



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA

Faculté de Médecine

# **PRE-ECLAMPSIE ET RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN**

## **Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique**

### **Etude cas-témoins dans la région d'Ouargla**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

**DJIDOUR Insaf et KAHLA Rayane**

Encadré par :

**Dr. ABBAS Amel**

Devant le jury composé de :

<b>Dr CHEKIREB Rabeb</b>	<b>Président</b>	<b>Maitre-assistant en anatomie</b>
<b>Dr ABBAS Amel</b>	<b>Promoteur</b>	<b>Maitre de conférences en génétique</b>
<b>Dr HAMCHAOUI Kamel</b>	<b>Examineur</b>	<b>Maitre-assistant en médecine interne</b>
<b>Dr BOUMELIT Ibtissem</b>	<b>Examineur</b>	<b>Maitre-assistant en pédiatrie</b>

**Année Universitaire**

**2022\_2023**





République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA

Faculté de Médecine

# **PRE-ECLAMPSIE ET RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN**

**Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique  
Etude cas-témoins dans la région d'Ouargla**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

**DJIDOUR Insaf et KAHLA Rayane**

Encadré par :

**Dr. ABBAS Amel**

Devant le jury composé de :

<b>Dr CHEKIREB Rabeb</b>	<b>Président</b>	<b>Maitre-assistant en anatomie</b>
<b>Dr ABBAS Amel</b>	<b>Promoteur</b>	<b>Maitre de conférences en génétique</b>
<b>Dr HAMCHAOUI Kamel</b>	<b>Examineur</b>	<b>Maitre-assistant en médecine interne</b>
<b>Dr BOUMELIT Ibtissem</b>	<b>Examineur</b>	<b>Maitre-assistant en pédiatrie</b>

**Année Universitaire**

**2022\_2023**

## **REMERCIEMENTS**

---

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

*Nous tenant à remercier sincèrement Dr ABBAS Amel,  
Directrice de mémoire, qui était toujours à notre écoute, nous la remercions  
Pour sa disponibilité, son aide et pour le temps qu'elle nous a  
Consacré, et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.*

*A nos maîtres, les membres du jury, c'est un grand honneur que vous fassiez  
part et d'accepter d'examiner notre travail*

*Nos remerciements vont également au corps professoral  
Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement, théorique et  
pratique, riche et de qualité,  
Merci infiniment cher Maîtres.*

*Nous remercions aussi le corps administratif de la faculté de médecine.  
Merci à tout le personnel de l'EHS Ouargla, maîtres assistants, médecins  
spécialistes, médecins généralistes, sages-femmes et toutes les infirmières...*

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

## *DEDICACE « 1 »*

---

### *Je dédie ce travail*

*A ma chère mère 'Houria' la source d'amour éternel, de tendresse et d'espoir*

*Tu es la lumière qui éclaire mon chemin sombre.*

*Dans un mot, tu es les battements de mon cœur.*

*Tu as toujours sacrifié pour moi et mes frères, par ton temps, ta jeunesse, ta santé et ton confort.*

*Tu as fait tout pour voir le fruit de tes efforts dans tes enfants.*

*Ma mère, tu es mon paradis.*

*Merci pour tout.*

*Dieu te protège maman.*

*Mon papa chéri 'Mohammed' ma source de force et sécurité, Mon modèle dans la vie.*

*Tu as toujours été à mes côtés, m'a dirigé et m'a encouragé*

*Tu as tout sacrifié pour moi, durant ces années ; j'ai bénéficié de tes conseils, de ton soutien, de ton amour inconditionnel.*

*Je n'ai jamais pu te*

*dire à quel point je t'aime et j'espère par ce travail, te rendre fier et te remercier.*

*Merci papa mon héros !*

*A mes adorables frères 'Oussama, Abdelmoumen, Anes' et ma sœur 'Allaa', vous savez toujours comment procurer la joie dans la famille.*

*Je suis toujours fière de vous et j'espère vous voir réussir dans tout ce que vous entreprenez. Que dieu vous protège et vous offre la chance et le bonheur.*

*A ma chère tante Naima,  
Tu as toujours su remplacer notre propre mère.  
Trouvez ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.*

*A mes copines, mes deuxièmes sœurs (Insaf et Khaoula ) qui ont partagé avec  
moi tous les moments d'émotions, je vous aime et vous souhaite la réussite  
dans votre vie.*

*À ma chère grand-mère, à mes chères tantes et oncles,  
Avoir une famille qui vous soutient et qui est toujours là pour vous, c'est  
quelque chose qui vous rend toujours meilleur. Vous êtes comme ça. Votre  
présence à mes côtés me rend heureuse. Je vous souhaite la santé et une  
longue vie.*

*A mes cousins et cousines  
Merci pour tout. L'expression de mes sentiments de profonde gratitude est  
inestimable pour vous témoigner toute mon affection. Rien ne vaut l'union  
dans la chaleur fraternelle et solidaire.  
Que le tout puissant vous bénisse et vous comble de joie.*

*À ceux que j'ai perdus dans la vie,  
Vous êtes toujours dans mon cœur et vous le resterez.  
J'aimerais que vous me voyiez aujourd'hui alors que j'atteins mon rêve.  
Dorez en Paix Que DIEU vous accueille dans son Paradis.*

***Kahla Rayane***

## **DEDICACE « 2 »**

---

*Je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.*

*A mon très cher père « BRAHIM » tu as toujours été pour moi un exemple de père respectueux et honnête...je tiens à honorer l'homme que tu es.*

*Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension...ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.*

*Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.*

*A ma très chère mère « NADJET » qui a souffert sans me laisser souffrir et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse.*

*Quoi que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés à toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.*

*Ma mère, tu es mon cœur que dieu te protège maman.*

*A mes chers frères « Ayoub et Bachir » et mes sœurs « Djabaria et Mariem » qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.*

*A mon soutien moral et source de joie et de bonheur, mon fiancé « Megar Ishak » pour l'encouragement et l'aide qu'il m'a toujours accordé.*

*A toute ma famille, les cousins et les voisins aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Que dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.*

*A mes chères amies « Rayane Kahla et Khaoula Khenfer » je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A mes copines, qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotions, des études et de travail je vous aime et vous souhaite la réussite dans votre vie.*

***Djidour Insaf***

# TABLE DE MATIERE

---

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	II
<b>DEDICACES</b> .....	III
<b>TABLE DE MATIERE</b> .....	VII
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	XI
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	XII
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	XIII
<b>RESUMES</b> .....	I
<b>INTRODUCTION</b> .....	5
<b>REVUE DE LITTERATURE</b> .....	8
<b>I. Pré-éclampsie</b> .....	9
1. Définitions .....	9
2. Diagnostic positif .....	10
2.1. Examen clinique .....	10
2.2. Examens paracliniques .....	10
3. Classification.....	12
4. Epidémiologie .....	14
4.1. Fréquence.....	14
4.2. Facteurs de risque .....	14
5. Physiopathologie.....	16
5.1 Physiologie normale de la placentation .....	16
5.2 Anomalies de placentation et physiopathologie de la PE.....	18
6. Complications fœtales .....	26
7. Traitement et prise en charge .....	26
8. Prévention .....	28
<b>II. Retard de croissance intra-utérin(RCIU)</b> .....	31
1. Définitions .....	31
2. Diagnostique .....	31
3. Classification.....	33
4. Epidémiologie .....	33
5. Étiologies .....	34
6. Physiopathologie du RCIU .....	35
7. Traitement et prévention .....	36

8. Prise en charge et accouchement .....	37
<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>39</b>
1. Type et lieu de l'étude .....	40
2. Populations étudiées.....	40
2.1. Populations « à risque ».....	40
2.2. Populations témoin.....	41
3. Recueil des échantillons .....	41
4. Paramètres étudiés .....	41
5. Analyse statistique.....	42
<b>RESULTATS ET DISCUSSION .....</b>	<b>43</b>
<b>I. Pré-éclampsie.....</b>	<b>44</b>
<b>1 Données épidémiologiques.....</b>	<b>44</b>
1.1 Facteurs physiologiques et socio-démographiques.....	44
1.2 Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux .....	48
1.3 Facteurs génétiques .....	51
1.4 Facteurs environnementaux .....	52
1.5 Supplémentations vitaminiques .....	53
<b>2 Données concernant la grossesse en cause .....</b>	<b>54</b>
2.1 Âge gestationnel.....	56
2.2 Gestité.....	56
2.3 Parité .....	56
2.4 Gémellité .....	57
2.5 Planification de grossesse.....	57
2.6 Mode de conception.....	57
2.7 Suivi de la grossesse.....	58
<b>3 Données concernant la pré-éclampsie.....</b>	<b>58</b>
3.1 Age gestationnel d'apparition de la pré-éclampsie.....	59
3.2 Pression artérielle à l'admission .....	59
3.3 Protéinurie des 24 heures .....	60
3.4 Symptômes ou signes fonctionnels de la pré-éclampsie .....	60
3.5 Précocité de la pré-éclampsie .....	61
3.6 Sévérité de la pré-éclampsie .....	62
3.7 Complication maternelles .....	62
3.8 Prise en charge thérapeutique.....	62

4	<b>Données fœtales</b> .....	63
4.1	Echographie fœtale.....	64
4.2	Enregistrement de rythme cardiaque fœtal (ERCF).....	64
4.3	Liquide amniotique .....	65
4.4	Complications fœtales intra utérines .....	65
5	<b>Données de l'accouchement et du post-partum</b> .....	65
5.1	Mode d'accouchement .....	66
5.2	Etat de la mère.....	66
6	<b>Données du nouveau-né</b> .....	66
6.1	Poids de naissance .....	67
6.2	Sexe .....	67
6.3	Score d'Apgar à 5 minutes .....	67
6.4	Etat du nouveau-né .....	67
II.	<b>Retard de croissance intra-utérin</b> .....	69
1	<b>Données épidémiologiques</b> .....	69
1.1	Facteurs physiologiques et sociodémographiques .....	69
1.2	Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux .....	71
1.3	Facteurs génétiques .....	74
1.4	Facteur environnementaux.....	75
2	<b>Données de la grossesse en cause</b> .....	76
2.1	Age gestationnel moyen de diagnostic du RCUI.....	77
2.2	Gestité.....	77
2.3	Parité .....	77
2.4	Planification de grossesse.....	78
2.5	Mode de conception.....	78
2.6	Complications maternelles .....	78
3	<b>Données du fœtus avec RCIU</b> .....	79
3.1	Résultats d'ERCF.....	79
3.2	Écho doppler fœtale .....	79
3.3	Liquide amniotique .....	80
4	<b>Données d'accouchement et du post-partum</b> .....	80
4.1	Mode d'accouchement .....	80
4.2	Etat de la mère.....	81
5	<b>Données du nouveau-né</b> .....	81

<b>5.1 Poids de naissance .....</b>	<b>81</b>
<b>5.2 Apgar à la naissance.....</b>	<b>82</b>
<b>5.3 Sexe de nouveau-né .....</b>	<b>82</b>
<b>5.4 État de nouveau-né à la naissance.....</b>	<b>82</b>
<b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES .....</b>	<b>84</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>87</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>103</b>

## ***LISTE DES FIGURES***

---

<b>Figure 1</b> Etapes de la survenue de la pré-éclampsie .....	<b>18</b>
<b>Figure 2</b> : Comparaison de remodelages vasculaires en cas de grossesse normale et en cas de PE .....	<b>19</b>
<b>Figure 3</b> : Défaut de placentation .....	<b>21</b>

## ***LISTE DES TABLEAUX***

---

<b>Tableau 1</b> Caractéristiques physiologiques et sociodémographiques des femmes pré-éclamptiques et des témoins. ....	44
<b>Tableau 2</b> Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux chez les femmes pré-éclamptiques et chez les témoins. ....	48
<b>Tableau 3</b> Caractéristiques génétiques chez les femmes pré-éclamptiques et les chez les témoins.	51
<b>Tableau 4</b> expositions environnementales des femmes pré-éclamptiques et des témoins. ....	52
<b>Tableau 5</b> Supplémentations vitaminiques et de micro éléments des femmes pré-éclamptiques et des témoins. ....	53
<b>Tableau 6</b> Caractéristiques de la grossesse en cours des femmes pré-éclamptiques et des témoins	54
<b>Tableau 7</b> critères diagnostic de la PE chez les femmes à risque. ....	58
<b>Tableau 8</b> Caractéristiques de la pré-éclampsie chez les femmes à risque. ....	61
<b>Tableau 9</b> critères diagnostiques fœtales. ....	63
<b>Tableau 10</b> Mode d'accouchement et données du post-partum chez les femmes PE et chez les témoins ....	65
<b>Tableau 11</b> données du nouveau-nés chez les femmes pré-éclamptiques et chez les témoins. ....	66
<b>Tableau 12</b> Caractéristiques physiologiques et sociodémographiques des mères RCIU et des témoins. ....	69
<b>Tableau 13</b> Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux chez les mères RCIU et chez les témoins : ....	72
<b>Tableau 14</b> Caractéristiques génétiques des mères RCIU et des témoins : ....	74
<b>Tableau 15</b> Expositions environnementales des mères RCIU et des témoins. ....	75
<b>Tableau 16</b> Caractéristiques de la grossesse en cours des mères RCIU et des témoins. ....	76
<b>Tableau 17</b> Critères diagnostiques des fœtus avec RCUI ....	79
<b>Tableau 18</b> Mode d'accouchement et données du post-partum chez les mères RCIU et chez les témoins ....	80
<b>Tableau 19</b> Caractéristiques des nouveau-nés RCIU ....	81

## ***LISTE DES ABREVIATIONS***

---

**AG** : Âge gestationnel  
**AHT**: antihypertenseur  
**AHT AC**: antihypertenseur d'action central  
**AINS**: anti-inflammatoires non stéroïdiens  
**ALAT**: alanines aminotransférases  
**ASAT**: aspartate aminotransférase  
**ATB**: antibiotiques  
**ATCD**: antécédents  
**BMI**: body mass index  
**CGH** : comparative genomic hybridization  
**CIVD** : coagulation intravasculaire disséminée  
**CMV** : Cytomégalovirus  
**COX-1** : cyclo-oxygénase 1  
**COX-2** : cyclo-oxygénase 2  
**CRL** : longueur céphalo-caudale du fœtus  
**DT**: diabète  
**ECR** : Essai clinique randomisé  
**ERCF**: enregistrement du rythme cardiaque foetal  
**FIV**: fécondation in vitro  
**FO** : fond d'œil  
**GSO** : Grands syndromes obstétricaux  
**Hellp** : hemolysis, elevated liver enzyme, low platelets  
**HTA**: hypertension artérielle  
**HRP**: hématome rétro placentaire  
**HTAG**: hypertension artérielle gravidique  
**IC**: inhibiteurs calciques  
**IMC**: indice de masse corporelle  
**LDH**: lactate déshydrogénase  
**MAX**: maximum  
**MCV**: maladies cardio-vasculaires  
**Mi ARN**: micro-ARN

**MIN:** minimum  
**MIU:** mort in utéro  
**N.né:** nouveau-né  
**NO :** monoxyde d'azote  
**OAP :** œdème aigue de poumon  
**OMS:** organisation mondiale de santé  
**PA :** pression artérielle  
**PAD:** pression artérielle diastolique  
**PAG :** petit pour son âge gestationnel  
**PAS :** pression artérielle systolique  
**PDGF:** platelet-derived growth factor  
**PE :** pré-éclampsie  
**PED :** pays en développement  
**PFE :** poids fœtal estimé  
**PGI2:** prostacycline  
**PIGF :** placental growth factor  
**RCF :** rythme cardiaque fœtal  
**RCIU :** retard de croissance intra-utérin  
**ROT :** réflexe ostéo-tendineux  
**SA :** semaine d'aménorrhée  
**sEng:** l'endogline soluble  
**SFA:** souffrance fœtal aigue  
**SFC:** souffrance fœtal chronique  
**sFlt-1 :** fem-like tyrosine kinase soluble  
**SOGC :** Société des obstétriciens et gynécologues du Canada  
**T1 :** première trimestre de grossesse  
**T2 :** deuxième trimestre de grossesse  
**T3 :** troisième trimestre de grossesse  
**TXA2:** thromboxane A2  
**VEGF :** vascular endothelial growth factor  
**VIH :** virus de l'immunodéficience humaine

---

# ***RESUMES***

---



DJIDOUR insaf et KAHLA rayane



**Pré-éclampsie et retard de croissance intra-utérin**

**Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique**

**Etude cas-témoins dans la région d'Ouargla**

**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en  
médecine**

## Résumé

### Introduction

La pré-éclampsie et le retard de croissance intra-utérin représentent de véritables problèmes de santé publique de par leur morbidité et leur mortalité maternelles et fœtales.

Notre objectif, à travers ce travail, est de décrire la situation épidémiologique, clinico-pathologique et thérapeutique de ces complications de grossesse, et de comprendre les facteurs de risque pouvant être impliqué dans leur survenue chez les femmes de notre population.

### Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude cas-témoins à visée descriptive et analytique, concernant deux populations de femmes enceintes à risque : une population de 50 femmes pré-éclamptiques et une population de 20 femmes ayant un fœtus souffrant de RCIU, ainsi que et leurs populations témoins respectives. Les données ont été collecté au moyen d'un questionnaire auprès des femmes, et via une consultation des dossiers médicaux.

### Résultats et discussion

L'analyse de la PE a montré que :

L'âge maternel avancé  $\geq 35$  ans et  $\geq 40$  ans, l'obésité, les antécédents de césariennes, ainsi que le grand nombre de gestes sont significativement associés à l'augmentation du risque de la PE chez les femmes de notre population d'étude ( $p < 0,05$ ). Les antécédents personnels et familiaux de la pré éclampsie peuvent, également, contribuer à l'augmentation du risque.

Pour la plupart des femmes la PE était tardive (72%) et presque pour la moitié des cas (46%) elle était sévère. La symptomatologie était marquée par des céphalées et des œdèmes, l'utilisation de l'association des IC, AHTAC et sulfate de magnésium, était le traitement de prise en charge le plus fréquent (44%), la césarienne était pratiquée chez 64% des femmes et le RCIU était la complication fœtale la plus observée.

Concernant le RCIU, l'âge maternel avancé  $\geq 40$  ans, représente un facteur de risque ( $P < 0,05$ ), la majorité des grossesses étaient compliquée par une PE (77,7%). Nous avons noté une prédominance du sexe masculin (70%). Certains nouveaux nés à RCUI ont présenté un mauvais état général, voir une mort néonatale.

### Conclusion :

Le dépistage précoce de ces complications est d'importance permettant une prise en charge efficace.

Des études futures sont nécessaire afin d'approfondir les recherches et de mieux comprendre et prévenir ces pathologies.

**Mots Clés :** Grossesse, Complication, pré-éclampsie, RCIU, Risque, Thérapie

**Encadreur : Dr. ABBAS Amel**

**Année universitaire : 2022 / 2023**



DJIDOUR insaf et KAHLA rayane



## Pre-eclampsia and Intrauterine Growth Retardation

### Epidemiological, Clinical and Therapeutic Profile

#### Case-control study in the Ouargla region

#### Graduation thesis for the medical doctorate

### Abstract

#### Introduction

Pre-eclampsia and intrauterine growth retardation (IUGR) are major public health problems due to their morbidity and mortality for both mothers and fetuses.

The objective of this study is to describe the epidemiological, clinical, pathological and therapeutic situation of these pregnancy complications and to understand the risk factors that may be involved in their occurrence in the women of our population.

#### Materials and methods

This is a descriptive and analytical case-control study, involving two populations of pregnant women at risk: a population of 50 pre-eclamptic women and a population of 20 women with a fetus suffering from IUGR, as well as their respective control populations. Data were collected through a questionnaire from the women and by reviewing medical records.

#### Results and discussion

The analysis of pre-eclampsia showed that:

Advanced maternal age ( $\geq 35$  years and  $\geq 40$  years), obesity, a history of cesarean sections, and a high number of procedures are significantly associated with an increased risk of pre-eclampsia in our study population ( $p < 0.05$ ). Personal and family history of pre-eclampsia can also contribute to an increased risk.

For most women, preeclampsia was late-onset (72%) and severe in almost half of the cases (46%).

The symptoms were characterized by headaches and edema, The use of a combination of calcium channel blockers, central antihypertensives, and magnesium sulfate was the most common treatment (44%). cesarean section was performed in 64% of women, and IUGR was the most common fetal complication.

