospective study. Clin Exp Obstet Gynecol. 2006, pp. 33:96–8.

84. Yu CK, Papageorghiou AT, Parra M, Palma Dias R, Nicolaides KH. Randomized controlled trial using low-dose aspirin in the prevention of pre-eclampsia in women with abnormal uterine artery Doppler at 23 weeks' gestation. Ultra- sound Obstet Gynecol. 2016, p. 22.

85. Collinet P, Beaufils. HELLP Syndrome . EMC. 2002; 2003 ; 2006 .

86. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Am J Obstet Gynecol. 2018, pp. 169:1000–6.

87. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. Risk factors for adverse maternal outcome among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. Am J Obstet Gynecol. 2000, pp. 183:444–8

.

88. Visser W, Wallenburg HCS. Temporising management of severe preeclampsia with and without HELLP syndrome. Br J Obstet Gynaecol. 2017, pp. 102:111–7 .

89. Wang KG, Chen CP, Yang JM, Su TH. Impact of reverse end-diastolic flow velocity in umbilical artery on pregnancy outcome after the 28th gestational week. Acta Obstet Gynecol Scand. 1998, pp. 77:527–31.

90. Magee LA, , Beaufils,2003.

91. Berkane. Gestational hypertensions: Definitions and consequences in outcome of pregnancy N. Annales Francaises d'Anesthe´sie et de Réanimation 29. 2010, Vol. e1–e6

.

92. DouglasK, RedmanC. Eclampsia in the UnitedKingdom. BMJ. 2017, pp. 309:1395–400.

93. Group United Kingdom, The Eclampsia Trial Collaborative. Which anticonvulsant for women with eclampsia, Evidence from the Collaborative Eclampsia. Lancet. 2015, pp. 345:1455–63.

94. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. BMJ. 1994, pp. 309:1395–400.

95. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2017, p. 128.

96. Diemunsch P, Langer B, Noll E.,Pottecher T, Luton D. Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie. Elsevier-Masson SAS. 2009, pp. p. 95–111.

97. CNGOF. Retard de croissance intra-utérin : recommmandations pour la pratique. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2013, pp. 42:1018–25.

98. Lees CC, Marlow N, van Wassenaer-Leemhuis A, Arabin B, Bilardo CM, Brezinka C, et al. 2-year neurodevelopmental and intermediate perinatal outcomes in infants with very preterm fetal growth restriction (TRUFFLE): a randomised trial. Lancet. 2015, p. 385:2162.

99. CNGOF, RPC RCIU. 2013.

100. Committee on Obstetric. Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol. 2015, Vol. Committee Opinion No. 623, pp. 125:521–5.

101. von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB, et al. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy A meta-analysis. Lancet. 2000, pp. 355:87-92.

102. Pregnancy, ACOG' Task Force on Hypertension in. Hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2013, pp. 122:1122–31.

103. Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. Cochrane Database Syst Rev . 2010, Vol. (3).

104. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database Syst Rev . 2010, Vol.

105. ACOG. Committee Opinion No. 455: magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. Obstet Gynecol. 2010, pp. 115:669–71.

106. ACOG. Committee Opinion . magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. Obstet Gynecol. 2010, pp. 115:669–71.

107. Costantine MM, Weiner SJ, Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child H. Effects of antenatal exposure to magnesium sulfate on neuroprotection and mortality in

preterm infants: a meta-analysis. Human Development Maternal-Fetal Medicine Units N 2016. .

108. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002, pp. 359:1877–90.

109. Groupe de travail protocole, . PROTOCOLE de soins HTA. 2015 .

110. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. Engl J Med. 2006, pp. 354: 2443-51.

111. Podymow T, August P. Update on the use of an hypertensive drugs in pregnancy. Hypertension. 2008, pp. 51:960-9.

112. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2007(1).

113. Wang KG, Chen CP, Yang JM, Su TH. Impact of reverse end-diastolic flow velocity in umbilical artery on pregnancy outcome after the 28th gestational week. Acta Obstet Gynecol Scand. 1998, pp. 77:527–31.

114. reproduction, Berkane Service de gynécologie-obstétrique et médecine de la. Gestational hypertensions: Definitions and consequences in outcome of pregnancy N. Annales Francaises d'Anesthe´sie et de Re´animation 29. 2010, Vol. e1–e6 .

115. DouglasK, RedmanC. Eclampsia in the UnitedKingdom. BMJ. 1994, pp. 309:1395–400.

116. Group, The Eclampsia Trial Collaborative. Which anticonvulsant for women with eclampsia, Evidence from the Collaborative Eclampsia. Lancet. 1995, pp. 345:1455–63

.

117. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. BMJ. 1994, pp. 309:1395–400.

118. Crise aiguë hypertensive . M. Slama, J. Maizel et B. de Cagny. 2020, Réanimation, pp. 171, 1-17.

119. Hémorragie en début de travail : conduite à tenir. E, Verspyck. 2017 Elsevier , pratique de l'accouchement 6 eme édition.

120. Elle saigne au troisième trimestre. H. Marret, A.-M. Lehr-Drylewicz, H. Guyot, E. Simon, J. Wagner-Ballon, C. Diguisto et C. Renoux. 2020, 120 questions en gynécologie-obstétrique, pp. 111-116.

121. Hématome rétroplacentaire. C. Bohec, M. Collet. 2010, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation , Vol. e115–e119.

122. Hémorragie en début de travail : conduite à tenir. Verspyck, E. 2006, 2011, 2017 , Pratique de l'accouchement, Vol. 23, 271-280.

123. Hématome rétroplacentaire. M. Uzan, B. Haddad, S. Uzan. 1995, Encycl Med Chir (Elsevier) , Vol. 507-1-A-10:8.

124. Is tocolysis safe in the management of third trimester bleeding . Towers C.V., Pircon R.A., Heppard M. 1999 , Am J Obstet Gynecol , pp. 180: pp. 1572-1578 .

125. Clouqueur E., Subtil D., Robin G., et. al. 2010, CNGOF.

126. nsuffisance rénale aiguë gravidique : pronostic alarmant. Msehli .Mami.Karray .Ben Fatma .Karoui, .Chennoufi, Magherb, F.Ben Hmida,Jbeli M.K,Zouagh. 2021, nephrologie et thérapeutique, Vol. 17.

127. Acute pulmonary edema in pregnancy . A.C. Sciscione, T. Ivester, M. Largoza, J. Manley, P. Shlossman, G.H. Colmorgen. 2003, Obstet Gynecol, pp. 511-515.

128. Œdème aigu du poumon et grossesse : étude descriptive de 15 cas et revue de la littérature Acute pulmonary edema and pregnancy: A descriptive study of 15 cases and review of the literature . P.Dolley a, A.Lebonb ,G.BeucheraT.Simone. 2012, journal de gynécologie obstétrique et de biologie de la reproduction, pp. 638-644.

129. the task force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European society of cardiology . V. Regitz-Zagrosek, C.B. Lundqvist, C. Borghi, R. Cifkova, R. Ferreira, J.M. Foidart, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the task force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the. 2011 , ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during , pp. 3147-3197.

130. Retard de croissance intra-utérin. D. Mitanchez, E. Maisonneuve, A. Renault et J.-M. Jouannic. 2018, EMC Pédiatrie - Maladies infectieuses, Vol. 38 Numéro 4, pp. 1-18.

131. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2007, p. 128.

132. Diemunsch P, Langer B, Noll E.,Pottecher T, Luton D. Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie. Elsevier-Masson SAS. 2009, pp. p. 95–111.

133. CNGOF. Retard de croissance intra-utérin : recommmandations pour la pratique. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2013, pp. 42:1018–25.

134. Lees CC, Marlow N, van Wassenaer-Leemhuis A, Arabin B, Bilardo CM, Brezinka C, et al. 2-year neurodevelopmental and intermediate perinatal outcomes in infants with very preterm fetal growth restriction (TRUFFLE): a randomised trial. Lancet. 2015, p. 385:2162.

135. CNGOF, RPC RCIU. 2013.

136. P, Committee on Obstetric. Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol. 2015, Vol. Committee Opinion No. 623, pp. 125:521–5.

137. von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB, et al. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy A meta-analysis. Lancet. 2000, pp. 355:87-92.

138. Pregnancy, ACOG' Task Force on Hypertension in. Hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol. 2013, pp. 122:1122–31.

139. . Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. Roberts D, Brown J, Medley N, Dalziel SR. 2017, Database Syst Rev , p. (3).

140. Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. Cochrane Database Syst Rev . 2010, Vol. (3).

141. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane Database Syst Rev . 2010, Vol. (4).

142. ACOG. Committee Opinion No. 455: magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. Obstet Gynecol. 2010, pp. 115:669–71.

143. 455, ACOG. Committee Opinion No. magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. Obstet Gynecol. 2010, pp. 115:669–71.

144. Costantine MM, Weiner SJ, Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child H. Effects of antenatal exposure to magnesium sulfate on neuroprotection and mortality in preterm infants: a meta-analysis. Human Development Maternal-Fetal Medicine Units N. .

145. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002, pp. 359:1877–90.

146. Aspirin use during pregnancy and hypertensive disorders in women with T various risks Pregnancy Hypertension. Jing Zhua, b,1, Chang Chena,c,1, Danni Lua,c, Jinwen Zhanga,c, Shiwen Jinga,c, Hehui Xied, Jun Zhanga,c. 2019, ACOG.

147. Groupe de travail protocole, validé conseil scientifique RPCA. PROTOCOLE/parcours de soins HTA. 24/11/2015 .

148. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. Engl J Med. 2006, pp. 354: 2443-51

.

149. Podymow T, August P. Update on the use of an hypertensive drugs in pregnancy. Hypertension. 2008, pp. 51:960-9.

150. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2007(1).

151. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. N Engl J Med. 2006, pp. 354: 2443-51.

152. Podymow T, August P. Update on the use of antihypertensive drugs in pregnancy Hypertension. 2008, pp. 51:960-9.

153. CNGOF, RPC RCIU. HYPERTENSION ARTERIELLE GRAVIDIQUE PREECLAMPSIE-ECLAMPSIE-HELLP SYNDROME . 2013 .

154. Seely EW, Ecker J. Chronic hypertension in pregnancy. Clinical practice.N Engl J Med. 2011, pp. 365:439–46.

155. von Dadelszen P, Ornstein MP, Bull SB, Logan AG, Koren G, Magee LA. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pre- gnancy hypertension: a meta-analysis. Lancet. 2000, pp. 355:87–92

.

156. Orbach H, Matok I, Gorodischer R. Hypertension and antihypertensive drugs in pregnancy and perinatal outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2013;208, pp. 301 e1–6.

157. Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. Br Med J. 2014, p. 348:g2301.

158. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications (Review). . Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. 2007, Cochrane Database Syst Rev, p. 121.

159. Psychosomatique des situations médicales à risque psychologique. Sylvain Missonnier, Micheline Blazy, Nathalie Boige, Nathalie Presme-Stoléru, Odile Tagawa et Anne de Truchis. 2021, Manuel de psychologie clinique de la périnatalité.

160. Les hypertensions artérielles gravidiques : Etude rétrospective au service de gynécologie obstétrique B du CHU Mohammed VI de Marrakech. Leila, KARTOUT. 2012 .

161. Hypertension arterielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré . F, Daouda Diallo. Bamako : s.n., 2003 à 2006 ,2008, Thèse Doctorat Médecine, pp. 10, 147 .

162. Lee Y, Magnus P. Maternal and paternal height and the risk of preeclampsia. Hypertension. 2018, pp. 71:666–70.

163. Tunisie médicale. Rachdi R, M, Kaabi, et al. 2005, Vol 83 (02), pp. 67-72(31) .

164. programme nationnal de perinatalogie. DJAMIL LEBANE, BELGACEM AIT OUYAHIA. Programme triennal 2006 - 2009 .

165. Leila, KARTOUT. Les hypertensions artérielles gravidiques : Etude rétrospective au service de gynécologie obstétrique B du CHU Mohammed VI de Marakech. Année 2012 . Thèse N° 116.

166. Fleurdy, TODISOA LALA Julien. Hypertension artérielle et grossesse : Pronostic materno-fœtal de la prééclampsie vue au CHU de Mahajanga . 2009.

167. La prééclampsie au CHU hassan II de Fès. M, Elkoudia. Fès 2011 , Vol. n° 94, p. 337 pages.

168. Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risques. . BAH A O, DIALLO M H, DIALLO A A S, KEITA N, DIALLO M S. 2000 , Médecine d'Afrique noire, Vol. 47 (10) , pp. 422 – 425.

169. F, Goffinet. 2010, Epidémiologie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, pp. 29: 7–12 .

170. Population-based study on occupational risk factors for preeclampsia and gestational hypertension. Haelterman E, Marcoux S, Croteau A, Dramaix M. 2007, Scand J Work Environ Health, pp. 33: 304–17.

171. Hypertensive disorders of pregnancy in Jimma university specialized hospital Ethiop . Zenebe W Hailemariam S, Mirkuzie W. 2011, J Health Sci, pp. 21(3): 147-54 .

172. Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques Médecine d'Afrique noire. Bah.Ao. Bah AO, Diallo MH, Diallo AA, Keita N, Diallo MS. 2000, pp. 47(10): 422-5 .

173. Hypertension et grossesse à la clinique de gynécologie obstétrique du CHU Ignace Dean de Conakry . DIALLO F B, DIALLO Y, DIALLO A B, SY Y, HYJAZI Y, KEITA N, DIALLO M S. 2002 , Guinée médicale, pp. 35 : 85 – 93.

174. Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale. BAH A O, DIALLO M H, CONDE A M, KEITA N. 2001 , Médecine d'Afrique noire, pp. 48 (11) : 461 – 464.

175. Hypertension Artérielle et Grossesse au service de gynécologie obstétrique du CSREF de la médecine. N, Fomba D. Bamako : 2005, p. 97.

176. Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale. ((BAH A O, DIALLO M H, CONDE A M, KEITA N. 2001, Médecine d'Afrique noire, pp. 48 (11) : 461 – 464.

177. PY, ROBILLARD. 1994 .

178. Perinatal out- come in women with recurrent preeclampsia compared with women who develop preeclampsia as nulliparas . Hnat MD, Sibai BM, Caritis S, et al. 2003, Am J Obstet Gynecol , Vol. (vol. 186:422,2002), p. 189:244.

179. Perinatal outcome in women with recurrent preeclampsia compared with women who develop preeclampsia as nulliparas. Hnat MD, Sibai BM, Caritis S, et al. 2003, Am J Obstet Gynecol , Vol. (vol. 186:422,2002), p. 189:244.

180. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. Duckitt K, Harrington D. 2005, BMJ, p. 330: 565.

181. —.Duckitt K, Harrington D. 2005, BMJ, p. 330: 565

.

182. Epidemiology of pregnancy-induced hypertension. Zhang J, Zeisler J, Hatch MC, Berkowitz G. 1997, Epidemiol Rev , pp. 19: 218–32.

183. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions . Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Baaqeel H, et al. 2006, Am J Obstet Gynecol, pp. 194: 921–31.

184. Hypertensive disorders in twin versus singleton gestations. Sibai BM, Hauth J, Caritis S, et al and Natl Inst Child Hlth Human Dev N. 2000, Am J Obstet Gynecol, Vol. 182:938-42.

185. A review of eclampsia in Melbourne. Cincotta R, Ross A. 1978-1992. 1996, Aust N ZJ Obstet Gynaecol, pp. 36: 264–7.

186. An exclusion map for pre-eclampsia: assuming autosomal recessive inheritance. Hayward C, Livingstone J, Holloway S, Liston WA, Brock DJ. s.l. : AmJ Hum Genet , 1992.

187. Hypertensions gravidiques, Hypertensive disorders of pregnancy . M, 17- Beaufils. 2002 : s.n., article de La revue de médecine interne, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, numéro 23,, p. 927 à 938.

188. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. 1993, Am J Obstet Gynecol , pp. 169:1000–6.

189. Risk factors for adverse maternal outcome among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. 2000 , Am J Obstet Gynecol , pp. 183:444–8.

190. Guidelines for the management of women with severe pre-eclampsia. Bonnet, Marie-Pierre. 2021, Société francaise d'anesthésie et de re´animation (Sfar). ,Anaesthesia Critical Care and Pain Medicine.

191. Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère. Bonnet, M.-P, Garnier, M.Keita. 2021, Société française d'anesthésie réanimation (SFAR)–Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CGNOF).

192. Des convulsions en cours de travail : conduite à tenir. Lansac, C. Monrigal et J. 2017, Pratique de l'accouchement, pp. 22, 263-269.

193. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for the Management of Hypertension in Pregnancy. Sonia Butalia, BSc, MD, MSc, Francois Audibert, MD, MSc, Anne-Marie Côte, MD, MHSc, f g h,i Tabassum Fir. 2018, canadian Journal of Cardiology 34 , p. 526e531.

194. Hypertension chez la femme enceinte. CLIVAZ MARIOTTI L, SAUDAN P, LANDAU CAHANA R, PECHERE A B. 2007 - 2012 – 2021, Revue médical suisse, Vol. 3 (124).

195. prise en charge thérapeutique de la prééclampsie. WINNER N, TSASARIS V. 2008 , Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, pp. 37 (1) : 5 – 15).

196. Beaufils M, 2000.

197. Etude épidémio-clinique de l'HTA gravidique à Antsirabe Madagascar. RASOLONJATOVO J D C, RAHERIZAKA N, RAKOTOARIMANANA S, RAVELOMANANA N, ANDRIAMANANTSARA L, RASOLOFONDRAIBE A. 2005, . Médecine d'Afrique noire, pp. 52 (2) : 121 – 125).

198. Réanimation des formes graves de prééclampsie : conférence d'experts. POTTECHER T, et al. 2017, Société française de médecine périnatale, société française de pédiatrie, Collège national des gynécologues obstétriciens français.