Regarding IUGR, advanced maternal age ( $\geq 40$  years) is a risk factor ( $P < 0.05$ ), Most pregnancies were complicated by PE (77.7%). We noted a male predominance (70%). Some newborns with IUGR had poor general condition, or even neonatal death.

#### Conclusion

Early detection of these complications is important for effective management.

Further studies are needed to deepen the research and better understand and prevent these pathologies

**Key words :** Pregnancy, Complication, Pre-eclampsia, IUGR, Risk, Therapy

**Research Advisor : Dr.ABBAS Amel**

**Academic Year : 2022 / 2023**



جيدور انصاف و كحلة ريان

التسمم الحملي وتأخر النمو داخل الرحم

الملف الوبائي والسريري والعلاجي

دراسة حالة وشاهد في منطقة ورقلة

مذكرة نهاية الدراسات من أجل الحصول على شهادة الدكتوراه في الطب

## ملخص

### مقدمة

يمثل تسمم الحمل وتأخر النمو داخل الرحم مشاكل حقيقية للصحة العامة بسبب معدلات وفيات ومرض الأمهات والأجنة. هدفنا من خلال هذا العمل هو وصف الوضع الوبائي السريري المرضي والعلاجي لهذه المضاعفات أثناء الحمل وفهم العوامل التي يمكن أن تساهم في حدوثها لدى نساء مجموعتنا.

### المواد والطرق

تم إجراء دراسة حالة وشاهد ذات طبيعة وصفية وتحليلية، تتعلق بجماعتين من النساء الحوامل المعرضات للخطر: مجموعة من 50 امرأة مصابة بالتسمم الحملي ومجموعة من 20 امرأة لديهن جنين مصاب بتأخر النمو داخل الرحم، بالإضافة إلى مجموعاتهم الشاهدة المقابلة. تم جمع البيانات من خلال استبيان تم إجراؤه على النساء، ومن خلال مطالعة السجلات الطبية.

### النتائج والمناقشة

أظهرت تحليل تسمم الحمل (PE) ما يلي:

يرتبط العمر المتقدم للأُم ( $\leq 35$  عامًا و  $\geq 40$  عامًا) والسمنة والولادة القيصرية وكثرة مرات الحمل بزيادة خطر الإصابة بتسمم الحمل لدى النساء في مجموعة الدراسة لدينا ( $p < 0.05$ ). يمكن أن تساهم أيضًا السوابق الشخصية أو العائلية لتسمم في زيادة الخطر.

بالنسبة لمعظم النساء، كان تسمم الحمل متأخرًا (72%) وكان شديدًا تقريبًا في نصف الحالات (46%). الأعراض المسجلة كثيرًا هي الصداع و التورمات ، كان استخدام الثلاثي مثبتبات الكالسيوم ، مضادات ارتفاع ضغط الدم المركزية و سلفات المغنيزيوم هو العلاج الأكثر شيوعًا (44%). تم إجراء عملية قيصرية لدى 64% من النساء وكان تأخر النمو داخل الرحم هو المضاعفة الجنينية الأكثر شيوعًا.

فيما يتعلق بتأخر النمو داخل الرحم، يمثل العمر المتقدم للأُم ( $\leq 40$  عامًا) عامل خطر ( $P < 0.05$ ). أغلب الحمل كان يتبع بتسمم الحمل (77%). لوحظ وجود غالبية للذكور (70%). ولد بعض المواليد الجدد المصابين بتأخر النمو داخل الرحم حالة عامة سيئة، تصل الى الموت في الفترة المحيطة بالولادة.

### الخاتمة

يعد الكشف المبكر عن هذه المضاعفات مهمًا، حيث يسمح بإدارة فعالة. تحتاج الدراسات المستقبلية إلى إجراء مزيد من البحث لفهم ومنع هذه الأمراض بشكل أفضل.

**الكلمات المفتاحية:** الحمل، المضاعفات، تسمم الحمل، تأخر النمو داخل الرحم، الخطر، العلاج

الأستاذ المؤطر: د. عباس أمال

السنة الدراسية 2022-2023

---

# ***INTRODUCTION***

---

## Introduction

La grossesse est un évènement très important dans la vie d'une femme. Il s'accompagne, malheureusement, dans certaines situations de complications, pouvant être la cause d'une morbidité et d'une mortalité maternelle et/ou fœtale (1).

La pré-éclampsie (PE) est l'une des plus fréquentes et graves complications. Elle touche entre 7 et 10 % des femmes enceintes, et provoque chaque année près de 40 000 décès dans le monde (2).

C'est une toxémie gravidique caractérisée par une élévation de la pression artérielle, se produisant au plus tôt après vingt semaines d'aménorrhée. Elle s'accompagne d'une élévation de la quantité des protéines dans les urines, et de l'apparition fréquente des œdèmes. Une association qui marque la gravité de la pathologie (3).

Il s'agit d'une complication d'origine multifactorielle, de nombreuses composantes peuvent être impliquées dans son étiologie, génétique, environnementale ou encore nutritionnelle. Leur intervention varie d'une population à une autre (4).

La physiopathologie de la PE est très complexe, elle peut être expliquée par des défauts dans le développement du placenta et des anomalies de l'invasion des trophoblastique. Elle occupe une place importante dans la pathologie vasculaire associée à la grossesse (2).

La pré-éclampsie peut être associée à une altération du pronostic maternel et fœtal. Parmi les situations obstétricales graves observées : l'éclampsie, l'insuffisance rénale aiguë, le syndrome de HELLP, la coagulation intra vasculaire disséminée et les accidents vasculaires cérébraux. Par ailleurs, elle peut être une cause majeure du retard de croissance intra-utérin, caractérisé par la croissance anormalement lente du fœtus (5).

En fait, le RCIU, de sa part, représente une pathologie importante, dont le taux de détection demeure très bas, soit environ 25% chez les femmes à haut risque à 15% chez celles à faible risque (6).

## INTRODUCTION

Il est associé à une augmentation significative de la morbidité périnatale, exposant le fœtus à un risque majeur de déficiences intellectuelles, des souffrances néonatales, et des conséquences qui se répercutent, même, à l'âge adulte (7) (8) (9,10).

Notre objectif, à travers ce travail, est de mettre le point sur ces pathologies graves, PE et RCIU, demeurant peu étudiés et mal compris dans notre population.

L'étude sera axée sur :

- ✓ La recherche des facteurs pouvant contribuer au risque de survenue de ces problèmes de grossesse, par l'analyse du profil épidémiologique des femmes.
- ✓ La description de la situation clinico-pathologique et thérapeutique des femmes à risque et de leurs fœtus.

---

***REVUE DE LITTERATURE***

---

## I. Pré-éclampsie

### 1. Définitions

La pré-éclampsie est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et /ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg survenant après 20 semaines de grossesse, prise deux fois dans un intervalle de 4h, et est associée à une protéinurie significative supérieure à 0,3 g/24h (3,11).

La position recommandée pour la mesure de la pression artérielle est la position assise, ou encore semi-assise, à distance de l'examen gynécologique et après quelques minutes de repos. En effet, en raison des caractéristiques hémodynamiques particulières liées à la grossesse, les positions, couchée et debout, sont des positions de contraintes qui augmentent la pression.

Un contrôle de la pression artérielle au niveau des deux bras doit avoir lieu au moins lors de la première consultation, le côté où la pression artérielle est plus élevée sera pris en compte pour la surveillance.

Par ailleurs, la taille de brassard doit être bien adaptée aux dimensions (taille et porteur du bras) de la patiente (12).

Pour ce qui concerne la mesure de la protéinurie, elle peut être réalisée par des bandelettes urinaires, et est considérée comme positive en présence d'au moins une croix (+) après deux mesures faites au minimum à 4h d'intervalle, ou par une positivité à deux croix (++) sur un seul échantillon d'urine ; ce en absence d'infection urinaire et après sondage en cas de rupture de la poche des eaux.

Cependant, en raison de nombreux faux positifs retrouvés par cette technique, la mesure urinaire pondérale sur 24 h reste l'examen le plus fiable (mesurée sur un recueil d'urines de 24 heures), la valeur seuil de positivité est de 0,3 g/l/24h. Une protéinurie est considérée comme sévère si elle est supérieure à 3,5g/l correspondant à trois croix (+++) sur la bandelette urinaire (13).

## 2. Diagnostic positif

### 2.1. Examen clinique

L'Hypertension artérielle (HTA) est le maître symptôme de la pathologie étudiée. La gravité maternelle, et en grande partie fœtale de la maladie, est liée à l'HTA.

L'apparition de la protéinurie succède toujours l'hypertension artérielle. Elle constitue un signe de gravité et caractérisée par une albuminurie prédominante.

Les œdèmes, apparaissent dans la plupart des grossesses PE. Leur association avec l'HTA et la protéinurie marque la gravité de la pathologie. Quelle que soit leur intensité, ces œdèmes sont blancs, mous et indolores (14).

### 2.2. Examens paracliniques

Le bilan initial para-clinique permet de confirmer le diagnostic de l'HTA et de constituer un élément de référence pour la surveillance ultérieure (14).

#### ❖ Bilan biologique

##### ➤ Bilan maternel

Il s'agit de faire :

- Un ionogramme sanguin : permet le dépistage et la surveillance d'un déséquilibre acido-basique, du niveau d'hydratation, de certaines pathologies principalement rénales et hépatiques. Les troubles de l'hydratation nécessitent l'exploration des ions les plus importants quantitativement : le Sodium (Na<sup>+</sup>), le Potassium (K<sup>+</sup>) et le Chlore (Cl<sup>-</sup>).
- Une créatinémie : quand elle est supérieure ou égale à 8mg/l, elle reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale en rapport avec la pré éclampsie.
- Une uricémie : quand elle dépasse 60mg/l ou elle augmente rapidement, elle représente un signe d'alarme. Au-delà de 80mg/l, elle reflète un risque de survenue de complications maternelles et fœtales (hématome rétro-placentaire, retard de croissance intra-utérin RCIU).
- Une glycémie à jeun : les troubles glycémiques doivent être recherchés

## REVUE DE LITTÉRATURE

systématiquement, puisque l'association diabète-HTA augmente le risque vasculaire.

- Une numération formule sanguine : une augmentation d'hématocrite témoigne d'une hémococoncentration et donc d'une hypovolémie .Par ailleurs, cette élévation peut être marquée par une anémie due à d'autres causes.
- Numération plaquettaire : une thrombopénie est un signe de sévérité lorsqu'il descend au-dessous de 100.000/mm<sup>3</sup>. La thrombopénie peut s'inscrire dans le cadre du syndrome de Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets (HELLP) Ou d'une coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD).
- Les enzymes hépatiques : les taux de transaminases hépatiques supérieures à 3fois la normale reflètent une cytolysé hépatique ou une hypoperfusion tissulaire périphérique avec lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique, causant une pré-éclampsie sévère.
- Un bilan de crase sanguine : il permet de rechercher l'existence d'une CIVD par ces différents marqueurs : taux de prothrombine, temps de céphaline activé, fibrinogène, D-dimères, plaquettes, facteur de coagulation.
- Un examen cyto bactériologique des urines : pour éliminer une infection urinaire pouvant exagérer la protéinurie.

### ➤ **Bilan fœtal**

L'enregistrement cardiaque fœtal, rythme cardiaque fœtal (RCF), doit être réalisé pour le fœtus à un âge gestationnel compris entre 25 et 26 semaine d'aménorrhée (SA). C'est l'examen de choix pour diagnostiquer la souffrance fœtale. Des anomalies mêmes modérées peuvent être les signes d'une souffrance fœtale sévère précédant de peu la mort fœtale. Ainsi cet examen reste l'élément primordial et décisionnel de l'extraction fœtale avant le terme.

### ❖ **Bilan radiologique**

#### ➤ **Bilan maternel**

Il s'agit d'effectuer :

- Une échographie cardiaque : dans le cas d'une suspicion de l'œdème aigu pulmonaire(OAP) pour confirmer et rechercher la cause.
- Un électrocardiogramme : il fait partie du bilan systématique d'une HTA selon l'organisation mondiale de la santé.

## REVUE DE LITTERATURE

- Une tomodensitométrie ou une imagerie par résonance magnétique cérébrale : à la recherche des signes d'ischémie cérébrale, d'une hémorragie méningée ou d'hématome cérébral.

### ➤ **Bilan fœtal**

Les explorations auront pour but de rechercher un RCIU ou des signes de souffrance fœtale chronique ou de souffrance fœtale aiguë (SFA). Il est nécessaire d'effectuer une échographie obstétricale permettant de :

- Confirmer la présence ou l'absence d'activité cardiaque.
- Estimer la biométrie par le diamètre bipariétal, la longueur fémorale et le périmètre abdominal.
- Estimer le poids fœtal ainsi que la mesure du diamètre transversal de l'abdomen qui peut suspecter un RCIU.
- Rechercher les signes de maturation.
- Quantifier le liquide amniotique pour avoir une idée sur la diurèse fœtale.
- Chercher l'aspect du placenta y compris l'épaisseur à la recherche des signes indirects d'HRP.
- Rechercher des malformations associées.

Par ailleurs, le score biophysique de MANNING : permet d'évaluer le bien être fœtal, il combine les informations obtenues à la fois de l'enregistrement du RCF et l'échographie sur une durée d'au moins 30minutes.

Un échodoppler obstétrical est également effectué : il permet de mesurer la vitesse du flux sanguin au niveau des différents vaisseaux afin de rechercher l'hypotrophie. Ainsi, le doppler s'intéresse à l'artère utérine, l'artère ombilicale et l'artère cérébrale du fœtus (14).

### **3. Classification**

La pré-éclampsie peut être classée en deux sous types selon sa sévérité :

#### **1. Pré éclampsie modérée**

## REVUE DE LITTÉRATURE

C'est une forme caractérisée par une PA comprise entre 140 /90 mm Hg et 160/90 mm Hg chez une gestante auparavant normo-tendue, elle est associée à une protéinurie  $\geq 0,3$  g/l/24h.

Le risque de complications associées demeure modeste lorsque la tension artérielle est contrôlable. En fait, une surveillance renforcée, tant fœtale que maternelle, est nécessaire. Néanmoins, une issue prématurée de la grossesse peut être indiquée, soit du fait d'un ralentissement ou d'un arrêt de la croissance fœtale, ou du fait d'une quelconque menace sur le pronostic maternel (15),(16).

### 2. Pré-éclampsie sévère

L'hypertension est majeure, menaçante et insensible aux traitements antihypertenseurs. La protéinurie est plus massive avec un éventuel syndrome néphrotique. Il existe habituellement des œdèmes diffus, infiltrant les membres supérieurs et inférieurs, les lombes et la face. La croissance fœtale ralentit puis s'interrompt.

En cas de PE sévère, la seule issue est l'accouchement, presque toujours par césarienne. L'extrême gravité de la situation peut parfois justifier une césarienne dite de «sauvetage maternel» sur un enfant non viable (15),(16).

Les signes de gravité sont les suivants :

- ✓ PAS  $\geq 160$  mm Hg et /ou PAD  $\geq 110$  mm Hg
- ✓ Protéinurie  $\geq 5000$  mg/dl/24h,
- ✓ Créatinémie  $\geq 100$   $\mu\text{mol/l}$ , uricémie supérieure à  $350$   $\mu\text{mol/l}$ , et une diminution de la diurèse (oligoanurie  $< 500$  ml/24h ou  $< 20$  ml/h),
- ✓ Thrombopénie  $< 100.000$  / $\text{mm}^3$ ,
- ✓ Transaminases sériques élevées (ASAT et/ou ALAT  $> 3N$ ),
- ✓ Hémolyse (présence de schizocytes), ou l'enzyme de lactate déshydrogénase LDH  $> 600$  U/l,
- ✓ Signes neurologiques : céphalées persistantes malgré les antalgiques, troubles visuels (phosphène), troubles auditifs (acouphènes), réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés et poly cinétiques,
- ✓ Douleur abdominale épigastrique et/ou douleur de l'hypochondre droit intense,
- ✓ Douleur thoracique, dyspnée, œdème aigu du poumon,
- ✓ Eclampsie.

# REVUE DE LITTÉRATURE

A ce qui précède s'ajoute, une diminution des mouvements actifs fœtaux, une anomalie de rythme cardiaque fœtal témoignant de la souffrance du fœtus et un oligoaminios.

## 4. Epidémiologie

### 4.1. Fréquence

La pré éclampsie occupe une place importante dans la pathologie vasculaire associée à la grossesse. Et ce, en raison de sa fréquence estimée à 20 % des hypertensions chez les femmes enceintes dans le monde, et de sa létalité représentant une cause majeure de mortalité maternelle (14).

Sa fréquence varie selon les auteurs, les populations étudiées et la définition utilisée. Parmi les grossesses à risque, la PE représente 2,5 % et 6,5 % pour les grossesses à bas risque, et entre 20 % et 25 % chez les patientes à haut risque, ayant une hypertension chronique, un antécédent de pré éclampsie, un doppler utérin pathologique, une grossesse multiple ou un diabète insulino-dépendant (14).

Dans les pays développés, l'incidence de la pré éclampsie est faible, elle varie de 0,5 à 2 % et leur pronostic a été amélioré grâce aux progrès de l'obstétrique, de la réanimation et de la prise en charge en néonatalogie (14).

En Afrique, le suivi prénatal de qualité fait encore défaut, la fréquence est plus élevée, elle complique 10 à 13% des grossesses (17), l'éclampsie touche 1/2000 grossesses avec 30 % de décès maternel et 20 % de mortalité fœtale et néonatale (14).

En Algérie (à Tizi-Ouzou), une étude incluant des femmes enceintes consultant pour un suivi de grossesse systématique, dans 2 maternités, a rapporté 252 cas de PE sur 3225 femmes enceintes examinées, soit une prévalence de 7,8% (14).

### 4.2. Facteurs de risque

Une multitude d'études et de recherches continuent à être effectuées et publiées chaque année, afin de comprendre les facteurs ayant un lien avec la survenue de la PE. Dans cette partie nous allons faire passer en revue les facteurs qui semblent les plus importants et les plus communs dans la littérature.

## 4.2.1. Facteurs génétiques

Plusieurs arguments en faveur de l'intervention de la composante génétique dans l'étiologie de la PE(18),(19),(20):

- Caractère familial de la maladie : le risque de pré-éclampsie est augmenté en cas de présence d'antécédents personnels ou familiaux de la complication.
- Fréquence élevée de PE en cas de trisomie 13,
- Prédominance du sexe masculin observée en cas de grossesses pré-éclamptiques,
- Augmentation du risque de la PE dans certains groupes ethniques : quelques études montrent un risque accru de cette pathologie chez les femmes des populations afro-américaines.
- Association entre la PE et le variant M235T du gène de l'angiotensine, observée dans certaines études,
- Rôle de nouveaux facteurs de transcription dans la survenue de la PE, tel que le gène STOX1 (testé sur des modèles animaux).

## 4.2.2. Facteurs immunologiques

Du point de vue immunologique, la nulliparité est un facteur de risque rapporté par plusieurs études (21),(22). Le risque de la PE chez une nullipare par rapport à une multipare est multiplié par un facteur de 3-5 (23),(24). Certaines études mettent en avant l'effet protecteur d'antécédents de fausses couches spontanées pour la PE (23),(25).

## 4.2.3. Pathologies maternelles

Selon certaines recherches, les pathologies maternelles telles que : l'hypertension artérielle chronique, l'obésité, le diabète, l'insulino-résistance, les pathologies auto-immunes et les maladies rénales, augmentent le risque de PE (23),(25),(26),(24),(27).

## 4.2.4. Facteurs liés à la grossesse

Les grossesses multiple (24), les anomalies congénitales chromosomiques, les môles hydatiformes, et les infections du tractus urinaire (28) semblent tous être des facteurs qui augmentent le risque de développer une pré-éclampsie (23),(22).

## 4.2.5. Facteurs physiologiques

## REVUE DE LITTÉRATURE

L'âge maternel élevé augmente le risque, selon certaines études, il est de 2 à 4 fois plus élevé pour les femmes de plus de 35-40 ans (23),(24).

### 4.2.6. Facteurs environnementaux et nutritionnels

Comme dans beaucoup de pathologies, le mode de vie a un impact sur le développement de la PE. Le stress, le manque d'activité physique régulière, le bas niveau socioéconomique et le faible niveau d'éducation sont des facteurs qui peuvent impacter le risque de survenue de la PE (29),(30).

En outre, les habitudes alimentaires et les déficiences vitaminiques et en micronutriments interviennent dans le risque de la PE (23),(30).

## 5. Physiopathologie

### 5.1 Physiologie normale de la placentation

L'utérus constitue la base de soutien de l'unité fœto-maternelle, et le lieu de passage des substances nutritives du placenta vers le fœtus.

Le placenta, à son tour, constitue une union entre les tissus maternels et fœtaux. Pour assurer une provision adéquate du fœtus en oxygène, il est essentiel que la mère possède une quantité suffisante d'hémoglobine et un flux sanguin utérin efficace pour apporter l'oxygène au placenta. La vitesse du flux sanguin dans l'utérus et le placenta est relativement élevée et régulée par la PA et la résistance vasculaire systémique, parce que le lit vasculaire utérin est dilaté au maximum (31).

Le placenta commence à se former, 6 à 7 jours après fécondation de l'œuf, à l'insertion du blastocyste entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine.

Lors d'une grossesse normale, (8 à 16 SA), la placentation se produit normalement par une invasion trophoblastique qui fait disparaître la tunique musculaire lisse artérielle, et les cellules endothéliales sont remplacés par des cellules trophoblastiques atones. Les vaisseaux placentaires perdent ainsi leurs capacités contractiles et restent dilatés, favorisant ainsi l'augmentation du débit placentaire et l'irrigation du fœtus.

La placentation nécessite la sécrétion, par les cellules trophoblastiques, de protéinases invasives qui dégradent la membrane basale et la matrice extracellulaire permettant ainsi le remodelage des vaisseaux utérins. La baisse des résistances vasculaires périphériques est

## REVUE DE LITTÉRATURE

due à l'ouverture de la circulation utéro placentaire et à une vasodilatation artériolaire, elle-même expliquée par une résistance aux hormones vasoconstrictrices et par la présence de substances vasodilatatrices.

Le débit cardiaque augmente progressivement au cours du premier trimestre de la grossesse, tandis que les résistances vasculaires périphériques diminuent. La pression artérielle baisse du fait de la grande vasodilatation périphérique. Le système rénine-angiotensine aldostérone est activé et cette activation limite la baisse de la pression artérielle.

La nature des facteurs vasodilatateurs n'est pas complètement connue : prostaglandines E2 et I2, oxyde nitrique (NO), VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) :

Au cours de la grossesse normale, la cellule trophoblastique secrète une forme soluble du récepteur du VEGF de type 1 appelée sFlt-1 (soluble Fms-like tyrosine kinase), qui est libérée dans la circulation maternelle. Le sFlt-1 se fixe au VEGF et au PlGF (Placental growth factor) et se comporte donc comme un antagoniste compétitif de ces molécules.

Les cellules stromales vont produire un grand nombre de facteurs de croissance et de régulateurs de ces facteurs : notamment l'Epidermal Growth Factor (EGF), le Fibroblast Growth Factor (FGF), le Transforming Growth Factor  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) et l'Insulin-like Growth Factor Binding Proteins 1 (IGFBP-1). Ces sécrétions participent à la prolifération cellulaire et à la néoangiogénèse utérine. Les protéines angiogéniques sont : VEGF, PlGF,  $\beta$  (TGF- $\beta$ 1 et TGF- $\beta$ 3) et le récepteur du VEGF (VEGFR1 et VEGFR2).

La placentation est axée aussi sur des phénomènes inflammatoires, notamment par des manifestations systémiques généralisées. Lors d'une grossesse normale, plusieurs marqueurs de l'inflammation sont élevés, comme le fibrinogène et la CRP. L'augmentation de la réponse inflammatoire atteint un pic au troisième trimestre de la grossesse normale, impliquant des adaptations métaboliques telles le stress oxydant, l'hyperlipidémie.

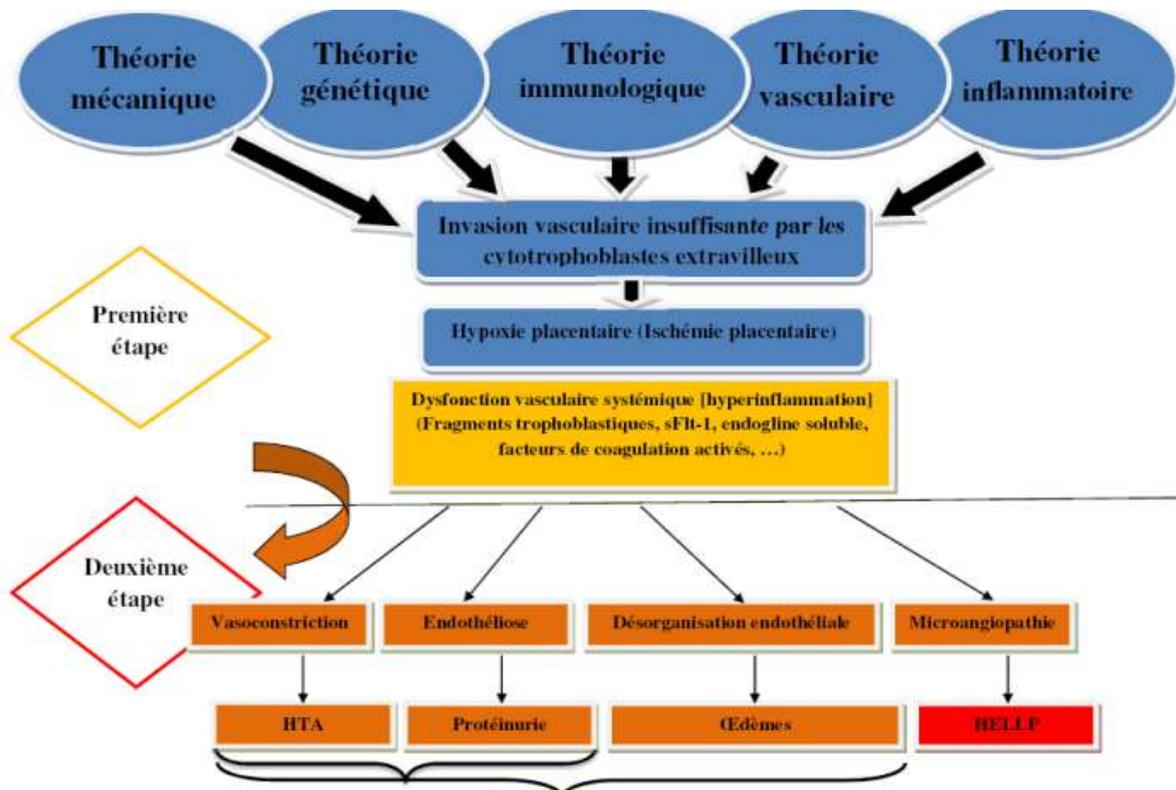
La nidation a des propriétés d'échanges (échange actif, transfert facilité, diffusion simple) entre la mère et le fœtus. Il y a également des sécrétions endocrines placentaires d'hormones stéroïdes, d'hormones polypeptidiques, de facteurs de croissance, de cytokines et de neuropeptides. En plus des caractéristiques endothéliales (production de certains facteurs de régulation de l'hémostase).

L'allogreffe n'est pas rejeté par l'organisme maternel grâce à la présence d'antigène spécifiques type HLA-G (Human Leucocyte Antigen) et la sécrétion de cytokines et autres immuno-régulateurs (32).

## 5.2 Anomalies de placentation et physiopathologie de la PE

Bien qu'il soit bien établi que la PE soit d'origine placentaire, et que les anomalies de la morphogénèse du placenta puissent avoir des conséquences sur la croissance du fœtus, il était difficile de comprendre comment un défaut de placentation peut induire l'apparition de symptômes au niveau de l'organisme maternel.

Un modèle en deux étapes est retenu pour expliquer la physiopathologie de la PE (**Figure 1**) :



**Figure 1** Étapes de la survenue de la pré-éclampsie (24)

❖ **Première étape** : correspondant à un défaut placentaire avec réaction endothéliale localisée :

➤ **Anomalie de l'invasion trophoblastique et ischémie placentaire** :

Il s'agit d'une placentation anormale, l'invasion trophoblastique ne se fait pas et les artères gardent leur pouvoir vasoconstricteur. En effet, l'invasion des artères utérines est fortement

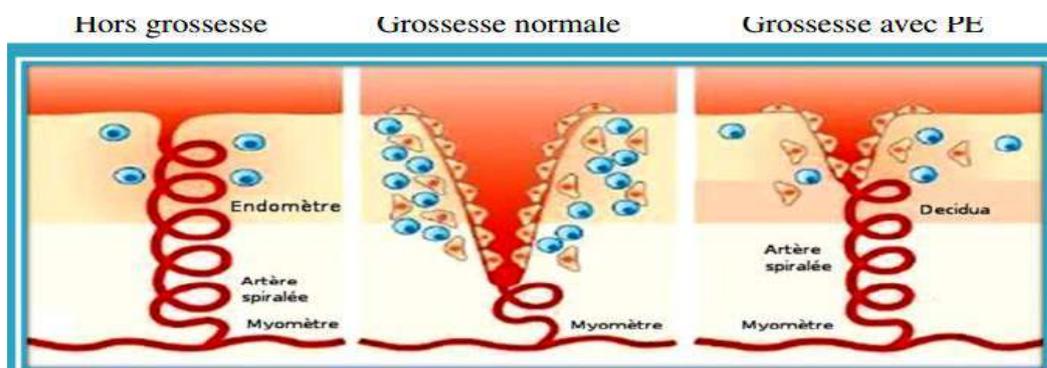
## REVUE DE LITTÉRATURE

diminuée et le remodelage des cellules musculaires lisses constituant la paroi de ces artères n'a pas lieu. Les artères spiralées utérines conservent ainsi leurs propriétés contractiles et sont sensibles aux agents vasomoteurs normaux (prostaglandines, endothélines, NO).

Les résistances vasculaires périphériques vont entraîner la formation de microthrombi dans les vaisseaux placentaires, responsables d'une ischémie placentaire.

Cette anomalie de la placentation et de l'invasion trophoblastique sont des facteurs essentiels du déclenchement du processus physiopathologique aboutissant à la PE. Des biopsies effectuées au niveau du lit placentaire de parturientes pré-éclamptiques révèlent une invasion cytotrophoblastique trop superficielle par rapport à celle des parturientes "normales" (33),(34),(35). Dans les placentas issus de grossesses normales, 100 % des artères spiralées déciduales et plus de trois quarts des artères myométriales sont remodelées, alors que dans le cas d'une PE, seulement 50% des artères déciduales et moins du quart des artères myométriales sont remodelées.

Les artères spiralées déciduales et myométriales sont caractérisées par un remodelage efficace et suffisant en cas de grossesse normale ; par contre en cas de pré-éclampsie le remodelage est moindre et non suffisant pour l'irrigation du placenta (36)(**Figure 2**).



**Figure 2 : Comparaison de remodelages vasculaires en cas de grossesse normale et en cas de PE(34)**

Une placentation inefficace due à une invasion cytotrophoblastique insuffisante génère la libération de diverses substances dans la circulation maternelle. La réponse adaptative de la mère, visant à augmenter la perfusion placentaire pour palier l'hypoxie et la détresse fœtales, suscite chez certaines parturientes une réponse hypertensive exagérée. L'activation cellulaire associée donne lieu à une atteinte vasculaire endothéliale, qui est potentialisée par des facteurs anti-angiogéniques et des microparticules ayant une activité anormalement

## REVUE DE LITTÉRATURE

procoagulante et proinflammatoire(37). Le processus ainsi enclenché peut aboutir à une PE ou à une de ses complications graves nécessitant la réanimation (33).

### ➤ **Théories sur le mécanisme et la cause pathologique de placentation**

Cette ischémie placentaire est soutenue par plusieurs facteurs qui pourraient l'expliquer, et plusieurs mécanismes peuvent aboutir à ce défaut de placentation selon les théories suivantes :

**Théorie mécanique (Utérus):** l'ischémie placentaire peut simplement résulter de la compression mécanique exercée par l'utérus gravide sur des vaisseaux de compliance insuffisante provoquant une baisse du débit des artères utérines (33).

**Théorie génétique:** le facteur génétique est incriminé dans ce phénomène pathologique , les éléments sus cités dans la partie facteurs de risque sont des arguments en faveur de son implication (33),(38),(39).

**Théories immunologique :** Les trophoblastes humains n'expriment pas de molécules HLA de classe II, ni les molécules très polymorphiques de classe I, HLA-A et HLA-B, qui seraient susceptibles d'être reconnues comme allo-antigènes par les lymphocytes T CD8 maternels. Les trophoblastes humains portent uniquement des molécules de classe I classiques HLA-C et non classiques (peu polymorphes) HLA-G et HLA-E.

Le fœtus représente l'équivalent d'une greffe semi-allo génique dont la survie requiert un état de tolérance immunitaire maternelle. La molécule HLA-G a un intérêt particulier en tolérance immunitaire ; elle permet au trophoblaste de ne pas être identifié par les lymphocytes T cytotoxiques CD8+. De ce fait, le déficit HLA-G peut être responsable d'une mauvaise placentation et est associé à l'apparition de la PE (33),(40),(41).

**Théorie inflammatoire :** Une inflammation excessive génère un déséquilibre systémique caractérisant la PE. Cette inflammation serait une pathologie en relation avec l'endothélium et son interaction avec les leucocytes.

Une mauvaise placentation conduit à une inflammation exagérée, une hypoxie locale et un stress oxydant. Sous l'effet de protéines anti-angiogéniques, de cytokines et de microparticules d'origine placentaire le phénomène se généralise en entraînant une atteinte vasculaire endothéliale (33),(37),(42) (**Figure 3**).

## Théorie vasculaire :

En cas de l'hypoxie placentaire, la production placentaire de sFlt-1 est considérablement accrue ce qui entraîne un effondrement des taux sériques de VEGF et de PlGF responsable de la dysfonction endothéliale maternelle systémique et de la néphropathie glomérulaire. Ainsi, la PE peut être présentée comme une maladie vasculaire multifactorielle ayant pour origine une placentation incomplète.

La PE peut être considéré, aussi, comme une coagulopathie : Des dépôts de fibrine dans le placenta et dans de nombreux organes ont fait suspecter très précocement le rôle de troubles de l'hémostase dans les manifestations de l'hypertension gravidique. La thrombopénie témoigne d'une activation et d'une agrégation plaquettaire chez les parturientes. D'un point de vue biochimique, on observe une augmentation des taux plasmatiques de fibronectine, du facteur de Von Willebrand et de la thrombomoduline. La pré-éclampsie a ainsi été assimilée à un état de CIVD, et c'est ce dernier qui expliquerait les manifestations poly viscérales observées, en particulier au niveau du rein et du foie (HELLP syndrome) ; c'est lui également qui expliquerait l'éclampsie.

La coagulopathie serait donc la conséquence d'une expression anormale de facteurs pro-coagulants (33),(22),(43)(Figure 3).

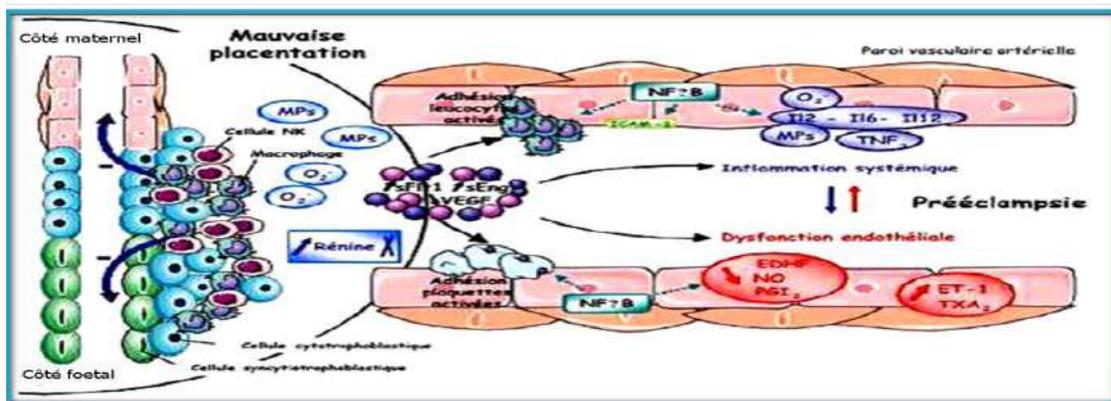


Figure 3 : Défaut de placentation(37)

- ❖ **Deuxième étape** : correspondant à une réaction endothéliale généralisée caractérisée par : (33),(44)(Figure 1)
- **Dysfonction endothéliale**

## REVUE DE LITTERATURE

Les signes cliniques de la PE peuvent donner des indications sur les anomalies sous-jacentes :

- En quantité excessive, les protéines anti-angiogéniques contribuent à la dysfonction endothéliale maternelle et sont associées aux caractéristiques cliniques de la PE sévère:
  - Le fms-like tyrosine kinase soluble (sFlt-1) ou récepteur soluble du VEGF (sVEGFR-1) séquestre le VEGF et le PlGF entraînant ainsi une vasoconstriction et une dysfonction endothéliale, et de la néphropathie glomérulaire.
  - L'endogline soluble (sEng) séquestre le TGF- $\beta$ , amplifie le sFlt-1 et limite la vasodilatation due au NO. La libération des facteurs anti-angiogéniques est inhibée par une enzyme, l'hème oxygénase-1 (HO-1), et par son métabolite, le CO. Cette enzyme et son métabolite sont diminués en cas de PE.

Ceci est responsable de l'augmentation de la tension artérielle de la mère pour élever le flux sanguin vers le placenta. La protéinurie observée en cas de pré-éclampsie est due à une endothéliose rénale (anomalie spécifique de la PE) qui est cause d'une augmentation de la perméabilité glomérulaire,

- Le sérum de parturientes pré-éclampsiques est capable d'induire des perturbations biochimiques in vitro sur un endothélium sain. Il a été constaté que ce sérum stimulait la production de fibronectine et de Platelet-Derived Growth Factor (PDGF), augmentait l'accumulation de triglycérides et réduisait la prolifération des cellules épithéliales ainsi que la production des molécules vasodilatatrices dérivées de l'endothélium comme le NO et les prostacyclines. Cette observation permis de lancer plusieurs recherches pour essayer d'identifier les facteurs circulants responsables de cette dysfonction endothéliale (45),(46).

### ➤ **Stress oxydatif**

La réduction de l'oxygénation placentaire induit un stress oxydatif provoquant une inflammation accrue, d'abord locale, puis, généralisée au niveau systémique chez la mère. Le stress oxydatif serait le lien, influencé par les facteurs maternels, entre l'hypoperfusion placentaire et la dysfonction endothéliale.

Le stress oxydatif induit, aussi, l'apoptose permettant ainsi la libération de fragments de microvillosités du syncytio-trophoblaste(33).

### ➤ Réponse inflammatoire exagérée

En cas de grossesse normale, nous observons une réaction inflammatoire modérée impliquant des adaptations métaboliques. Cependant, en cas de PE, la réaction inflammatoire est exagérée, dégageant des facteurs anti-angiogéniques solubles à l'origine de la dysfonction endothéliale systémique.

### ➤ Troubles de coagulation

Les troubles de la coagulation vont progressivement entraîner des dépôts de fibrine qui aboutiront à la constitution de micro thromboses plus ou moins compliquées de foyers de nécrose hémorragique, pouvant toucher plusieurs organes, ce qui rend la PE une maladie multi-viscérale.

L'hypercoagulabilité est potentialisée par les activations endothéliales, plaquettaires et de la coagulation. Cet état d'hypercoagulabilité est dynamique et fragile. Il est compensé par les inhibiteurs physiologiques de la coagulation.

Les troubles sévères de la coagulation, en fonction de la balance coagulation-fibrinolyse, sont comme suit:

– avec excès de coagulation intravasculaire microthrombotique à l'origine du HELLP syndrome, infarctus placentaires avec retard de croissance intra-utérine, voire mort fœtale in utero et microthromboses systémiques,

– sur un mode hémorragique lorsque les facteurs de coagulations sont effondrés et la fibrinolyse exagérée : hématome rétro placentaire (HRP), hémorragie de la délivrance, hémorragies cérébrales, hématome sous capsulaire du foie facilités par des à-coups hypertensifs (47).