199. Hypertensions gravidiques. . interne, BEAUFILS M. 2002 , la revue de la médecine, pp. 23 (11) : 927 – 938 .

200. Principales complications de la grossesse –HTA gravidique et prééclampsie. HADDADB, DELSS. 2006, La revue du praticien, pp. 56 (9) : 1033 – 1038.

201. Etude de facteurs de risque de faible poids de naissance à Lubumbashi, République Démocratique du Congo. Ilunga PM, Mukuku O, Mutombo AM, Mawaw PM, Lubala TK, Shongo MYP, Kakudji PL, Wembonyama SO, Mutombo AK, Luboya ON. 2016, Médecine et Santé Tropicales , pp. 26,386,390.

202. The impact of mean arterial pressure in the middle trimester upon the outcome of pregnancy. Page EW, Christanson R. 1976, Am J Obstet Gynecol, pp. 125: 740-746.

203. Independent effects of pregnancy induced hypertension on childhood development: a retrospective cohort study. . Love ER, Crum J, Bhattacharya S. 2012, Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, pp. 165: 219-224.

204. Pre-eclampsia: maternal risk factors and perinatal outcome. Fetal Diagn Ther. Al-Mulhim AA, Abu-Heija A, Al-Jamma F, El-Harithe AHA. 2003, pp. 18: 275-280.

205. Retard de croissance intra utérin :dépistage ,diagnostic,et prise en charge. Andrea Lausman, Jhon Kingdom. 2016, Journal of obstetrics and gynaecology canada, Vol. 38, pp. S277-S286.

206. Intrauterine growth retardation: prediction of perinatal distress by Doppler ultrasound. Reuwer PJHM, Sijmons EA, Rietman GW, van Tiel MWM. 1987, Lancet , pp. 2:415–8.

207. Clinical significance of absent or reversed end diastolic velocity waveforms in umbilical artery. Karsdorp VHM, van Vugt JMG, van Geijn HP, Kostense PJ, Arduini D, Mon- tenegro N, et al. 1994, Lancet , pp. 344:1664–8.

208. Independent effects of pregnancy induced hypertension on childhood development: a retrospective cohort study. Love ER, Crum J, Bhattacharya S. 2012, Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, pp. 165: 219-224.

209. Pre-eclampsia: maternal risk factors and perinatal outcome. Fetal Diagn Ther. Al-Mulhim AA, Abu-Heija A, Al-Jamma F, El-Harithe AHA. 2003, pp. 18: 275-280.

210. Accuracy of serum uric acid in predicting complications of pre-eclampsia: a systematic review. Thangaratinam S, Ismail K, Sharp S, Coomarasamy A, Khan K. 2006, BJOG , pp. 113:369–78.

211. HTA ET GROSSESSE . Cardiologie, Consensus d'Experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA) La Société Française de. Décembre 2015 .

212. Guidelines for the management of women with severe preeclampsia Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère . obste, RFE Commune SFAR-CNGOF Société Française d'Anesthésie-Réanimation Collège National des Gynécologues et. 2020 .

213. Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. . Summary, ACOG Committee Opinion No. 767. 2019 Feb, Obstet Gynecol., pp. 133(2):409-12.

214. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. guideline, NICE. 25 June 2019.

215. The hypertensive disorders of pregnancy: classification, diagnosis and management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. . Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. 2018 Jul, ISSHP , Vol. 13:291-310.

216. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C. 2018 Oct , Vol. 1;10(10).

217. Buchbinder A, Sibai BM, Caritis S, et al. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2002, pp. 186:66-71.

218. Français, Collège National des Gynécologues Obstétriciens. Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique,. 27 juillet 2006. rapport, item 17.

219. BeaufilsM. Hypertensions gravidiques,Hypertensive disorders of pregnancy . La revue de médecine interne, . 2002, Vol. numéro 23, p. 927 à 938.

220. Strasbourg, Faculté de médecine ULP67000. Hypertension artérielle et grossesse, . 2004-2005. rapport, item numéro 17 et 218.

221. Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. . Cochrane Database Syst Rev. 2010, p. (3).

223. (Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. . Cochrane Database Syst Rev. 2010, p. (4).

224. Costantine MM, Weiner SJ,N Eunice Kennedy Shrive. . Effects of antenatal exposure to magnesium sulfate on neuroprotection and mortality in preterm infants: a meta-analysis. O. Human Development Maternal-Fetal Medicine Units r National Institute of Child H.

225. 14 Maynard SE, Min JY, Merchan J, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfimction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. J Clin Invest. 2003, pp. 111:649-58.