### ➤ HTA par vasoconstriction

Dans les hypertensions bénignes, le débit cardiaque reste généralement élevé, Cependant il s'abaisse en cas de PE sévère.

Il y a une vasoconstriction artériolaire responsable d'une augmentation de la pression artérielle et une vasoconstriction veineuse contribuant à la diminution du volume plasmatique qui entraînent :

## REVUE DE LITTÉRATURE

- Une diminution de la sécrétion de rénine par le rein qui aboutira à une diminution de la sécrétion de l'aldostérone, responsable en grande partie d'une baisse du volume plasmatique maternel qui peut être inférieur de 30 à 40% à celui des parturientes enceintes normales. Cette hypovolémie plasmatique va, d'une part, majorer l'ischémie utéro-placentaire, et d'autre part, va induire une augmentation réactionnelle de la sécrétion de rénine par l'utérus qui concourra à la genèse de l'HTA.
- Une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II : Manifestée par la perte de "l'état réfractaire" à l'angiotensine, qui caractérise la grossesse normale ; un test à l'angiotensine a même été utilisé en prédiction de la pré-éclampsie. (33),(48),(49).

### ➤ Œdèmes par endothéliose

- **Au niveau placentaire :** une hyper filtration glomérulaire pourrait favoriser les lésions rénales glomérulo-endothéliales. Une redistribution du volume sanguin vers le compartiment central au travers d'une veino-constriction périphérique et une augmentation de la perméabilité vasculaire, qui peut être responsable d'œdèmes périphériques ou pulmonaires.

Un déséquilibre entre les prostaglandines vasoconstrictrices et vasodilatatrices entraîne une aggravation de l'ischémie placentaire avec plus de lésions endothéliales, d'une part et la diminution de la sécrétion d'aldostérone, puis chute du volume plasmatique maternel, une hémococoncentration avec augmentation de l'hématocrite et de la réabsorption de l'acide urique. Cette hypovolémie augmente la libération de cellules trophoblastiques nécrosées qui participeront à la genèse de la CIVD (33),(50),(51).

- **Au niveau rénal :** la diminution du VEGF entraîne une glomérulopathie et une protéinurie. A ces effets directs, s'ajoutent les effets indirects délétères pour la perfusion rénale : vasoconstriction, hypovolémie chronique par fuite capillaire, état procoagulant et inflammatoire (52).

- **Au niveau hématologique :** Au cours d'une grossesse normale, il existe un état d'hypercoagulabilité par augmentation de la synthèse des facteurs de la coagulation associée à une diminution du pouvoir fibrinolytique du plasma. Lors d'une pré-éclampsie, les troubles de la coagulation à type de CIVD seront la conséquence des lésions des

## REVUE DE LITTÉRATURE

cellules endothéliales avec libération de la thromboplastine et de l'hyperagrégabilité plaquettaire induite par la diminution des prostacyclines (33).

- **Au niveau hépatique :** L'atteinte hépatique prédomine dans la zone périportale. Elle comprend de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoides hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolyse hépatique, des thromboses et des hémorragies intrahépatiques.

- **Au niveau cérébral :** A nouveau, la pathogenèse est obscure, toutefois il y a deux théories qui sont émises :

- Le vaso spasme induit par l'HTA : l'augmentation de pression contre la paroi des artères cérébrales serait, dans certains cas, à l'origine d'une alternance de contraction-dilatation des vaisseaux avec un aspect évoquant un "vaso-spasme" avec apparition de zones de constriction et de dilatation segmentaires, à l'origine parfois d'une ischémie tissulaire et d'un œdème cytotoxique. La lésion endothéliale de la PE favorise la survenue de cervo-spasme, par déséquilibre de production entre les médiateurs vasodilatateurs (monoxyde d'azote et prostacycline) et vasoconstricteurs (thromboxane A2 et l'endothéline).

De la perte d'autorégulation du débit sanguin cérébral dû à l'HTA, résulte une hyper perfusion engendrant un œdème interstitiel vaso-génique et une succession de symptômes que l'on observe au cours du syndrome de encéphalopathie postérieure réversible (PRES) (33),(53),(54). L'éclampsie est considérée comme une manifestation symptomatique du PRES.

- La perte d'autorégulation du tonus des artères cérébrales: cette autorégulation repose sur un mécanisme myogénique représenté par les cellules endothéliales et un autre neuro-génique représenté par le système sympathique. L'autorégulation du débit sanguin cérébral est perturbée en fin de grossesse avec une tolérance moindre à l'hypertension artérielle (HTA) aiguë.

Ainsi, les convulsions, ne surviendraient qu'ultérieurement lors de la constitution de l'œdème cérébral vaso-génique déclenché par le "forçage" de la barrière hématoencéphalique lors d'une poussée hypertensive(33),(53),(54),(55).

## 6. Complications fœtales

Plusieurs complications fœtales peuvent résulter d'une PE :

✓ **Le retard de croissance intra utérin** : qui est responsable, à son tour dans environ un tiers des cas, d'une hypotrophie néonatale, et à long terme d'un probable retard staturo-pondéral et d'un retard psychomoteur en cas d'atteinte du périmètre crânien (56).

✓ **La prématurité** : provoquée par une extraction fœtale en cas de PE sévère (sauvetage maternel et/ou fœtal durant le 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse).

L'extraction réalisée avant le 3<sup>ème</sup> trimestre est considérée comme une interruption thérapeutique de la grossesse (33).

✓ **Souffrance fœtale aiguë (SFA)**: elle se définit comme une perturbation grave de l'oxygénation fœtale survenant au cours de l'accouchement (57).

✓ **Souffrance fœtale chronique (SFC)** :c'est une inadéquation des besoins du fœtus en oxygène et/ou en nutriments. Les causes peuvent être maternelles, fœtales ou utéro-placentaires. La SFC est à l'origine d'atteintes hématologiques, hépatiques et cérébrales pouvant produire des lésions irréversibles. Elle ne nécessite pas une extraction fœtale si elle ne passe pas en SFA(33).

✓ **Mortalité périnatale et néonatale précoce** : les troubles métaboliques tels l'hypoglycémie, l'hypocalcémie et l'altération des défenses immunitaires, sont des facteurs aggravants survenant chez les prématurés, les grands prématurés et les hypotrophes extraits dans des conditions de SFA. Selon plusieurs auteurs, cette population est à haut risque d'être l'objet d'une mortalité périnatale et/ou néonatale précoce(16).

✓ **Mort fœtale in utero (MFIU)** : appelée aussi mort in utero (MIU) est la complication ultime de la PE survenant au 3<sup>ème</sup> trimestre. Elle complique 2 à 5% des PE, souvent suite à une longue phase d'évolution d'une SFC.

Après la mort fœtale, l'état général maternel devient normal, mais exposé à un risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle(33).

## 7. Traitement et prise en charge

## REVUE DE LITTERATURE

Le traitement de la PE est directement lié à la gravité de la pathologie. Si la pré-éclampsie est jugée peu sévère, un traitement antihypertenseur et une corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale, permettront de prolonger la grossesse, en renforçant la surveillance.

En cas de PE sévère, le seul traitement curatif sera l'extraction immédiate du fœtus (58),(59).

La plupart des patientes doivent être hospitalisées. Les patientes qui présentent une éclampsie avec des caractéristiques sévères sont souvent admises en unité de soins spéciaux (23).

En effet, les objectifs tensionnels du traitement antihypertenseur diffèrent selon la gravité de la PE :

Dans le cas d'une PE modérée, l'obtention d'une PA systolique entre 140 et 150 mm Hg, et d'une PAD entre 85 et 95 mm Hg semble être satisfaisante,

Pour une PE jugée sévère, l'objectif est l'obtention d'une PAS entre 105 et 125 mm Hg (ou entre 100 et 120 mm Hg, selon les auteurs) et d'une PAD entre 90 et 105 mm Hg (59),(22).

Cependant, le traitement antihypertenseur ne doit pas provoquer des valeurs tensionnelles qui pourraient être délétères pour la mère comme pour le fœtus. Baisser considérablement la PA, pourrait avoir un impact négatif sur la perfusion utéroplacentaire (60).

Les inhibiteurs calciques dihydropyridiniques (la nicardipine retrouvée dans la spécialité LOXEN® ou la Nifédipine retrouvée dans la spécialité ADALATE®), sont des vasodilatateurs artériels. Ils agissent au niveau des cellules musculaires lisses des vaisseaux artériels en inhibant l'entrée de calcium, et sont utilisés dans l'HTA gravidique et dans la PE, Ils sont également bénéfiques dans la menace d'accouchement prématuré (61).

Les antihypertenseurs d'action centrale agissent sur le système nerveux sympathique, au cours de la grossesse, la méthyldopa (ALDOMET®), agoniste des récepteurs  $\alpha$ -2-adrénergiques, est l'antihypertenseur de référence utilisé dans le traitement de l'HTA gravidique (61).

D'autres traitements utilisés, tel que les corticostéroïdes, visent à optimiser l'état hémodynamique et biologique maternel, optimise le bien-être fœtal et la maturation pulmonaire.

## REVUE DE LITTÉRATURE

Par ailleurs, l'OMS recommande l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention, et dans le traitement, de l'éclampsie lors d'une pré-éclampsie sévère(62). Et ce, devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels) et en l'absence de contre-indication (insuffisance rénale, maladies neuromusculaires)(63),67). Le schéma thérapeutique initial préconisé comporte un bolus de 4g de sulfate de magnésium, suivi par une perfusion intraveineuse continue de 1 g/h (64).

Après stabilisation de l'état maternel par le contrôle des convulsions, de la PA, du bilan biologique, du rythme cardiaque fœtal, ainsi que le traitement radical de la PE, l'accouchement immédiat est programmé.

La méthode d'accouchement la plus rapide doit être utilisée :

- Si le col est favorable et que l'accouchement rapide par voie vaginale semble envisageable, une perfusion IV d'ocytocine diluée est administrée pour accélérer et diriger le travail.
- Si non, une césarienne peut être envisagée. La pré-éclampsie et l'éclampsie, si non résolues avant l'accouchement, guérissent habituellement rapidement en post-partum dans les 6 à 12 heures (23).

Néanmoins, un accouchement prématuré peut être proposé dans les cas suivants :

- Grossesse  $\geq 37$  semaines
- PE avec des caractéristiques sévères, si la grossesse est  $\geq 34$  semaines
- Détérioration de la fonction rénale, pulmonaire, cardiaque ou hépatique (p. ex., syndrome HELLP)
- Surveillance cardiaque ou examens fœtaux non rassurants
- Éclampsie

En post-partum, la patiente doit être consultée au moins chaque une à deux semaines, avec une mesure périodique de la PA. Si la pression artérielle reste élevée après 6 semaines post-partum, le diagnostic d'HTA chronique est évoqué et la patiente est adressée à son médecin traitant pour une prise en charge (23).

### 8. Prévention

## REVUE DE LITTERATURE

Quelques mesures de prévention des formes graves de la PE sont, à des degrés de preuves divers, conseillées voire recommandées. Nous citons :

-Le repos

-L'administration d'aspirine (acide acétylsalicylique) à faible dose(65) : des méta-analyses ont rapporté que l'administration d'aspirine à faible dose permet une réduction significative du risque de pré-éclampsie (66).Selon certaines revues de la littérature, une dose de 75 à 160 mg administrée avant 20SA est recommandée (67) . De plus, il a été montré que cela n'avait pas d'effet néfaste sur la mère comme sur l'enfant (68).

De ce fait, différentes sociétés savantes ainsi que l'OMS recommandent la prévention de la pré-éclampsie par l'aspirine à faible dose en début de grossesse (62),(69),(64).

-La supplémentation en calcium (65),(69) : une réduction du risque de la PE par la supplémentation en calcium pendant la grossesse, a été rapportée. L'effet était plus important pour les femmes à haut risque et pour celles dont les apports quotidiens en calcium étaient faibles (70)

L'OMS recommande la supplémentation en calcium pendant la grossesse (d'environ 1,5 à 2,0g par jour) pour la prévention de la PE, notamment chez les femmes vivant dans des zones où les apports alimentaires en calcium sont faibles et qui sont donc potentiellement carencées, et ce d'autant plus pour les femmes à haut risque (62).

-La supplémentation médicamenteuse en acide folique, chez la femme enceinte, diminuerait le risque de PE. En effet, l'acide folique interviendrait en réduisant la concentration d'homocystéine, impliquée dans la physiopathologie de la PE. Il agirait également directement sur la maladie et permettrait de prévenir et le dysfonctionnement endothélial. L'acide folique diminuerait également la sévérité de la pathologie. Un régime enrichi en folates, en association avec la supplémentation médicamenteuse en acide folique est également recommandé dans la prévention de la PE (61) ,(71).

-La vitamine D est impliquée dans les mécanismes physiopathologiques de la PE. Elle joue un rôle dans l'implantation et l'invasion placentaire (61). Le taux de vitamine D chez une femme enceinte pré-éclamptique est trouvé inférieur à celui d'une femme avec une grossesse normale (72),(73).

De ce fait, plusieurs travaux ont étudié la supplémentation en vitamine D en tant que traitement préventif de la PE. Elle diminuerait le risque de survenue de la pathologie (73).

## REVUE DE LITTÉRATURE

Actuellement, l'administration d'une ampoule de vitamine D dosée à 100 000 UI (UVEDOSE®) est recommandée au sixième mois de grossesse pour les patientes à risque de PE (73).

Pour prévenir la survenue de PE ; il existe des règles hygiéno-diététiques que la femme enceinte à risque doit les respecter :

**-le repos :** Le décubitus latéral gauche, de préférence pendant le sommeil et les périodes de repos permet de :

- Améliorer la circulation foeto-placentaire et celle de gros vaisseaux.
- Réduire les œdèmes.
- Abaisser les chiffres tensionnels.

Le repos peut aller jusqu'à 18 heures par jour dans les formes sévères et doit être aussi bien physique que psychique.

**-Le régime normo sodé :**

La mise en route de régime sans sel aggraverait l'hypo volémie présente chez les patientes surtout dans les PE sévères.

Il est alors conseillé un régime normo sodé normo calorique et enrichie en calcium (74).

## II. Retard de croissance intra-utérin(RCIU)

### 1. Définitions

Un fœtus est considéré comme étant petit pour son âge gestationnel (PAG) quand son poids fœtal estimé (PFE) est inférieur au 10<sup>ème</sup>percentile, évalué par une échographie.

Cependant, le terme PAG est utilisé de préférence pour un nouveau-né ayant un poids de naissance inférieur au 10<sup>ème</sup>percentile pour son âge gestationnel ou bien un poids de naissance inférieur à 2500grammes(75).

Lorsque le poids de naissance est inférieur au 3<sup>ème</sup>percentile, le retard de croissance est considéré comme étant sévère (76).

Le RCIU se définit comme étant un fœtus ayant un PFE ou une circonférence abdominale inférieur au 10<sup>ème</sup>percentile, et qui présente un processus pathologique ne lui permettant pas d'atteindre son potentiel de croissance optimal (77).

Les définitions de PAG et de RCIU diffèrent dépendamment de la littérature consultée(78).Le choix du 10epercentile provient d'un accord des sociétés savantes qui ont conclu qu'au-delà de cette limite, les risques de morbidité et de mortalité périnatales augmentent de façon substantielle (79). Précisons qu'un fœtus peut tout de même être RCIU même si son PFE est supérieur au 10epercentile pour son âge gestationnel(AG) (80).

Les meilleurs indicateurs de sévérité et de pronostic du RCIU étaient un PFE inférieur au 3<sup>ème</sup>percentile combiné à un Doppler de l'artère ombilicale anormal (81).

### 2. Diagnostic

À l'heure actuelle, il n'existe pas de moyens pour diagnostiquer le RCIU (gold standard) qui soit universellement acceptée dans la communauté scientifique internationale (80). Néanmoins, le diagnostic peut s'effectuer en combinant des éléments cliniques importants, tels que la hauteur utérine et la présence de facteurs de risque, avec l'échographie fœtale et le Doppler des artères utérines chez la mère (82).

En outre, un dépistage exact et précis est nécessaire, il permet de les différencier les fœtus atteints d'une restriction de croissance de ceux simplement petits physiologiquement. En partant de ce principe, il est donc important de bien définir une croissance normale attendue, soit le potentiel de croissance optimale pour un fœtus donné (83).

## REVUE DE LITTÉRATURE

Pour ce faire, il doit tout d'abord y avoir une évaluation précise de l'âge de la grossesse (AG) par une échographie réalisée au 1<sup>er</sup> trimestre. Elle s'effectue en mesurant la longueur céphalo-caudale du fœtus (CRL). Cette mesure est prise en compte pour déterminer l'AG s'il y a une disparité avec la date des dernières menstruations.

Deuxièmement, la norme de croissance doit être individuellement ajustée pour tous les facteurs qui peuvent affecter la croissance du fœtus. Ces facteurs importants à considérer sont le poids et la grandeur de la mère, son groupe ethnique, la parité de même que le sexe du bébé (83).

Il existe néanmoins une variété d'autres formules permettant d'estimer le poids, sans toutefois qu'il y ait un consensus à travers la communauté médicale pour le choix de la meilleure formule (84). Ces formules utilisent les paramètres de la biométrie fœtale, soit le périmètre crânien, la circonférence abdominale et la longueur du fémur.

Le poids est par la suite reporté en percentiles sur une courbe de croissance. Cette courbe permet de situer la croissance du fœtus en gramme selon son AG. Enfin, lorsque le PFE ou la circonférence abdominale est inférieur au 10<sup>ème</sup> percentile, un diagnostic de PAG peut être posé. Il peut aussi être posé lorsqu'il y a un déclin de 2 écarts-types ou plus dans la croissance du fœtus (85).

Procéder à des échographies en séries afin d'évaluer la croissance fœtale sur différentes périodes de temps permet de poser un diagnostic plus précis (76),(77).

Il importe de mentionner qu'il existe une certaine marge d'erreur dans le calcul du PFE par rapport au poids réel du fœtus, et ce en dépend de la qualité et de la précision des images échographiques captées. Cette marge d'erreur varie entre 6% et 12% par rapport au poids réel (86). Il semble que le poids des PAG tend à être surestimé alors que celui des macrosomes tend à être sous-estimé (87).

Par ailleurs, différents examens permettront une surveillance de l'état et de l'évolution du fœtus :

Lorsqu'un RCIU est associé à des anomalies chromosomiques et structurelles importantes à l'échographie du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>ème</sup> trimestre, un caryotype et un Comparative Genomic Hybridization CGH peuvent être réalisés au besoin.(75),(76)

## REVUE DE LITTÉRATURE

De même, rechercher une étiologie infectieuse peut s'avérer être approprié chez les femmes à risque (77).

L'étude de la vélocimétrie des vaisseaux sanguins fœtaux (artère ombilicale et cérébrale moyenne) et maternels (artères utérines) par échographie Doppler permet de différencier un RCIU d'un PAG. Ils seront anormaux dans le cas d'un RCIU (8).

Également, évaluer la quantité de liquide amniotique par la mesure de la plus grande poche de liquide est pertinent puisqu'une diminution (oligohydramnios) est associée à un RCIU d'origine utéro-placentaire (78).

### 3. Classification

Le RCIU peut être classifié en fonction du moment où le diagnostic est posé comme étant :

A début Précoce, s'il est dépisté avant la 32<sup>ème</sup> semaine et à début tardif s'il est dépisté à partir de la 32<sup>ème</sup> semaine (82).

Traditionnellement, il existe une classification qui distingue les fœtus RCIU en symétrique ou non symétrique (88).

Un fœtus avec un RCIU symétrique signifie que toutes les parties du corps du fœtus sont relativement atteintes d'une façon égale. Ce type de présentation survient généralement dans le RCIU à début précoce.

Le RCIU asymétrique implique que certains organes sont plus affectés par une restriction de croissance. Habituellement, le fœtus présentera une circonférence abdominale diminuée alors que la tête sera de dimension normale. Ce mode survient plutôt tardivement dans la grossesse, soit au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse.

### 4. Epidémiologie

#### 1 Incidence

Il existe un manque d'informations concernant la prévalence du RCIU.

Les chiffres retrouvés sur le plan mondial regroupent les RCIU à terme et les prématurés, ces derniers représentent selon les données de l'enquête périnatale française de 2010 ; 8,9%. Dans les pays développés, elle est estimée à 10%. Dans les pays en voie de développement, la fréquence du RCIU reste peu connue (89).

## REVUE DE LITTÉRATURE

Certains chiffres sont rapportés par l'OMS : 30 à 40% en Asie (Inde), 10 à 20% en Afrique de l'ouest, et 5 à 15% en Afrique du Nord. En Amérique centrale, la fréquence était de 10-18% et en Amérique du Sud à 9-12% (89).

En Tunisie ; les RCIU ont représenté 3,45% des naissances vivantes en 1994 (90). Et en 2004 l'incidence de RCIU rapportée au Maroc était de 11% (91).

En Algérie, d'après une étude menée par Mous à Telmcen en 2009 , une incidence de RCIU 2,57% a été rapporté. La mortalité liée au RCIU était de 3,33% par rapport au nombre total de décès et de 15,78% par rapport au nombre total de RCIU (92).

Dans une autre étude faite durant une période de deux ans, une fréquence de 3,9% était constaté au service de pédiatrie CHU Béni messous (93).

### 5. Étiologies

Nous pouvons classer en trois catégories les étiologies du RCIU.

**La première catégorie regroupe les affections maternelles :** incluant les maladies chroniques et hypertensives associées à la grossesse (pré-éclampsie, diabète etc.), les maladies auto-immunes (lupus systémique, syndrome antiphospholipide, etc.), une grossesse multiple, la malnutrition, un abus de substance ou une exposition à des substances tératogènes (77),(94).

**La deuxième catégorie regroupe les affections touchant le fœtus :** comme les maladies génétiques et les anomalies chromosomiques (trisomie 13,18, mosaïques, etc.), les anomalies structurelles cardiaques et intestinales (gastroschisis) et les infections (toxoplasmose, rubéole, varicelle etc.)(77) ,(94).

**La troisième catégorie comprend toutes les dysfonctions placentaires :** ce sont les causes les plus fréquentes, incluant l'infarctus ou le décollement placentaire, ou encore la présence d'une tumeur placentaire. Les anomalies touchant le cordon ombilical (insertion vélamenteuse ou marginale) sont aussi comprises dans cette catégorie. Les RCIU combinés à une pré-éclampsie peuvent également être considérés dans cette catégorie plutôt que dans la première catégorie (94),(95).

### 6. Physiopathologie du RCIU

La physiopathologie causant un RCIU dépend de son étiologie. Elle se comprend bien lorsque le retard de croissance résulte, par exemple, d'une anomalie chromosomique ou fœtale ou est dû à une infection.

Cependant, la majorité des RCIU est causée par une anomalie au niveau du placenta qui entraîne une mauvaise perfusion et une insuffisance placentaire (75),(96). Il est maintenant reconnu que cette insuffisance placentaire, qui se manifeste vers la fin du 2<sup>ème</sup> trimestre et au 3<sup>ème</sup> trimestre, tire son origine des anomalies liées au 1<sup>er</sup> trimestre (95).

En effet, lors de la formation du placenta par les cellules du trophoblaste, il se produit des modifications au niveau des branches subséquentes des artères utérines. Normalement, sous l'influence d'hormones et de facteurs sécrétés par le placenta, il s'opère un envahissement puis une destruction de la tunique musculaire et des artères radiales et spiralées qui causeront leur dilatation. Cette opération fait en sorte que ces artères, situées dans le myomètre de l'utérus, ne peuvent plus se contracter.

Ceci permet d'avoir un débit de sang maternel augmenté dans les espaces intervillositaires tout en ayant une diminution de la résistance et de la vélocité dans ces artères, permettant ainsi un meilleur milieu pour les échanges materno-fœtaux (97). Ce remodelage des artères débute autour de la 8<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée (SA) et se termine vers la 22<sup>e</sup> SA, donc au 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> trimestres de grossesse (98).

L'hypothèse la plus acceptée, démontrée par des études histopathologiques du placenta, est qu'il y aurait une absence d'invasion ou une invasion incomplète de la musculature des artères spiralées par le trophoblaste résultant en un fonctionnement déficient (98),(97),(99). Cette déficience pourrait s'expliquer par une anomalie de vascularisation provenant de la mère ou bien par une stimulation inadéquate au niveau du trophoblaste à envahir les artères (96).

La déficience dans la transformation des artères spiralées entraîne des complications dans l'instauration de la vascularisation par la circulation maternelle de même qu'une mauvaise perfusion du placenta puisque qu'il y a une augmentation de la résistance avec une diminution de la compliance des vaisseaux sanguins. Cette résistance mène à une diminution du flot sanguin, ce qui contribue à entraver le développement optimal du placenta et à réduire ainsi le nombre de villosités chorionales. Cette diminution de la surface

## REVUE DE LITTÉRATURE

utéroplacentaire entraîne un apport en nutriments et oxygène diminué qui prédispose le fœtus au RCIU (96),(98),(99).

L'autre facteur contributif au développement du RCIU est l'augmentation de la résistance dans les vaisseaux de la partie supérieure du placenta menant au cordon ombilical, réduisant les éléments essentiels à la croissance du fœtus (96).

La présentation clinique et la sévérité de cas de RCIU dépend du degré de restriction du remodelage des artères spiralées (96).

Dans le cas d'une présentation symétrique, les étiologies les plus probables seront une anomalie fœtale structurelle ou chromosomique, contrairement à une insuffisance placentaire pour une présentation asymétrique(7). Cette distinction permettrait, semble-t-il, de connaître l'étiologie, le moment d'apparition et la durée du RCIU ainsi que les risques d'issues négatives ultérieures (88).

### 7. Traitement et prévention

Plusieurs études sont focalisé sur les approches thérapeutiques et préventives possibles de l'RCIU (75). Quelques moyens pharmacologiques semblent donner des résultats positifs sur la population de femmes à haut risque :

- **L'Aspirine** : un agent antiplaquettaire qui a pour rôle d'inhiber la production des prostaglandines et des thromboxanes en inactivant, d'une façon irréversible, les enzymes cyclo-oxygénase. Car ces cytokines sont de puissants vasoconstricteurs et agents pro-thrombotiques (100). De plus, l'aspirine augmenterait la production d'oxyde nitrique par l'endothélium, favorisant ainsi une meilleure vasodilatation des vaisseaux sanguins (101). Finalement, elle pourrait améliorer le remodelage des artères spiralées lors de l'implantation du placenta (102).

Il a été rapporté que la prise de l'aspirine débutée à un AG  $\leq$  16 SA pour des patientes à haut risque, il y a une réduction significative du risque de RCIU (103),(104).

La Société des obstétriciens et gynécologues du Canada(SOGC) recommande l'administration de l'aspirine à faible dose (entre 100-160 mg) aux femmes présentant des antécédents de complications placentaires comprenant, entre autres, le RCIU et la PE (104).

## REVUE DE LITTÉRATURE

- **Le sildénafil :** À l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement qui puisse guérir un fœtus RCIU. La seule intervention possible consiste à procéder à l'accouchement en temps opportun (103).

Toutefois, les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, dont le Sildenafil, font l'objet de plusieurs recherches *in vitro* ou sur des animaux. Ils fonctionnent en inhibant l'enzyme phosphodiesterase ce qui permet à l'oxyde nitrique de jouer son rôle de vasodilatateur au niveau des artères spiralées (105). Il a été constaté que le Sildenafil augmentait la vitesse de croissance de la circonférence abdominale chez les RCIU sévères, sans aucun effet secondaire rapporté (106).

D'une façon encourageante, plusieurs autres molécules (Maternal VEGF gene therapy, statines, oxyde nitrique, etc.) sont présentement à l'étude en thérapie expérimentale évoquant ainsi la possibilité de trouver éventuellement un traitement qui se révélera efficace. Des molécules comme la mélatonine et la créatinine sont aussi à l'étude afin de prévenir ou d'amoinrir les conséquences à court et long terme du RCIU (103).

### **8. Prise en charge et accouchement**

Lorsque le diagnostic de RCIU est posé, une surveillance accrue du fœtus est mise en place. Les protocoles de surveillance et de management varient selon les pays, avec des consensus à certains égards (107).

Les risques pour le fœtus sont évalués, selon certaines sociétés savantes, à l'aide des études Doppler (artères utérine et ombilicale), du profil biophysique aux semaines, de la mesure du volume du liquide amniotique et finalement d'évaluer par échographie la croissance aux deux semaines (77).

Par ailleurs, pour une prise en charge des corticostéroïdes et du sulfate de magnésium sont donnés aux fœtus à l'AG inférieur à 32 à 34 SA (77),(107),(108).

Pour ce qui concerne l'accouchement, Il n'y a toujours pas de consensus clair quant aux critères ou conditions permettant de définir le meilleur moment opportun de déclenchement de l'accouchement qui soient universellement reconnus en présence de RCIU (109).

## REVUE DE LITTERATURE

La décision de procéder ou non à l'accouchement dépend de plusieurs facteurs :

Tout d'abord, la viabilité du fœtus doit être considérée : lorsque la croissance atteint un plateau ou cesse et qu'il y a présence d'un autre indicateur tel que le Doppler de l'artère ombilicale démontrant une absence de flot ou un flot inversé en fin de diastole ...

La grossesse doit être de 24 semaines et plus, et le fœtus doit peser plus de 500 g, afin de pouvoir lui pratiquer des évaluations supplémentaires de la croissance et du bien-être fœtale (77).

---

# ***MATERIEL ET METHODES***

---

# Matériel et méthodes

## 1. Type et lieu de l'étude

Il s'agit d'une étude cas-témoins, à visée descriptive et analytique. Elle permet de décrire la situation épidémiologique, clinique et pathologique de deux complications de grossesse à savoir la pré-éclampsie et le retard de croissance intra utérin.

L'étude a eu lieu au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé (ESH) mère et enfant «Boukhris Omar» à Ouargla, sur une période de 03 mois, allant du 12 décembre 2022 jusqu'au 12 mars 2023.

## 2. Populations étudiées

L'étude a concerné deux populations de femmes enceintes à risque et leurs populations témoins respectives :

Une population de 50 femmes ayant une pré-éclampsie comparée à une population de 50 femmes témoins

Une population de 20 femmes à fœtus ayant un RCIU comparée à une population de 48 femmes témoins.

Les populations ont été admises au niveau des services de grossesse à haut risque (GHR), des maladies gynécologiques, suite de couche et au niveau du pavillon d'urgence de la maternité.

### 2.1. Populations « à risque »

#### 2.1.1. Population des femmes à PE

- Critère d'inclusion

Les femmes enceintes ayant eu une pré-éclampsie durant leur grossesse sujet de l'étude.

- Critères d'exclusion

Les femmes enceintes ayant une HTA chronique.

#### 2.1.2. Population des femmes à fœtus RCIU

- Critère d'inclusion

## Matériel et méthodes

- ✓ Femmes enceintes ayant un fœtus avec un RCIU (Diagnostic de RCIU confirmé et mentionné dans le dossier médical)
- ✓ Grossesses mono-foetales
- ✓ Age gestationnel d'au moins 24 SA

### • Critères d'exclusion

- ✓ Grossesses gémellaires.
- ✓ Age gestationnel < à 24 SA

## 2.2. Populations témoin

### • Critères d'inclusion

- ✓ Femme enceintes apparemment saine, n'ayant pas eu de problèmes au cours de leur grossesse, et de même âge gestationnelle que les femmes enceintes à risque.
- ✓ Poids fœtal normal pour la population témoin de l'étude des RCIU.

### • Critères d'exclusion

- ✓ Les femmes enceintes, sujets de complications au cours de leur grossesse et les femmes enceintes présentant des maladies graves et HTA chroniques.

## 3. Recueil des échantillons

### 3.1. Recueil des données

Une enquête auprès des femmes enceintes (cas et témoins) a été réalisée via un questionnaire pré-établi (**Annexe 1**). De plus, une consultation des dossiers médicaux des femmes a été effectuée afin de collecter plus de données et d'informations.

Toutes les femmes qui ont été incluses dans l'étude avaient accepté le protocole de l'étude, et ont signé un consentement éclairé.

## 4. Paramètres étudiés

Notre travail a consisté en l'étude :

- Des facteurs physiologiques et sociodémographiques représentés par les variables : âge, IMC, groupage sanguin, rhésus, résidence, niveau d'étude et activité professionnelle.

## Matériel et méthodes

- Des antécédents personnels pathologiques médicaux, obstétricaux et chirurgicaux : maladies chroniques , maladies gestationnels, avortements, gémellité, césariennes et l'utilisation des contraceptifs.
- De certains facteurs génétiques à savoir : la consanguinité et les antécédents familiaux de pré-éclampsie ou du RCIU.
- De certains facteurs environnementaux et nutritionnels : le tabac passif, le stress, la consommation de certaines plantes médicinales, la prise de suppléments vitaminiques et de microéléments.
- Des facteurs cliniques de la grossesse en cause et des complications.
- Des facteurs thérapeutiques à savoir les types de traitements, le suivi et la prise en charge.
- De l'état maternel et fœtal.

### 5. Analyse statistique

La saisie et l'analyse des données ont été fait sur le logiciel statistique SPSS version 25.

Pour l'étude descriptive : Les variables quantitatives continues sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type alors que les variables qualitatives sous forme de nombre de cas et de pourcentages.

Concernant l'étude analytique : la comparaison des moyennes entre deux groupes a été faite par le test t de student en cas de distribution normale, et le test non paramétrique de Mann-Whitney, dans le cas où la distribution ne suit pas une loi normale. La comparaison des fréquences des variables qualitatives et les catégories, entre deux groupes, a été réalisée par le test khi-deux ou le test exact de Fisher.

Pour estimer le risque lié aux différents facteurs d'exposition, le seuil critique a priori est de 0,05. Si la valeur de p calculée est inférieure à ce seuil, il existe une relation logique entre les variables et la différence entre les paramètres des malades et des témoins et est déclarée statistiquement significative.

---

## ***RESULTATS ET DISCUSSION***

---

## I. Pré-éclampsie

### 1 Données épidémiologiques

#### 1.1 Facteurs physiologiques et socio-démographiques

**Tableau 01** Caractéristiques physiologiques et sociodémographiques des femmes pré-éclamptiques et des témoins.

Caractéristiques physiologiques et sociodémographiques	Femmes PE		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Age maternel moyen (ans)	33,56± 6,25 ***		28,90± 6,5	
Min - max	20-45		18-40	
<b>Catégories d'âge</b>				
< 20 ans	0	0%	3	6%
20_39 ans	38	76%	44	88%
≥35 ans	22	44% *	14	33%
≥40 ans	12	14% **	3	6%
Total	50	100%	50	100%
IMC moyen avant la grossesse (kg/m <sup>2</sup> )	31,38± 4,5 ***		26,26± 5,56	
Min-max	25,14-42,96		17,6-37,9	
<b>Catégories d'IMC</b>				
Maigre < 18	0	0%	3	10%
Normal (18,5-25)	0	0%	13	40,60%
Surpoids (25-30)	13	48,10%	8	25%
Obésité ≥30	14	51,90% *	8	25%
Total	27	100%	32	100%
<b>Groupage sanguin</b>				
A	16	32%	13	26%
B	9	18%	10	20%
O	24	48%	26	52%
AB	1	2%	1	2%
Total	50	100%	50	100%
<b>Rhésus</b>				
Positif	44	88%	45	90%
Négatif	6	12%	5	10%
Total	50	100%	50	100%
<b>Résidence</b>				
Ouargla	49	98%	47	94%
Hors Ouargla	1	2%	3	6%
Total	50	100%	50	100%
<b>Niveau d'étude</b>				
Analphabète	2	4%	2	4%

## Résultats et discussion

<i>Niveau primaire</i>	3	6%	6	12%
<i>Niveau secondaire</i>	28	56%	30	60%
<i>Niveau supérieur</i>	17	34%	12	24%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>Activité professionnelle</b>				
<i>Fonctionnaire</i>	5	10%	4	8%
<i>Non fonctionnaire</i>	45	90%	46	92%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%

Valeur P : \* P ≤ 0,05 ; \*\* P ≤ 0,01 ; \*\*\* P ≤ 0,001

### 1.1.1 Age

L'âge maternel moyen des cas de pré-éclampsie, dans notre étude, est de 33,56±6,25 ans avec des extrêmes allant de 20 à 45 ans. Le pourcentage le plus élevé, à savoir 76% des femmes était observé dans la catégorie d'âge 20\_39 ans (**Tableau 01**).

Nos résultats se rapprochent de ceux de l'étude menée par Yousfate-Raber El Maizi à Sidi Bel Abbès, où l'âge maternel moyen des femmes pré-éclampsiques était de 31,50 ± 6,28ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 47 ans (110) . A Tlemcen en 2018, par contre, un âge maternel moyen plus jeune a été observé chez les femmes PE, il était de 27 ans (111) .

En comparaison avec les témoins, nous avons trouvé une moyenne d'âge des femmes pré-éclampsiques plus élevée, cependant la différence n'était pas significative (33,56±6,25 ans chez les cas vs 28, 90± 6,5 ans chez les témoins) (**Tableau 01**).

Pour ce qui est de la répartition selon les catégories d'âge, les pourcentages des femmes pré-éclampsiques des catégories d'âge ≥ à 35 ans et ≥ à 40 ans sont significativement élevés par rapport aux pourcentages des témoins de mêmes catégories d'âge (44% vs 33% pour l'âge ≥ 35 ans  $P < 0,05$  ; 14% vs 6% pour l'âge ≥ 40 ans  $P < 0,01$ ).

En effet, dans différents groupes raciaux et ethniques, de nombreuses études épidémiologiques ont rapporté des associations positives entre l'âge maternel avancé et la pré-éclampsie, ce qui est en bon accord avec nos résultats.

Une étude menée à Hubei, en Chine, a noté que l'âge maternel avancé (âge ≥ 35 ans) était associé à un risque accru de pré-éclampsie (OR = 1,6)(112).

L'explication possible à ce fait, est la liaison du vieillissement cellulaire avec le dysfonctionnement endothélial, une disponibilité réduite d'oxyde nitrique et un stress oxydatif élevé. Cette idée a également été validée dans des expérimentations animales.

Les modifications de la fonction endothéliale rendent la perfusion placentaire incapable de répondre aux besoins réels de la grossesse entraînant d'avantage le stress oxydatif, augmentant, ainsi, le risque de pré-éclampsie maternelle(113),(114),(115).

### 1.1.2 Indice de masse corporel

Nous avons observé une moyenne d'IMC (avant la conception) de  $31,38 \pm 4,5$  Kg/m<sup>2</sup> pour les femmes pré-éclamptiques avec des extrêmes de 25,14 et 42,96 kg/m<sup>2</sup>. Nous notons une différence hautement significative par comparaison à la moyenne observée chez les femmes témoins :  $26,26 \pm 5,56$  kg/m<sup>2</sup> ( $P < 0,001$ ) (**Tableau 01**).

51,90% et 48,10% des femmes à risque sont dans les catégories, obésité et surpoids, respectivement. Pourcentages élevés par rapport à ceux des témoins dans les mêmes catégories (25% et 25% respectivement) (**Tableau 01**).

La comparaison qui concerne l'obésité a montré une significativité statistique ( $P < 0,05$ ) représentant, ainsi, un facteur de risque pour la pré-éclampsie dans notre population d'étude.

De même, les données de la littérature supportent fortement le fait que l'obésité soit un facteur de risque majeur pendant la grossesse. Elle est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité maternelles et fœtales, avec un risque accru de pré-éclampsie (116).

Dans une cohorte de femmes de Pittsburgh Pennsylvanie, plus le degré de l'obésité était élevé, plus l'incidence et la gravité de cette complication maternelle était élevée (117).

De leurs part, Roberts et ses collègues ont montré que l'obésité avant la grossesse attribue un risque de 30 % chez les femmes enceintes pré-éclamptiques ayant un IMC  $> 35$  par rapport aux femmes enceintes maigres(118).

La pathogenèse du surpoids/obésité maternels et sa relation avec la pré-éclampsie est complexe et n'est pas encore entièrement comprise. L'hypothèse est que, ces facteurs, peuvent entraîner des réactions inflammatoires, des taux élevés de cytokines et un stress oxydatif élevé. De ce fait, un dysfonctionnement endothélial et des symptômes cliniques de la pré-éclampsie(113).