226. Eremina V, Sood M, Haigh J, et al. Glomerular specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases. J Clin Invest. 2003, pp. 111:707-16.

227. POTTECHER T, et al , conférence d'experts, Société française de médecine périnatale, société française de pédiatrie, Collège national des gynécologues obstétriciens français. Réanimation des formes graves de prééclampsie. Journal de gynecologie obstétrique et biologie de la reproduction. 2001, pp. 30:121-132.

228. Soydemar F, Beaufils. 2002,2006 .

229. The combined effect of maternal smoking and obesity on the risk ofpreeclampsia. Stone CD, Diallo O, Shyken J, Leet T. 2007, J Perinat Med , pp. 35: 28–31.

230. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for the Management of Hypertension in Pregnancy. Sonia Butalia, BSc, MD, MSc, Francois Audibert, MD, MSc, Anne-Marie Côte, MD, MHSc,i Tabassum Fi. 2018, canadian Journal of Cardiology 34 , p. 526e531

.

231. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Baaqeel H, et al. 2006, Am J Obstet Gynecol , pp. 194: 921–31.

232. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. 2006, N Engl J Med , pp. 354: 2443-51.

233. Hypertension Update on the use of an- tihypertensive drugs in pregnancy. Podymow T, August P. 2008, pp. 51:960-9.

234. Intrauterine growth retardation: prediction of perinatal distress by Doppler ultrasound. . Reuwer PJHM, Sijmons EA, Rietman GW, van Tiel MWM. 1987, Lancet , pp. 2:415–8.

235. Clinical significance of absent or reversed end diastolic velocity waveforms in umbilical artery. Karsdorp VHM, van Vugt JMG, van Geijn HP, Kostense PJ, Arduini D, Mon- tenegro N, et al. 1994;344:1664–8, Lancet.

236. FADELA, EHS NOUAR. Statistique du service de gynécologie-obstétrique. Oran, Algérie : s.n., 2018-2020.

237. statistique du service. FADELA, EHS NOUAR. 2018-2020.

238. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. (NICE), National Institute for Health and Care Excellence. 2019.

239. Pregnancy outcomes in women with chronic kidney disease: a systematic review Clin with Nevis . I.F., Reitsma A., Dominic A., McDonald S., Thabane L., Akl E.A., et al. 2011 : s.n., J Am Soc Nephrol , pp. 2587-2598

RESUMÉ

INTRODUCTION :

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) correspond à l'apparition d'une HTA sans protéinurie après 20 semaines d'aménorrhée (SA) et qui disparait dans les 6 a 12 semaines du post-partum (42e j). Si l'HTA persiste après ce délai le diagnostic doit être changé en hypertension artérielle chronique.

L'HTAG constitue un véritable problème de santé publique car elle présente la première cause de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale.

PATIENTES ET METHODES :

Durant notre étude nous avons répertorié 302 patientes présentant une HTAG sur un nombre total d'accouchements de 7619 durant la période allant de 01 novembre 2018 au 31 octobre 2020.

La saisie, le traitement et l'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel Epi-info version 3.5.3

OBJECTIFS :

Cette étude nous permet d'estimer la fréquence et de décrire le profil épidémiologique ainsi que les facteurs associés de l'HTA gravidique dans le service de gynécologie obstétrique de l'EHS « NOUAR FADELA » afin d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

RESULTATS ET DISCUSSION :

Durant cette période d'étude, 302 patientes avait une HTAG soit 3,96%, l'âge moyen des mères était de 30.9 ans , a noter que les principaux facteurs de risque de survenue d'HTAG étaient l'antécédent familial d'HTAG qui est retrouvé dans 11,3% ainsi qu'un antécédents familial d'HTA chronique a été constaté chez 47 ,3% de nos patientes ,12,2 % de nos patientes avaient des antécédents personnels de PE .

La grossesse multiple constitue un facteur de risque majeur de survenue d'HTAG, dans notre série elle représente 8,9% de nos patientes, les primipares étaient les plus fréquentes avec un pourcentage de 79,1%.

Les primigestes étaient les plus observées dans notre étude soit 53% , parmi les complications observées dans notre étude le Hellp syndrome a été observé chez 1,6% de nos patientes, la prééclampsies sévère dans 4,6% des cas, la mort fœtale in utéro est observé dans 1 ,6% des cas et 3% de RCIU , 76,5% de notre populations d'étude a été mise sous traitement commençant dans un premier temps par une monothérapie qui n'a pas était suffisante dans 23,2% de nos patientes ce qui nous a amené a instaurer une bithérapie.