## Résultats et discussion

Une étude d'analyse histo-pathologique des placentas obtenus de 34 femmes enceintes obèses et avec PE, a rapporté l'existence d'anomalies placentaires et des lésions se manifestant par des dépôts fibrinoïdes intra- et périvillositaires, des calcifications et une zone d'infarctus placentaire auxquelles s'ajoutaient de nombreux nœuds syncytiaux(119).

### 1.1.3 Groupage sanguin et Rhésus

Nous notons, d'après le tableau 01, que les groupages sanguins O et A sont les plus fréquents chez les femmes PE, 48% et 32%, respectivement. Le rhésus positif représente un pourcentage de 88% (**Tableau 01**).

Nos résultats n'ont pas permis d'observer des différences significatives entre ces pourcentages et ceux du groupe témoin. Ceci est conforme avec les constatations de la plupart des travaux(120), (121), (122), (123).

Notons, néanmoins, qu'il existe des études, comme celle de Lawoyin et ses collaborateurs, qui ont conclu à une association entre la PE et le phénotype ABO, et ce pour le groupe A ou O et aussi pour le Rh positif (124).

### 1.1.4 Résidence

Presque la totalité des femmes enceintes de notre population d'étude, pré-éclamptiques et témoins, résident à Ouargla, avec un pourcentage de 98% pour les cas et de 94% pour les témoins (**Tableau 01**).

### 1.1.5 Niveau d'étude

Nous avons observé des niveaux d'étude similaires entre les femmes à risque et les témoins. Le niveau le plus fréquent est le niveau secondaire avec 56% pour les cas et 60% pour les témoins, suit le niveau supérieur (universitaire) représenté par 34% des cas et 24% des témoins (**Tableau 01**).

A contrario, d'autres études ont constaté que les patientes non scolarisées représentaient des pourcentages assez élevés, à savoir 72,9% (125), 74% (16) et 72,4% (17).

### 1.1.6 Profession

## Résultats et discussion

Nous avons constaté que la population non fonctionnaire est prédominante, pour les cas et pour les témoins (90% des femmes PE et 92% des témoins) (**Tableau 01**).

Nos résultats ne supportent pas la constatation de certaines études, qui ont rapporté que le niveau socio-économiques bas chez les personnes qui ne travaillent pas peut représenter un risque dans l'étiologie des complications.

Il est à noter que d'autres études ont observé que c'est plutôt les conditions de travail des femmes qui sont liées à la survenue de l'HTA gestationnelle, à cause de plusieurs éléments tels que l'effort physique et le stress (17,126,127).

### 1.2 Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux

**Tableau 02** Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux chez les femmes pré-éclampsiques et chez les témoins.

Antécédents personnels	Femmes PE		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Maladies chroniques et gynécologiques</b>				
<i>Oui</i>	16	32%	7	14%
<i>Non</i>	34	100%	43	100%
<b>Maladies gestationnelles</b>				
<i>diabète gestationnel</i>				
<i>Oui</i>	10	2%	3	6%
<i>Non</i>	40	98%	47	94%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<i>HTA gravidique</i>				
<i>Oui</i>	7	14%	0	0%
<i>Non</i>	43	86%	50	100%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<i>pré éclampsie</i>				
<i>Oui</i>	12	24%	0	0%
<i>Non</i>	38	76%	50	100%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>Avortements</b>				
<i>Oui</i>	20	40%	19	38%
<i>Non</i>	30	60%	31	62%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>Gémellité</b>				
<i>Oui</i>	2	4%	4	8%
<i>Non</i>	48	96%	46	92%

## Résultats et discussion

<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>Césariennes</b>				
<i>Oui</i>	19	38% *	7	14%
<i>Non</i>	31	62%	43	86%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>utilisation de contraceptif</b>				
<i>Oui</i>	5	10%	4	8%
<i>Non</i>	45	90%	46	92%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%

Valeur P : \* P ≤ 0,05 ; \*\* P ≤ 0,01 ; \*\*\* P ≤ 0,001

### 1.2.1 Maladies chroniques et maladies gynécologiques

Nous observons, d'après le tableau 02, qu'un pourcentage de 32% des cas de PE ont des antécédents personnels médicaux. Parmi eux, 44% (7cas) et 12% (2cas) ont concerné l'infertilité et le syndrome des ovaires poly kystiques, respectivement. Les autres maladies (hypothyroïdie, syndrome anti phospholipidique, tumeur de sein, polype vaginal, endométriose, salpingite..) partagent de façon minime et égale le reste du pourcentage.

La comparaison avec les témoins, n'a pas révélé une différence significative.

### 1.2.2 Maladies gestationnelles

Dans notre étude, nous avons constaté que les maladies gestationnelles que présentaient, auparavant, les femmes pré-éclampsiques étaient essentiellement : la pré-éclampsie et l'HTA gravidique représentées par 24% et 14% de cas, respectivement. Et le diabète gestationnel chez 20% des femmes (**Tableau 02**).

Les femmes témoins, par contre, n'ont jamais eu de pré-éclampsie ou d'HTA gravidique. 6% ont été, sujettes de diabète gestationnel.

Même en absence de significativité statistique, les fréquences des complications antérieures restent plus élevées chez les cas par rapport aux témoins. Elles ne représentent pas, certes, un facteur de risque indépendant pour la survenue de la pré-éclampsie dans notre étude, cependant, nous ne pouvons pas éliminer leur intervention. Elles peuvent être impliquées indirectement, dans des perturbations métaboliques et physiologiques influençant le déroulement normal de la grossesse.

## Résultats et discussion

Duckitt et al. ont rapporté un risque sept fois plus important de développer une pré-éclampsie pour une deuxième grossesse lors d'un antécédent de pré-éclampsie dans la première grossesse (128).

Selon l'étude de Clement Béranger en 2013, un antécédent personnel de pré-éclampsie a représenté un risque dans 94,3% des cas, et un antécédent d'HTA gravidique un risque chez 94,1% des cas (129).

Le diabète gestationnel, de sa part, peut induire une élévation de certains marqueurs de l'inflammation, augmentant donc l'apparition précoce d'une pré-éclampsie (130).

### 1.2.3 Avortements

40% des femmes pré-éclampsiques avaient été sujettes d'avortements dans leurs grossesses antérieures, contre 38% chez les femmes témoins. Les pourcentages sont presque identiques et aucune différence significative n'a été notée (**Tableau 02**).

### 1.2.4 Gémellité

La gémellité a représenté un pourcentage faible chez les femmes de notre population (4% vs 8% chez les cas et les témoins, respectivement) (**Tableau 02**).

### 1.2.5 Césariennes

Suivant nos résultats, plus d'un tiers des cas, à savoir 38%, ont accouché par césarienne dans leurs grossesses précédentes, un taux significativement élevé en comparaison avec celui de la population témoin représenté par un pourcentage de 14%;  $P < 0.05$  (**Tableau 02**).

Dans l'étude réalisée à Tlemcen en 2018, il a été constaté un pourcentage de 45.34% des patientes ayant des ATCD gynéco-obstétricaux avec un pourcentage de 15.2% pour l'antécédent de césarienne (111).

Selon la littérature, les femmes ayant des antécédents de césarienne seront exposées lors de la grossesse suivante aux plusieurs risques : hémorragies, infections, complications thromboemboliques... aux quels s'y ajoutent les risques d'anomalies d'insertion placentaire, potentiellement sources de mortalité et morbidité maternelle (131).

### 1.2.6 Utilisation de contraceptifs

A propos de l'utilisation de contraceptifs on constate que 90 % des femmes pré-éclampsiques ne l'avaient pas utilisé. Le pourcentage chez les témoins est de 92% (**Tableau 02**). Ce facteur n'est pas incriminé dans l'étiologie de la PE dans notre étude.

### 1.3 Facteurs génétiques

**Tableau 03** Caractéristiques génétiques chez les femmes pré-éclampsiques et les chez les témoins.

Facteurs génétiques	Femmes PE		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Consanguinité</b>				
<i>Oui</i>	7	14%	7	14%
<i>Non</i>	43	86%	43	86%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>Antécédents familiaux du pré éclampsie</b>				
<i>Oui</i>	6	12%	2	4%
<i>Non</i>	44	88%	48	96%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%

#### 1.3.1 Consanguinité

Le mariage consanguin a été constaté chez 14% des femmes pré-éclampsiques et des femmes témoins. La consanguinité n'a pas montré une association avec le risque dans notre étude (**Tableau 03**).

D'après la littérature, la génération issue des parents consanguins a un risque plus élevé de maladies : tels que les cancers, le diabète, les maladies cardiovasculaires, les maladies respiratoires chroniques et l'insuffisance rénale chronique (132), cependant, pour le risque de PE, l'association n'est pas claire.

#### 1.3.2 Antécédents familiaux de la pré-éclampsie

D'après notre étude ; on trouve que 12% des femmes pré-éclampsiques avaient des antécédents familiaux de pré-éclampsie, en comparaison avec le groupe témoin dont le pourcentage était moindre, de 4% (**Tableau 03**).

## Résultats et discussion

Goffinet et al. ont rapporté un risque de pré-éclampsie multiplié par 2 à 5 chez les apparentés des patientes ayant fait une pré-éclampsie comparé au groupe témoin (133). Montrant, ainsi, l'implication de la composante génétique dans la survenue de la PE.

### 1.4 Facteurs environnementaux

**Tableau 04** expositions environnementales des femmes pré-éclamptiques et des témoins.

Facteurs environnementaux	Femmes PE		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Tabac passif</b>				
<i>Oui</i>	6	12%	5	10%
<i>Non</i>	44	88%	45	90%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>Stress</b>				
<i>Oui</i>	12	24%	5	12%
<i>Non</i>	38	76%	44	88%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>Cause de stress</b>				
<i>Anxiété</i>	6	12%	0	0%
<i>Conflits familiaux</i>	3	6%	0	0%
<i>Décès d'un proche</i>	2	4%	6	12%
<i>Accidents de route</i>	1	2%	0	0%
<b>Consommation des plantes médicinales</b>				
<i>Oui</i>	6	12%	4	8%
<i>Non</i>	44	88%	46	92%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%

Nos résultats concernant l'effet du tabagisme (12% des cas vs 10% des témoins), du stress (24% des cas vs 12% des témoins) et de la consommation des plantes (12% des cas vs 8% des témoins). Les pourcentages semblent être plus élevés chez les femmes PE, cependant la significativité statistique n'a pas été notée (**Tableau 04**).

Plusieurs facteurs environnementaux peuvent être incriminés dans l'augmentation du risque de la survenue de la PE. Nous citons, l'exposition au tabac durant la grossesse, l'exposition aux radiations et au stress, la consommation de certaines plantes médicinales, du thé, du café...Néanmoins, les constatations divergent entre les études concernant leur implication (17,129).

### 1.5 Supplémentations vitaminiques

**Tableau 05** Supplémentations vitaminiques et de micro éléments des femmes pré-éclamptiques et des témoins.

Supplémentations	Femmes PE		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Acide folique</b>				
<i>Oui</i>	46	92%	45	90%
<i>Non</i>	4	8%	5	10%
<b>Vitamine D</b>				
<i>Oui</i>	20	40%	8	16%
<i>Non</i>	30	60%	42	84%
<b>Calcium</b>				
<i>Oui</i>	15	30%	13	26%
<i>Non</i>	35	70%	37	74%
<b>Magnésium</b>				
<i>Oui</i>	25	50%	19	38%
<i>Non</i>	25	50%	31	62%
<b>Fer</b>				
<i>Oui</i>	30	60%	28	56%
<i>Non</i>	20	40%	22	44%
<b>Vitamine C</b>				
<i>Oui</i>	3	6%	5	10%
<i>Non</i>	47	94%	45	90%
<b>Vitamine B</b>				
<i>Oui</i>	1	2%	5	10%
<i>Non</i>	49	98%	45	90%

Nos constatations concernant la prise de l'acide folique durant la grossesse chez les femmes à risque ou témoins semblent être encourageantes (92% et 90%, respectivement) (**Tableau 05**). Cependant, il importe de savoir que l'efficacité d'une telle supplémentation est liée à la période de prise, à savoir la période péri-conceptionnelle. Fait qui n'est pas observé chez les femmes de notre population.

Pour ce qui concerne la prise du fer, du calcium et du magnésium les pourcentages des cas et des témoins étaient proches : 56% et 60%, respectivement pour le fer, 26% et 30%, respectivement pour le calcium et 38% et 50%, respectivement pour le magnésium (**Tableau 05**).

## Résultats et discussion

Pour la supplémentation en vitamine C et en vitamines B, nous notons des pourcentages assez faibles dans notre population de femmes (6% des cas et 2 % des témoins) (**Tableau 05**).

Le manque de vitamines et des micronutriments peut avoir des conséquences néfastes pour la femme enceinte, un manque de calcium a été associé à un risque d'ostéoporose, d'hypertension artérielle et de Pré éclampsie. La Vitamine B6 est nécessaire à l'absorption du magnésium, elle peut également aider à prévenir certaines complications de grossesse, telles que la pré-éclampsie et la croissance intra-utérine retardée.

Une carence en vitamine D chez les femmes enceintes peut entraîner plusieurs risques pour la santé, tant pour la mère que pour le fœtus. Risque accru de pré éclampsie, de diabète gestationnel, peut entraîner un retard de croissance intra-utérin, un risque accru de naissance prématurée, un risque accru d'infections et un risque accru de malformations congénitales....(134)

### **2 Données concernant la grossesse en cause**

**Tableau 06** Caractéristiques de la grossesse en cours des femmes pré-éclamptiques et des témoins

## Résultats et discussion

Données concernant la grossesse en cause:	Femmes PE		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Age gestationnel moyen SA	35,56 ± 3,27		36,93 ± 3,16	
Min-max	26-41		28 -42	
<b>Gestité</b>				
Gestité moyenne	3,98 ± 2,41 *		3,18 ± 2,41	
Min-max	1 – 11		01-12	
<b>catégorie de gestité</b>				
Primigeste 1	6	12%	12	24%
Multigeste 2 – 4	27	54%	30	60%
Grande multigeste ≥5	17	34% *	8	16%
Total	50	100%	50	100%
<b>Parité</b>				
Parité moyenne	1,64 ± 2,23		1,46 ± 2,27	
Min-max	0- 9		0- 10	
<b>Catégorie de parité</b>				
Nullipare 0	26	54%	24	48%
Primipare 1	5	8%	11	22%
Multipare 2 – 4	12	26%	11	22%
Grande multipare ≥5	7	12%	4	8%
Total	50	100%	50	100%
<b>Gémellité</b>				
Grossesse unique	49	98%	48	96%
Grossesse gémellaire	1	2%	2	4%
Total	50	100%	50	100%
<b>Planification de la grossesse</b>				
Oui	36	72%	39	78%
Non	14	28%	11	22%
Total	50	100%	50	100%
<b>Mode de conception</b>				
Naturel	48	96%	49	98%
FIV	2	4%	1	2%
Total	50	100%	50	100%
<b>Suivi de grossesse</b>				
<i>Oui</i>	45	92%	47	94%
<i>Non</i>	4	8%	3	6%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%
<b>Suivi thérapeutique (traitement anti hypertensif)</b>				
<i>Oui</i>	32	64%	-	-
<i>AHT d'action central</i>	1	3,10%	-	-
<i>Inhibiteur calcique</i>	16	50%	-	-
<i>IC+ AHTAC</i>	15	46,80%	-	-
<i>Non</i>	18	36%	-	-

Valeur P : \* P ≤ 0,05 ; \*\* P ≤ 0,01 ; \*\*\* P ≤ 0,001

### 2.1 Âge gestationnel

L'âge gestationnel moyen de notre population à risque est de  $35,56 \pm 3,27$  SA avec des extrêmes allant de 26 à 41 SA, similaire à celui des témoins qui est de  $36,93 \pm 3,16$  SA avec des extrêmes de 28 et 42 SA (**Tableau 06**).

### 2.2 Gestité

La moyenne de nombre de gestes chez les femmes pré-éclamptiques est de  $3,98 \pm 2,41$  gestes avec des extrêmes de 1 à 11 gestes, elle n'est pas très loin de celle observée chez les témoins,  $3,18 \pm 2,41$  gestes, avec des extrêmes de 1 à 12 gestes.

Parmi les différentes catégories, les multi-gestes ont dominé, avec un pourcentage de 54% des cas et 60% des témoins. Les primigestes ont présenté le pourcentage le plus faible à savoir 12 % des cas et 24% des témoins (**Tableau 06**). Comme constaté, la répartition est presque identique chez les deux groupes cas et témoins.

En revanche, nous observons que le pourcentage des grandes multi-gestes est de 34% chez les cas vs 16% observé chez les témoins, la différence est statistiquement significative ( $P < 0.05$ ).

Les résultats de la littérature sont hétérogènes, certaines études, ont constaté que la primigestité représente un risque dans la survenue de la PE. Comme celle de B.Kichou et al à Tizi ouzou (135). D'autres, conformes avec notre étude, rapportent que le risque est lié à l'augmentation du nombre de gestes (136).

Les multi-gestes ont le plus souvent un âge avancé et sont exposées à certaines pathologies, tels le placenta prævia, l'HRP, l'HTA, le diabète sucré, l'obésité, le RCIU (137).

### 2.3 Parité

La parité moyenne est de  $1,64 \pm 2,23$  pour les cas contre  $1,46 \pm 2,27$  pour les témoins.

La multiparité et la grande multiparité ont concerné 26% et 12% des cas et 22% et 8% des témoins, respectivement. Et la primiparité a concerné 8% des cas et 22% des témoins. Nous n'avons pas noté un risque significatif lié à la parité (**Tableau 06**).

La nulliparité a pris une part importante du pourcentage 54 % des cas et 48% des témoins pouvant être due au taux d'avortements antérieurs observé.

### 2.4 Gémellité

Dans notre étude, par contre, la grossesse gémellaire a présenté un très faible pourcentage chez les cas (2%) et aussi chez les témoins (1%), la plupart des grossesses étaient mono-fœtales (**Tableau 06**).

Les études antérieures ont pu observer que l'incidence de la pré-éclampsie était plus élevée dans les grossesses gémellaires que dans les grossesses monofoetales. Ceci a été expliqué par l'excès du volume utérin qui en comprime les gros vaisseaux postérieurs (138),(139),(140).

### 2.5 Planification de grossesse

Un pourcentage considérable des femmes de notre population ont programmé leur grossesses, il s'agit de 72% des femmes pré-éclamptiques et 78% des témoins (**Tableau 06**).

### 2.6 Mode de conception

Parmi les femmes pré-éclamptiques, 2 cas à savoir un pourcentage de 4% ont fait une fécondation *in vitro*, qui selon certains chercheurs peut représenter un facteur de risque pour la PE (**Tableau 06**).

L'association était expliquée par l'accumulation des altérations épi-génétiques aux cours de la manipulation des gamètes et des embryons lors de la culture *in vitro*, qui perturberaient le développement fœto-placentaire(141). Par ailleurs, d'autres chercheurs l'ont justifié par le fait que la survie *in utero* de la greffe fœtale nécessite une tolérance immunitaire maternelle, et la perturbation de cette dernière favorise les troubles de placentation (142).

### 2.7 Suivi de la grossesse

La plupart des cas ont suivi leur grossesse chez un médecin ou une sage-femme (92 %) (**Tableau 06**).

Par ailleurs, 64% des femmes qui en souffrent de la PE ont pris un traitement antihypertenseur avant leur hospitalisation. Parmi elles, 50% ont pris les antihypertenseurs centraux (AHT) ; 46 % ont pris les AHT centraux avec les inhibiteurs calciques(IC) et 3.1% ont pris les IC seuls (**Tableau 06**).

Le pourcentage restant des femmes PE à savoir, 36%, n'ont pas pris de traitement antihypertenseur ; à cause de la non détection de la maladie avant leur hospitalisation, ou encore du fait que la PE légère, dans certains cas, ne nécessite pas un traitement, mais plutôt une surveillance.

Nos constatations sont conformes à celles de Sogoba(17) ,Goita (74)et de Samake (143).