Cette étude nous a permis de mieux identifier les facteurs de risque et les facteurs associée et de mieux traiter, prévenir et gérer les complications.

CONCLUSION :

La consultation prénatale constitue une alternative importante afin de dépister les femmes a risque de développer une HTAG et ceci dans le but de prise en charge précoce afin d'éviter les complications.

Mots clés : HTAG , Prééclampsie ; HELLP , RCIU,prématurité

Auteur : DR KACI EPOUSE MEDJAMIA NACIMA

Directrice de thèse :PR BELHETECHE BADRA

ABSTRACT

INTRODUCTION:

Pregnancy hypertension corresponds to the onset of hypertension without proteinuria after 20 weeks of lameness (AS) and which resolves within 6 to 12 weeks postpartum (42nd day). If hypertension persists after this time the diagnosis should be changed to chronic hypertension. Pregnancy hypertension is a real public health problem because it is the leading cause of maternal and fetal morbidity and mortality.

MATERIALS AND METHODS :

During our study we have identified 302 Patients with HTAG out of a total number of deliveries of 7619 during the period from November 01, 2018 to October 31, 2020.

Data entry, processing and analysis was done using Epi-info software version 3.5.3.

GOALS :

this study allows us to estimate the frequency and describe the epidemiological profile as well as the associated factors of pregnancy-induced hypertension in the obstetric gynecology department of EHS NOUAR FADELA in order to improve diagnostic and therapeutic management.

RESULTS:

During this study period 302 patients had HTAG, i.e. 3.96%, The average age of the mothers was 30.9 years, it should be noted that the main risk factors for the occurrence of HTAG were The family history of HTAG which is found in 11.3% as well as a family history of chronic hypertension was found in 47,3% of our patients, 12,2% of our patients had a personal history of PE.

Multiple pregnancy is a major risk factor for the onset of HTAG, in our series it represents 8.9% of our patients,first-time mothers were the most frequent with a percentage of 79.1%

Primigest was the most observed in our study, is 53%. Among the complications observed in our series, hellp syndrome was observed in 1,3% of our patients. the MIU in 1.6%. 76.5% of our study populations were put on treatment initially starting with monotherapy which was not sufficient in 23.2% of our patients, which led us to initiate dual therapy.

This study allowed us to better identify risk factors and associated factors and to better treat, prevent and manage complications.

CONCLUSION:

Antenatal consultation is an important alternative in order to screen women at risk of developing HTAG and this with the aim of early treatment in order to avoid complications.

AUTHOR :DR KACI MARRY MEDJAMIA NACIMA

THESIS DIRECTOR :PR BELHETECHE BADRA

المقدمة:

يتوافق ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل مع بداية ارتفاع ضغط الدم بدون بروتين بعد 20 أسبوعًا من انقطاع الطمث والذي يزول في غضون 6 إلى 12 أسبوعًا بعد الولادة (اليوم 42). إذا استمر ارتفاع ضغط الدم بعد هذا الوقت يجب تغيير التشخيص إلى ارتفاع ضغط الدم المزمن.

ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل هو مشكلة صحية عامة حقيقية، كما يعتبر السبب الرئيسي للأمراض ووفيات الأمهات والجنين.

المواد والأساليب :

خلال دراستنا، حددنا 302 مريضًا مصابًا بـ ارتفاع ضغط الدم الحملي من إجمالي عدد الولادات البالغ 7619 خلال الفترة الممتدة ما بين 1 نوفمبر 2018 إلى 31 أكتوبر 2020.

يتم إدخال وتحليل البيانات التي تم جمعها باستخدام ورقة الاستبيان باستخدام برنامج EPI INFOالاصدار 3.5.3.

الأهداف:

تسمح لنا هذه الدراسة بتقدير معدل التكرار ووصف الصورة الوبائية بالإضافة إلى العوامل المرتبطة بارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل بقسم أمراض النساء والتوليد بالمؤسسة الاستشفائية المتخصصة " نوار فضيلة "' من أجل تحسين الإدارة التشخيصية والعلاجية.

ا لنتائج:

خلال فترة الدراسة هذه كان لدى 302 مريض ارتفاع ضغط الدم الشرياني الحملي أي 3.96٪، وكان متوسط عمر الأمهات 30.9 سنة لاحظنا أن عوامل الخطر الرئيسية لحدوث ارتفاع ضغط الدم كانت التاريخ العائلي لـ ارتفاع ضغط الدم الشرياني الحملي والذي تم العثور عليه في 11.3٪ بالإضافة إلى وجود تاريخ عائلي للإصابة بارتفاع ضغط الدم المزمن في 47.3%من مرضانا, 12,2٪ من مرضانا لديهم تاريخ شخصي للإصابة بتسمم الحمل .

الحمل المتعدد هو عامل خطر رئيسي لظهور ارتفاع ضغط الدم ويمثل في سلسلتنا 8.9٪ من مرضانا.

الامهات البكرهي العينةالأكثر تكرارًا بنسبة 79.1٪ اماعينة الامهات ذات الولادة الاولى هي الأكثر ملاحظة في دراستنا بنسبة 53٪ .ومن بين المضاعفات التي لوحظت في سلسلتنا ، متلازمة هيلب ف 1,6٪ من مرضانا,موت الجنين في الرحم في 1.6٪ , 76.5٪ من مجتمع دراستنا خضعوا للعلاج في البداية بالعلاج الأحادي والذي لم يكن كافيًا في 23.2٪ من مرضانا ، مما دفعنا إلى بدء العلاج المزدوج.

سمحت لنا هذه الدراسة بتحديد عوامل الخطر والعوامل المرتبطة بها بشكل أفضل وتحسين علاج المضاعفات والوقاية منها وإدارتها.

الاستنتاج:

تعتبر الاستشارة السابقة للولادة بديلاً مهمًا من أجل فحص النساء المعرضات لخطر الإصابة بـارتفاع ضغط الدم وهذا بهدف العلاج المبكر من أجل تجنب المضاعفات.

الكلمات المفتاحية : ارتفاع ضغط الدم الشرياني لحملي ,لمحة وبائية ، استشارة قبل الولادة ، علاج.

الكاتبة :الدكتورة قاسي نسيمة زوجة مجامعية.

المشرفة على الاطروحة :البروفيسور بلحطاش بدرة.

RESUMÉ

INTRODUCTION :

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) correspond à l'apparition d'une HTA sans protéinurie après 20 semaines d'aménorrhée (SA) et qui disparait dans les 6 a 12 semaines du post-partum (42e j). Si l'HTA persiste après ce délai le diagnostic doit être changé en hypertension artérielle chronique.

L'HTAG constitue un véritable problème de santé publique car elle présente la première cause de morbidité et de mortalité maternelle et fœtale.

PATIENTES ET METHODES :

Durant notre étude nous avons répertorié 302 patientes présentant une HTAG sur un nombre total d'accouchements de 7619 durant la période allant de 01 novembre 2018 au 31 octobre 2020.

La saisie, le traitement et l'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel Epi-info version 3.5.3

OBJECTIFS :

Cette étude nous permet d'estimer la fréquence et de décrire le profil épidémiologique ainsi que les facteurs associés de l'HTA gravidique dans le service de gynécologie obstétrique de l'EHS « NOUAR FADELA » afin d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

RESULTATS ET DISCUSSION :

Durant cette période d'étude, 302 patientes avait une HTAG soit 3,96%, l'âge moyen des mères était de 30.9 ans , a noter que les principaux facteurs de risque de survenue d'HTAG étaient l'antécédent familial d'HTAG qui est retrouvé dans 11,3% ainsi qu'un antécédents familial d'HTA chronique a été constaté chez 47 ,3% de nos patientes ,12,2 % de nos patientes avaient des antécédents personnels de PE .

La grossesse multiple constitue un facteur de risque majeur de survenue d'HTAG, dans notre série elle représente 8,9% de nos patientes, les primipares étaient les plus fréquentes avec un pourcentage de 79,1%.

Les primigestes étaient les plus observées dans notre étude soit 53% , parmi les complications observées dans notre étude le Hellp syndrome a été observé chez 1,6% de nos patientes, la prééclampsies sévère dans 4,6% des cas, la mort fœtale in utéro est observé dans 1 ,6% des cas et 3% de RCIU , 76,5% de notre populations d'étude a été mise sous traitement commençant dans un premier temps par une monothérapie qui n'a pas était suffisante dans 23,2% de nos patientes ce qui nous a amené a instaurer une bithérapie.

Cette étude nous a permis de mieux identifier les facteurs de risque et les facteurs associée et de mieux traiter, prévenir et gérer les complications.

CONCLUSION :

La consultation prénatale constitue une alternative importante afin de dépister les femmes a risque de développer une HTAG et ceci dans le but de prise en charge précoce afin d'éviter les complications.

Mots clés : HTAG , Prééclampsie ; HELLP , RCIU,prématurité

Auteur : DR KACI EPOUSE MEDJAMIA NACIMA

Directrice de thèse :PR BELHETECHE BADRA