### 3 Données concernant la pré-éclampsie

**Tableau 07** critères diagnostic de la PE chez les femmes à risque

Critères diagnostic de la PE	Femmes PE	
	Effectif	Pourcentage
<b>Age gestationnel moyen d'apparition de la complication</b>	34,74 ± 33,33	
<i>Min-max</i>	25-40	
<b>PAS moyenne</b>	153,80 ± 23,98	
<i>Min-max</i>	100-240	
<b>PAD moyenne</b>	94 ± 1,56	
<i>Min-max</i>	60-140	
<b>protéinurie moyenne de 24 h</b>	1,26± 1,89	
<i>Min-max</i>	0,3-10	
<b>Symptômes = signes fonctionnels de la PE</b>		
<i>céphalées intermittentes</i>	18	36%
<i>céphalées persistantes</i>	18	36%
<i>œdème des membres inférieurs</i>	21	42%
<i>Epigastralgies</i>	16	32%
<i>Acouphènes</i>	16	32%
<i>œdème généralisé</i>	14	28%
<i>nausées et vomissements</i>	11	11%
<i>autres symptômes</i>	34	68%

### 3.1 Age gestationnel d'apparition de la pré-éclampsie

L'âge gestationnel moyen observé chez les femmes pré-éclampsiques de notre population d'étude est de  $34,74 \pm 3,33$  SA avec des extrêmes de 25 à 40 SA (**Tableau 07**).

Une étude de Boiro et al a rapporté un âge moyen très proche de notre étude est de 35,2 SA (144,145). Une autre étude a rapporté un âge gestationnel moyen de 31 SA avec les extrêmes 20SA et 42 SA avec (146).

L'apparition tardive de la pré-éclampsie peut être justifier par l'augmentation importante de la demande d'oxygène par le fœtus et l'accélération de la croissance fœtale avec l'avancement de l'âge gestationnel. De ce fait, l'hypoxie tissulaire placentaire et l'inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène placentaire faisant apparaître l'hypertension artérielle, la protéinurie et les multiples complications de la pré-éclampsie(147).

### 3.2 Pression artérielle à l'admission

L'HTA est le premier signe d'alarme dans ce contexte de pré-éclampsie. Elle apparaît comme un critère prédictif d'un mauvais pronostic maternel et fœtal.

#### *1. Pression artérielle systolique*

Le tableau 07, montre une moyenne de la PAS de  $153,80 \pm 23,98$  mmhg avec des extrêmes de 100 et 240 mm hg . Cette valeur rejoint celle rapportée par Elombila ( $149 \pm 28,5$  mm hg )(136) et Ngo ( entre 150 – 159 mm hg )(125) . Des moyennes plus élevées de 170 , 5 mm hg et 167mm hg ont été enregistré par Sogoba(17) et Benjelloun(148), respectivement.

La différence des taux moyens entre les travaux, revient à la prise en charge de l'hypertension artérielle débutée avant l'admission à l'hôpital, pour un certain pourcentage de femmes.

#### *2. Pression artérielle diastolique*

Le tableau 07, montre une moyenne de la PAD de  $94 \pm 1,56$  mm hg avec des extrêmes allant de 60 à 140 mm hg. Résultat proche de celui trouvé par Elombila  $96 \pm 20,9$  mm Hg (136). Cependant, les études de Sogoba(17) et Benjelloun(148) ont constaté des moyennes de PAD plus élevées 135 mm hg et 110 mm hg, respectivement.

### 3.3 Protéinurie des 24 heures

Dans notre série d'étude, le dosage de la protéinurie a été systématiquement pratiqué chez toutes les patientes. La protéinurie moyenne était de  $1,26 \pm 1,89$  g/l/24 h, avec des extrêmes de 0.3 à 10 g/l /24 h (**Tableau 07**). Un taux similaire à celui trouvé dans l'étude faite à Tizi ouazou (1,3 g/l/ 24 h)(135).

En effet, une protéinurie élevée  $> 0,3$  g/l/24h, est une valeur prédictive positive dans le pronostic matérno-fœtal. Elle multiplie par 20 et plus le risque fœtal (149).

### 3.4 Symptômes ou signes fonctionnels de la pré-éclampsie

Les signes symptomatiques les plus récurrents dans notre étude sont : les œdèmes des membres inférieurs chez 42% des femmes, et les céphalées persistantes ou intermittentes chez 36% des cas, suivent l'épi gastralgie et les acouphènes chez 32% des cas chacun, puis les œdèmes généralisés représentant 28%, les nausées et les vomissements avec un pourcentage de 11 %, et en derniers, des symptomatologies différentes tels que : les vertiges, les douleurs pelviennes, les crises convulsives et autres (**Tableau 07**).

Ben Salem et al, ont noté que le symptôme dominant, dans leur étude, est représenté par des céphalées(150). Selon l'étude de Sogoba (17) 22% des patientes avaient des vertiges et des céphalées, 2,7% avaient des nausées et des vomissements, 2,2% des épigastralgies et 8,4% des troubles visuelles.

Dans une autre étude, les signes fonctionnels les plus retrouvés étaient les céphalées et les vertiges dans respectivement : 70,1% et 60,7% des cas puis l'épigastralgie (53,3%) ensuite les vomissements (14%) (125).

Quant à la découverte fortuite de la pré-éclampsie, elle a été observée chez 8 % des femmes de notre population à risque (**Tableau 07**). Signalons, ainsi, l'importance de la prise de connaissance, par les femmes enceintes, des symptômes pouvant être dangereux, afin de pouvoir détecter les complications à un stade précoce et optimiser la prise en charge.

## Résultats et discussion

**Tableau 08** Caractéristiques de la pré-éclampsie chez les femmes à risque.

Caractéristiques de la pré-éclampsie	Femme PE	
	Effectif	Pourcentage
<b>Précocité de pré éclampsie</b>		
<i>Précoce (avant 34 SA)</i>	14	28%
<i>Tardive (à partir de 34 SA)</i>	36	72%
<i>Total</i>	50	100%
<b>Sévérité de la pré-éclampsie</b>		
<i>Sévère</i>	23	46%
<i>Non sévère</i>	27	54%
<i>Total</i>	50	100%
<b>Critères de sévérités</b>		
<i>Douleur épigastrique</i>	3	13,04%
<i>Céphalées persistantes + nausées+ vomissements</i>	3	13,04%
<i>Douleur épigastrique+ céphalées persistantes + nausées+ vomissements</i>	7	30,43%
<i>Eclampsie</i>	1	4,34%
<i>Protéinurie &gt; 5+ douleur épigastrique+ céphalée persistantes</i>	2	8,69%
<i>Douleur épigastrique + céphalée persistante</i>	3	13,04%
<b>Complications maternelles</b>		
<i>Sans complication</i>	49	98%
<i>Complication cérébrale (éclampsie)</i>	1	2%
<i>Total</i>	50	100%
<b>Prise en charge thérapeutique</b>		
<i>Inhibiteur calcique+ AHT d'action centrale + sulfate de magnésium</i>	22	44%
<i>Inhibiteur calciqu + sulfate de magnésium</i>	18	36%
<i>Inhibiteur calcique+ AHT d'action central</i>	4	8%
<i>AHT d'action centrale + sulfate de magnésium</i>	2	4%
<i>AHT d'action centrale</i>	4	8%

### 3.5 Précocité de la pré-éclampsie

On a noté que la pré-éclampsie tardive, apparaissant à partir de la 34<sup>ème</sup> SA ; était prépondérante avec un pourcentage de 72%. La PE précoce a pris le pourcentage restant à savoir 28% (**Tableau 08**).

Notre constatation est en bon accord avec celle d'autres études (151), (148).

Dans l'étude de Benjelloun et al au Maroc, il ont constaté que 96% des cas, au moment de l'admission, étaient au troisième trimestre, avec en majorité un terme théorique supérieur à 37 SA (148).

Ceci peut être expliqué par l'hypoxie tissulaire placentaire due à la demande croissante de l'oxygène par le fœtus, faisant apparaître l'hypertension artérielle, la protéinurie et les multiples complications de la pré-éclampsie tardivement (147). En outre, ça peut être dû à l'absence de dépistage précoce surtout en absence de symptômes.

### 3.6 Sévérité de la pré-éclampsie

46 % des femmes pré-éclampsiques, avaient une PE sévère. La PE modérée à légère était observée chez 54% des femmes (**Tableau 08**).

Les résultats de la littérature divergent, par exemple, une étude à Bamako en 2012(152) a rapporté un taux élevé de PE sévère avec un pourcentage observé de 86 %, par contre l'étude réalisée à Lille en 2020 (147) a montré un pourcentage faible de la PE sévère de 19 %.

Le pourcentage élevé de la PE sévère, notamment dans les pays en voie de développement, peut s'expliquer par le manque du dépistage précoce, de la surveillance des grossesses et de la sensibilisation des femmes.

Pour ce qui concerne les critères de sévérité de la PE, ils sont marqués, dans notre étude, par des céphalées persistantes, des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements, de l'éclampsie...L'association des céphalées persistantes, des douleurs épigastriques, des nausées et des vomissements a présenté le pourcentage le plus élevé, à savoir 30,43%. (**Tableau 08**).

Les pourcentages de ces critères varient entre les études (17),(153),(154).

### 3.7 Complication maternelles

Dans notre étude, aucun décès n'a été enregistré, et la seule complication observée était l'éclampsie présente chez 2% des cas. (Tableau 08) En effet, l'éclampsie est l'une des complications les plus rencontrées dans la littérature avec des pourcentages variables : 4,40% , 19,2%, 20% et 3%, chez Sogoba (17), Dao S (155) , Goita L(74) et Traoré(152), respectivement.

### 3.8 Prise en charge thérapeutique

Les choix thérapeutiques sont comparables à ceux habituellement prescrits dans la littérature. Les différentes associations ; d'IC, AHT d'action centrale et sulfate de magnésium ont été observé, l'association des trois était la procédure thérapeutique la plus observée (44%) (**Tableau 08**).

La nicardipine qui est un inhibiteur calcique de la classe des dihydropyridines, elle a l'avantage d'être utilisable par voie intraveineuse en cas de forme sévère. Son utilisation n'empêche pas le déclenchement ou la progression du travail, malgré une action tocolytique démontrée dans la menace d'accouchement prématuré(128).

L' AHT d'action centrale, 'est un produit dont l'efficacité et l'innocuité sont prouvées , et il est également dénué d'effets secondaires sur les enfants(126).

Le bénéfice démontré du traitement antihypertenseur en cas de PE est la réduction du risque d'évolution vers l'hypertension artérielle sévère et de diminuer le risque de complications aiguës maternelles (hémorragie cérébrale, éclampsie et œdème). L'interruption de la grossesse reste le seul traitement curatif à nos jours (148).

#### **4 Données fœtales**

**Tableau 09** critères diagnostiques fœtales

## Résultats et discussion

<i>Diagnostic fœtal</i>	<b>Fœtus des femmes PE</b>	
	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>SUIVI ECHO DOPPLER FŒTALE</b>		
<i>Normal</i>	47	94%
<i>Pathologique</i>	2	4%
<i>non fait</i>	1	2%
<i>Total</i>	50	100%
<b>ERCF</b>		
<i>Normal</i>	32	64%
<i>Tachycardie</i>	1	2%
<i>Bradycardie</i>	1	2%
<i>non fait</i>	16	32%
<i>Total</i>	50	100%
<b>LIQUIDE AMNIOTIQUE</b>		
<i>Normal</i>	45	91,80%
<i>Oligoaminios</i>	4	8,20%
<i>Total</i>	50	100%
<b>COMPLICATIONS INTRA UTERINES</b>		
<i>Oui</i>	9	18%
<i>RCIU</i>	7	77,70%
<i>Macrosomie</i>	2	22,20%
<i>Non</i>	41	32%
<i>Total</i>	50	100%

### 4.1 Echographie fœtale

L'écho-doppler fœtale était normale, sans anomalie dans 96% des cas, et pathologique chez 4% des cas (**Tableau 09**).

D'autres études également, comme celle de Dramane, ont constaté que l'échographie était normale dans un grand pourcentage des cas (89,5%) (156).

L'Echo-Doppler utérin est considérée comme un élément d'appréciation du bien être fœtal (156).

### 4.2 Enregistrement de rythme cardiaque fœtal (ERCF)

A propos de l'ERCF, fait sur un total de 34 cas, il était normal dans 94.1% des cas, et a présenté une bradycardie dans 2,94% des cas, et une tachycardie dans 2.94% des cas (**Tableau 09**).

## Résultats et discussion

D'après l'étude de Traoré et al, les modifications du rythme cardiaque fœtal sont en rapport avec les troubles hémodynamiques maternels qui ont comme corollaire soit de la souffrance fœtale aigue soit de la mort du fœtus. Lorsque, ces fœtus étaient vivants, ils avaient une souffrance fœtale avec des anomalies des bruits du cœur du fœtus dans 14,6% (5,4% de bradycardie fœtale et 9,2% de tachycardie fœtale) (157).

### 4.3 Liquide amniotique

Une oligoaminios a observée chez 8,2% des cas (**Tableau 09**).

Il a été rapporté que les troubles provoquant ou contribuant à un oligohydramnios peuvent générer des symptômes comme la pré-éclampsie, RCIU....(158).

### 4.4 Complications fœtales intra utérines

18% (9 cas) des fœtus étaient sujets de complications, parmi eux 7 cas à avaient un RCIU et 2 cas avec macrosomie (**Tableau 09**).

Dans l'étude réalisée à Tizi Ouzou, il a aussi été rapporté des cas de RCIU avec un pourcentage atteignant les 50 % (159).

En effet, l'ischémie placentaire est à l'origine d'une hypoxie tissulaire chronique du fœtus, et qui sera elle-même à l'origine d'un retard de croissance intra-utérin, une souffrance fœtale chronique, une souffrance fœtale aiguë, voire une mort fœtale in utero. La pré-éclampsie est également fréquemment à l'origine d'une prématurité parfois sévère, entraînant des conséquences sur la morbidité et la mortalité néonatales(160).

## 5 Données de l'accouchement et du post-partum

**Tableau 10** Mode d'accouchement et données du post-partum chez les femmes PE et chez les témoins

Accouchement et post-partum	Femmes PE		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Mode d'accouchement</b>				
<i>Voie pelvienne basse</i>	17	34%	38	76%
<i>Voie pelvienne basse avec forceps</i>	1	2%	0	0%
<i>Césarienne</i>	32	64%	12	24%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%

Données du post-partum				
Etat de la mère				
<i>Bon état général</i>	49	98%	-	-
<i>Réanimée</i>	1	2%	-	-

### 5.1 Mode d'accouchement

Selon le tableau 10, pour 64% des femmes pré-éclamptiques, l'accouchement était par voie haute. Le mode d'accouchement le plus fréquent rapporté aussi par plusieurs études (52,3% ,56,40%et 87,9%.) (161), (44).

Notons que chez les témoins, ce mode d'accouchement par césarienne était moindre (24%).

En fait, la survenue de la PE nécessite l'évacuation utérine en urgence, le traitement de base pour pallier aux complications (17) .

### 5.2 Etat de la mère

Selon notre étude, 98% des femmes pré-éclamptiques étaient en bon état général, résultats constaté aussi dans l'étude de Sogoba avec un pourcentage de 81,80%(17) . Un cas de femme avec éclampsie a nécessité un suivi par réanimation (**tableau 10**).

## 6 Données du nouveau-né

**Tableau 11** données des nouveau-nés chez les femmes pré-éclamptiques et chez les témoins.

Données du nouveau-né	Femmes PE		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Poids moyen de naissance en g</b>	3047± 566,8		3062± 545,44	
<b>Sexe de N.né</b>				
<i>Féminin</i>	20	40%	21	52%
<i>Masculin</i>	30	60%	19	48 %
<i>Total</i>	50	100%	40	100%
<b>Score d'Apgar moyen à 5 minutes</b>	8,44 ± 0,7		9,67 ± 0,50	
<b>Etat du nouveau-né</b>				
<i>Bon état général</i>	43	86%	44	88%
<i>Réanimé</i>	1	2%	0	0%
<i>Prématuré</i>	3	6%	0	0%

## Résultats et discussion

<i>Hypotrophie</i>	3	6%	6	12%
<i>Total</i>	50	100%	50	100%

### 6.1 Poids de naissance

Dans notre étude la moyenne de poids de naissance est de  $3047 \pm 566,8$  qu'il est pas loin de celui des témoins  $3062 \pm 545,44$ .

Selon l'étude de M. Sogoba (18). Les poids de naissance variaient de 1000 à 4200 g.

### 6.2 Sexe

60% des nouveaux- nés des cas de PE sont de sexe masculin, et 40% sont de sexe féminin (**Tableau 11**). Le sexe ratio est de 1,5. Chez les témoins, 48% sont de sexe masculin et 52% de sexe féminin (**Tableau 11**).

Plusieurs études ont examiné la relation entre le sexe du fœtus et la pré éclampsie mais leurs résultats ont conduit à des conclusions discordantes(164),(165).

### 6.3 Score d'Apgar à 5 minutes

La moyenne d'Apgar à 5 min trouvée chez les nouveau-nés des femmes à risque est de  $8,44 \pm 0,7$  contre  $9,67 \pm 0,50$  chez les témoins (**Tableau 11**).

Notre étude est dans le même sens que celle de Ngo IHN(15), qui ont trouvé qu'un pourcentage de 84,1% des nouveaux nés avaient un score d'Apgar moyen à la 5è min à 8.

En effet, l'hypo perfusion utéro placentaire observée à la suite de l'ischémie, semble être responsable (166).

### 6.4 Etat du nouveau-né

86% des nouveau-nés de cas PE ont présenté un bon pronostic. Cependant, 14% avaient un pronostic moyen a altéré : 2% étaient réanimés et 6% ont présenté une hypotrophie. (**Tableau 11**).

Des taux variables d'hypotrophie, 2,8 % et 8,9 % ont été constaté par Ngo (125) et Sogoba (17), respectivement .

La prématurité représente 6% parmi les complications des nouveau-nés la plus fréquente observée dans notre étude, ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'elle est induite par

## Résultats et discussion

l'arrêt de la grossesse devant généralement des signes de gravité obligeant à intervenir immédiatement.

Traoré (152)et Sibaï (167)ont respectivement trouvé 59% et 37% comme taux de prématurité.

## II. Retard de croissance intra-utérin

### 1 Données épidémiologiques

#### 1.1 Facteurs physiologiques et sociodémographiques

**Tableau 12** Caractéristiques physiologiques et sociodémographiques des mères RCIU et des témoins.

	Mères RCIU		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Age maternel moyen (ans)</b>	32,35±7,08 *		28,65±6,53	
<b>Catégories d'âge</b>				
<20 ans	0	0%	3	6,30%
20-40 ans	17	85%	45	93,80%
>40 ans	3	15% *	0	0%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>IMC moyen kg/m<sup>2</sup></b>	28,71±4,86		26,46±4,9	
<b>Catégories d'IMC</b>				
<i>Maigre &lt;18</i>	0	0%	5	10,40%
<i>Normal (18,5-25)</i>	4	20%	16	33%
<i>Surpoids (25-30)</i>	8	40%	16	33,30%
<i>Obésité (30-40)</i>	8	40%	11	22,90%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Groupage</b>				
<i>A</i>	4	20%	13	27,10%
<i>B</i>	6	30%	9	18,80%
<i>O</i>	10	50%	25	52,1%
<i>AB</i>	0	0%	1	2,1%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Rhésus</b>				
<i>Positif</i>	20	100%	43	89,60%
<i>Négatif</i>	0	0%	5	10,40%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Ville de résidence</b>				
<i>Ouargla</i>	19	95%	46	95,80%
<i>Hors Ouargla</i>	1	5%	2	4,20%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Niveau d'étude</b>				
<i>Analphabète</i>	0	0%	2	4,20%
<i>Primaire</i>	4	20%	5	10,40%

## Résultats et discussion

<i>Secondaire</i>	12	60%	29	60,40%
<i>Supérieure</i>	4	20%	12	25%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Profession</b>				
<i>Fonctionnaire</i>	1	5%	4	8,40%
<i>Non fonctionnaire</i>	19	95%	44	91,70%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%

Valeur P : \* P ≤ 0,05.

### 1.1.1 Age maternel

La moyenne d'âge des mères RCIU est de 32,35±7,08 ans (avec des extrêmes de 20 et 45ans), et celle des témoins est de 28,65±6,53 ans (avec des extrêmes de 18 et 40 ans). Une différence significative, entre les deux groupes, a été notée avec une valeur  $p \leq 0,05$  (**Tableau 12**).

Nous concluons qu'il y a une relation entre l'âge maternel et le risque de RCIU dans notre population d'étude.

Pour ce qui est de la répartition des mères selon les catégories d'âge : un pourcentage nul pour l'âge inférieur à 20 ans chez les mères RCIU est noté, il est de 6,30% chez les témoins. La majorité des mères et des témoins sont dans la catégorie 20-40 ans avec 85% et 93,8%, respectivement (**Tableau 12**).

Pour l'âge > à 40ans, nous avons 15% des mères RCIU et 0% des témoins. Une différence significative est enregistrée pour cette dernière catégorie ( $p < 0,05$ ) (**Tableau 12**).

Dans le même sens de notre étude, Tidjani a trouvé une moyenne d'âge maternel de 30,03 ± 6,17 ans, avec un pourcentage de 74,89% des mamans des cas diagnostiqués avaient un âge entre 20 et 35 ans(168).

Djadou a conclu que l'incidence du RCIU augmente pour l'âge de procréation supérieur à 35 ans(169).

### 1.1.2 Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC moyen (avant la conception) des mères RCIU trouvé est de 28,71±4,86 kg /m<sup>2</sup>, il est de 26,46±4,9 kg/m<sup>2</sup> chez les témoins (**Tableau 12**). Pas de différence significative.

## Résultats et discussion

Les catégories de l'IMC « surpoids » et « obésité » ont pris le pourcentage le plus élevé, 40% pour chacune, chez les mères RCIU. Chez les témoins, ils ont représenté les pourcentages 33,30% et 22,90%, respectivement. Nous n'avons pas observé une différence significative entre les deux groupes, cependant, les pourcentages restent plus élevés chez les mères RCIU (**Tableau 12**).

### 1.1.3 Groupes sanguins et rhésus

Selon le tableau 10, 50% des mères RCIU sont de groupe O, les groupe B et A ont été observé chez 30% et 20% des mères, respectivement. Le pourcentage de groupe AB est nul.

Chez les témoins, la même tendance est observée avec 52,1% pour le groupe O, 27,1% pour A, 18,8% pour B et 2,1% pour AB.

Pour ce qui concerne le rhésus, 100% des mères RCIU sont de rhésus positif, le pourcentage est de 89,60% chez les témoins.

### 1.1.4 Résidence

Presque la totalité des mères RCIU et témoins habitent la wilaya d'Ouargla avec des pourcentages de 95%, 95,80%, respectivement (**Tableau 12**).

### 1.1.5 Niveau d'étude

La répartition des cas selon le niveau d'étude est similaire entre les mères RCIU et les témoins. La dominance est observée pour le niveau secondaire, 60% pour les mères RCIU, 60,40% pour les témoins (**Tableau 12**).

### 1.1.6 Profession

La majorité de notre population de mères, RCIU ou témoins, est non fonctionnaire avec un pourcentage de 95% pour les mères RCIU et de 91,70% chez les témoins (**Tableau 12**).

## 1.2 Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux

## Résultats et discussion

**Tableau 13** Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux chez les mères RCIU et chez les témoins :

Antécédents :	Mères RCIU		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Maladies chroniques</b>				
<i>Oui</i>	4	20%	2	14,70%
<i>Non</i>	16	80%	46	89,60%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Maladies gynécologiques</b>				
<i>Oui</i>	2	10%	2	4,20%
<i>Non</i>	18	90%	46	95,80%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Maladies gestationnelles</b>				
<i>Oui</i>	10	50%	13	27,10%
<i>HTAG</i>	4	40%	0	0%
<i>Pré éclampsie</i>	2	20%	0	0%
<i>Anémie</i>	1	10%	7	14,60%
<i>Diabète gestationnelle</i>	2	20%	3	6,30%
<i>Eclampsie</i>	1	10%	0	0%
<i>Accouchement prématurée</i>	1	10%	1	2,10%
<i>Grossesse extra utérin</i>	1	10%	0	0%
<i>RCIU</i>	1	10%	0	0%
<i>Non</i>	10	50%	35	72,90%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Avortement</b>				
<i>Oui</i>	7	35%	18	37,50%
<i>Non</i>	13	65%	30	62,50%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Césarienne</b>				
<i>Oui</i>	7	35%	7	14,60%
<i>Non</i>	13	65%	41	85,40%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%

### 1.2.1 Antécédents de maladies chroniques

On trouve un pourcentage de 20% des mères RCIU ayant des maladies chroniques (tableau 14). Notons que parmi elles : 25% ayant une hypothyroïdie, 25% asthmatiques, 25% atteintes du VIH et 25% ayant une HTA chronique associée à une cardiopathie et une néphropathie. Chez les témoins un pourcentage moindre de femmes ayant une maladie chronique a été observé, il s'agit de 14,6%, mais sans noter une différence significative avec les mères à risque (**Tableau 13**).

## Résultats et discussion

Les antécédents médicaux tels que l'HTA chronique, les maladies cardiaques et respiratoires, les anémies sévères, les néphropathies chroniques et les désordres métaboliques sont des facteurs prédisposant au risque RCIU selon certaines études(170),(171),(172).

### 1.2.2 Antécédentes de maladies gynécologiques

De même nous n'avons pas noté une différence entre les mères et les témoins concernant les antécédentes de maladies gynécologiques. Nous avons observé un pourcentage de 10% chez les mères RCIU (50% endométriose et 50% polypes vaginales) et de 4,2% chez les témoins (fibrome utérin), Le pourcentage plus élevé chez les mères mais sans significativité statistique (**Tableau 13**).

### 1.2.3 Antécédentes de maladies gestationnelles

D'après les résultats de notre étude, 50% des mères RCIU contre 27,10% des témoins ont présenté, antérieurement, des maladies gestationnelles (**Tableau 13**).

Chez les mères RCIU, les antécédentes d'HTA gravidique, ont pris le pourcentage le plus élevé, 40%, suivi par la pré-éclampsie et diabète, 20% pour chacun. Chez les témoins, le pourcentage est minime, de 6,3%, pour le diabète, voir nul pour HTAG et PE (**Tableau 13**).

Le reste du pourcentage des maladies, chez les mères RCIU, est partagé entre les antécédents d'anémie, d'éclampsie ou encore de la prématurité, de le RCIU et de la grossesse extra utérine (10 % pour chacun) (**Tableau 13**).

Nos résultats sont dans le même sens que ceux de plusieurs travaux. L'étude réalisée en Tunisie (à Sfax)(171) et celle de Leujeune (173), ont constaté que l' HTA gravidique et la pré-éclampsie sont corrélées significativement au risque de RCIU. En fait, ces complications sont responsables d'une réduction du flux sanguin placentaire, et par conséquent une baisse de la croissance fœtale.

Par ailleurs, selon l'étude de Bigot, l'antécédent de RCIU est considéré comme facteur de risque de récurrence de ce problème de grossesse (170).

### 1.2.4 Antécédents d'avortements

## Résultats et discussion

35% des mères RCIU avaient été sujettes d'avortements dans leurs grossesses antérieures, le pourcentage pour les témoins est de 37%. Il n'existe pas de différence significative (**Tableau 13**).

Les antécédents de fausses couches spontanées à répétition sont incriminé dans le risque de RCIU (172), (174).

### 1.2.5 Antécédents de césarienne

Suivant nos résultats, plus d'un tiers (35%) des cas présentent un antécédent de césarienne, ce taux reste plus élevé en comparaison avec la population témoin (14.6%).

L'étude de jedidi a trouvé un pourcentage d'antécédents de césarienne chez les mères RCIU de 15,8% (175).

### 1.3 Facteurs génétiques

**Tableau 14** Caractéristiques génétiques des mères RCIU et des témoins :

Facteurs génétiques	Mères RCIU		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Consanguinité</b>				
<i>Oui</i>	0	0%	7	14,60%
<i>Non</i>	20	100%	41	85,40%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>ATCDs familiaux de RCIU</b>				
<i>Oui</i>	1	5%	2	4,20%
<i>Non</i>	19	95%	46	95,80%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%

#### 1.3.1 Consanguinité

Le mariage consanguin était absent chez les mères des foetus avec RCIU. Un pourcentage de 14,6 % a été observé chez la population témoin (**Tableau 14**). La consanguinité n'a pas présenté un lien avec le risque de RCIU dans notre étude.

#### 1.3.2 Antécédents familiaux de RCIU

## Résultats et discussion

5% des mères RCIU avaient des antécédents familiaux de ce problème. Un pourcentage presque identique (4,20%) a été trouvé chez le groupe témoin (**Tableau 14**).

### 1.4 Facteur environnementaux

**Tableau 15** Expositions environnementales des mères RCIU et des témoins

Facteurs environnementales	Mères RCIU		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Tabac passif</b>				
<i>Oui</i>	4	20%	5	10,40%
<i>Non</i>	16	80%	43	89,60%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Stress</b>				
<i>Oui</i>	3	15%	4	8,30%
<i>Non</i>	17	85%	44	91,70%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Causes de stress</b>				
<i>Anxiété</i>	1	33,3 %	0	0%
<i>Décès</i>	1	33,3 %	4	8,30%
<i>Maladies</i>	1	33,3 %	0	0%
<b>Consommation des plants médicinaux</b>				
<i>Oui</i>	3	15%	4	8,30%
<i>Non</i>	17	85%	44	91,70%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%

#### 1.4.1 Tabagisme passif

D'après le tableau 13, 20% des mères des fœtus avec RCIU sont exposées au tabac passif durant leur grossesse et leur vie de façon générale. Le pourcentage chez les témoins est de 10% (**Tableau 15**).

Le tabagisme est un facteur de risque important de RCIU. L'incidence du tabagisme sur le RCIU est liée à sa fréquence et à son intensité.

#### 1.4.2 Stress

15% des cas ont été exposés à un environnement stressant durant leur grossesse, dont les causes sont : l'anxiété, le décès d'un proche et une situation pathologique. Chez les témoins, le pourcentage est moins important (8%), même en absence d'une significativité statistique (**Tableau 15**).

## Résultats et discussion

Valero a trouvé que le stress psycho-social est aussi considéré comme un déterminant de RCIU ( $p < 0.001$ )(172).

### 1.4.3 Consommation des plantes médicinales

Un pourcentage de 15 % des cas ont consommé des plantes médicinales durant leur grossesse, contre 8.3% de consommation chez les témoins ; la différence apparente n'est pas significative (**Tableau 15**).

## 2 Données de la grossesse en cause

**Tableau 16** Caractéristiques de la grossesse en cours des mères RCIU et des témoins

Caractéristiques	Mères RCIU		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Age gestationnelle moyen</b>	35,75±3,87		36,96±2,93	
<i>Gestité moyenne</i>	3,55±2,46		3,12±2,48	
<b>Catégories de gestité</b>				
<i>Primigeste</i>	4	20%	12	25%
<i>Multigeste</i>	11	55%	29	60,40%
<i>Grande multigeste</i>	5	25%	7	14,60%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
Parité moyenne	1,45±2,3		1,42±2,29	
<b>Catégories de parité</b>				
<i>Nullipare</i>	12	60%	24	50%
<i>Primipare</i>	0	0%	10	20,80%
<i>Multipare</i>	7	35%	10	20,80%
<i>Grande multipare</i>	1	5%	4	8,30%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Planification de grossesse</b>				
<i>Oui</i>	13	65%	37	77,10%
<i>Non</i>	7	35%	11	22,10%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Mode de conception</b>				
<i>Naturelle</i>	20	100%	47	97,90%
<i>FIV</i>	0	0%	1	2,10%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Complications maternelles</b>				
<i>Oui</i>	9	45%	-	-

## Résultats et discussion

<i>Pré-éclampsie</i>	7	77,7%	-	-
<i>HTAG</i>	1	11,1%	-	-
<i>Menace d'accouchement prématurée</i>	1	11,1%	-	-
<i>Non</i>	11	55%	-	-
<i>Total</i>	20	100%	-	-

### 2.1 Age gestationnel moyen de diagnostic du RCIU

L'âge gestationnel moyen des mères des fœtus souffrant d'un RCIU est de  $35,75 \pm 3,87$  SA, similaire à celui des témoins qui est de  $36,96 \pm 2,93$  SA (**Tableau 16**).

D'autres études ont rapporté un âge gestationnel de diagnostic, d'environ 37 SA. (176–178).

### 2.2 Gestité

La moyenne de nombre de gestes chez les cas est de  $3,55 \pm 2,46$  geste, très proche de celle des témoins qui est de  $3,12 \pm 2,48$  geste (**Tableau 16**).

La répartition des cas selon les catégories est similaire chez les mères RCIU et chez les témoins. La catégorie des multigestes a dominé avec un pourcentage de 55 % pour les mères RCIU et 60% pour les témoins. Le reste du pourcentage est partagé entre les catégories extrêmes, grandes multigestes et primigestes qui n'ont pas présenté une influence sur le risque de RCIU (**Tableau 16**).

Dias et Aboussad ont trouvés une prédominance des primigestes (43,5%) chez les mères RCIU (179).

### 2.3 Parité

La parité moyenne des mères RCIU est de  $1,45 \pm 2,3$ , celle des témoins, semblable, de  $1,42 \pm 2,29$  (**Tableau 16**).

La parité moyenne des mères RCIU trouvée dans notre étude est inférieure à celle constaté par Tiétche (177), qui était égale à 2,2.

## Résultats et discussion

Pour les mères RCIU, les nullipares ont dominé avec pourcentage de 60 %, suivis par les multipares (35%) puis les grandes multipares (5%). Cela serait dû au fait que la vascularisation utérine s'améliore au fur et à mesure des grossesses (170).

L'étude de Mous(180) a montré que presque la moitié des cas RCIU se voient chez les mères primipares (40,75%).

Valero de Bernabé ont rapporté que le risque est très élevé chez le premier fœtus, le 2ème et le 3ème fœtus présentent une croissance normale, mais à partir de la 4ème grossesse le risque de RCIU ré augmente(172).

### 2.4 Planification de grossesse

65% des femmes enceintes avec complication RCIU ont planifié leur grossesse (**Tableau 16**).

### 2.5 Mode de conception

Toutes les mères de notre population à risque ont été sujettes d'un mode de conception naturel (pas de fécondation *in vitro*) (**Tableau 16**).

### 2.6 Complications maternelles

Dans notre étude, 45% des mères des fœtus avec RCUI (9 cas) souffrent d'une complication gestationnelle, parmi eux, la pré-éclampsie était la dominante avec un pourcentage de 77,7% suivie par l'HTAG et la menace d'accouchement prématuré (11,1% des cas compliqués pour chacune) (**Tableau 16**).

Dans l'étude de Tidjani ; 37,88 % des mamans avaient présenté une pathologie au cours de la grossesse avec 92% de l'HTAG et 28% de pré-éclampsie (168).

L'Haute Autorité de Santé en 2009 a déclaré que la pré-éclampsie est à l'origine d'une augmentation de la résistance au niveau de l'artère utérine entraînant une diminution du flux sanguin placentaire et des échanges fœto-maternels.

Concernant l'HTAG, il a été trouvé que les deux principaux risques fœtaux liés à l'hypertension artérielle maternelle sont l'accouchement prématuré dans 12 à 34 % des cas et le RCIU dans 8 à 15 % des cas.

### 3 Données du fœtus avec RCIU

**Tableau 17** Critères diagnostiques des fœtus avec RCIU

Diagnostique de RCIU	Fœtus RCIU	
	Effectif	Pourcentage
<b>ERCF</b>		
<i>Normal</i>	12	92,3 %
<i>Bradycardie</i>	1	7,69 %
<i>Non effectué</i>	7	---
<i>Total</i>	20	100%
<b>Echo doppler</b>		
<i>Normal</i>	16	80%
<i>Pathologique</i>	4	20%
<i>Total</i>	20	100%
<b>Liquide amniotique</b>		
<i>Normal</i>	16	80%
<i>Oligoaminios</i>	4	20%
<i>Total</i>	20	100%

#### 3.1 Résultats d'ERCF

L'ERCF a été effectué chez 65 % des cas RCIU (13 cas), 12 cas des fœtus avaient un ERCF normal et un seul cas avait une bradycardie (**Tableau 17**). Pour les fœtus à ERCF non effectuée (7 cas), la cause était l'âge gestationnelle inférieur à 36 SA.

#### 3.2 Écho doppler fœtale

80% des fœtus à RCIU ont présenté une écho-doppler normale. Cependant, pour 20% des cas l'écho-doppler elle était pathologique (**Tableau 17**).

Les pathologies de doppler sont différentes. Dans le doppler utérin, la mise en évidence d'un index de résistance élevé est un facteur de mauvais pronostic périnatal car il témoigne de perturbations des échanges materno-fœtaux. Un doppler de l'artère ombilicale peut être également effectué afin de distinguer les véritables cas de RCIU qui nécessitent une surveillance étroite.

Par ailleurs, lors d'une hypoxie chronique, le fœtus redistribue son débit sanguin pour privilégier les organes comme le cerveau, aux dépens du reste du corps. C'est pourquoi une

mesure doppler au niveau de l'artère cérébrale moyenne peut être réalisée afin de détecter une diminution de l'indice de résistance de cette artère (181).

### 3.3 Liquide amniotique

Selon les résultats de l'échographie fœtale, 20% des fœtus à RCIU avaient un oligoaminios (**Tableau 17**). Constatation en bon accord avec celles de Mous qui a trouvé que l'oligoaminios a présenté 25% des cas(180).

L'oligoaminios a une corrélation positive avec le RCUI. Un RCUI d'origine vasculaire est provoqué par t'insuffisance des apports placentaires en nutriments et en oxygène. Le fœtus va s'adapter à cette hypoxémie par la synthèse des hormones de stress et la redistribution circulatoire vers le cerveau et le cœur au détriment des territoires splanchnique et rénal ce qui provoque l'oligoaminios .(180)

## 4 Données d'accouchement et du post-partum

**Tableau 18** Mode d'accouchement et données du post-partum chez les mères RCIU et chez les témoins

Données du post-partum	Mères RCIU		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
<b>Mode d'accouchement</b>				
<i>Voie pelvienne basse</i>	8	40%	38	79,20%
<i>Césarienne</i>	12	60% **	10	20,80%
<i>Total</i>	20	100%	48	100%
<b>Etat de la mère</b>				
<i>Bon état général</i>	20	100%	48	100%

Valeur P : \*\* P ≤ 0,01.

### 4.1 Mode d'accouchement

La césarienne représentait 60 % du mode d'accouchement chez les mères à risque vs 20.8 % chez les témoins. Une différence très significative ( $p \leq 0.003$ ) (**Tableau 18**).

Notre pourcentage constaté est plus élevé de celui rapporté par l'étude réalisée à Tlemcen en 2013 qui a noté un pourcentage de 38% chez les mères RCIU(182).

## Résultats et discussion

Ceci pourrait s'expliquer par l'importance de ce geste pour diminuer la souffrance fœtale et le taux de la mort néonatale.

### 4.2 Etat de la mère

Toutes les femmes accouchées dans les deux groupes (cas et témoins) sont en bon état général (Tableau 18).

## 5 Données du nouveau-né

Tableau 19 Caractéristiques des nouveau-nés RCIU

Caractéristiques des nouveau-nés RCIU	Fœtus RCIU		Témoins	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Poids de naissance moyen par g	2317,5±439,879 **		3083,33±545,512	
Apgar moyen	7,55±1,98 **		9,69±0,55	
<b>Sexe de nouveau-né</b>				
Fille	6	30%	21	53,84%
Garçon	14	70% **	18	46,15 %
Non précisé	0	0%	9	----
Total	20	100%	48	100%
<b>Etat de nouveau-né</b>				
Bonne état général	16	80 %	48	100 %
Prématurée	1	5%	0	0%
Détresse respiratoire	1	5%	0	0%
Mort	2	10%	0	0%
Total	20	100%	48	100%

Valeur P : \*\* P ≤ 0,01.

### 5.1 Poids de naissance

Notre étude trouve que le poids moyen de naissance des nouveau-nés avec RCIU est de 2317,5±439,879 g, chez les témoins, le poids moyen de naissance est de 3083,33±545,512g ; avec une différence significative par rapport aux témoins (p≤0.003) (Tableau 19).

Nos résultats se rapprochent de ceux de l'étude menée par Froen et al et de de Tiétche et al qui ont trouvé un poids moyen de 1879 ± 931g et 1793±348g, respectivement(179),(183).

### 5.2 Apgar à la naissance

Selon nos résultats, l'Apgar moyen à la naissance des nouveau-nés avec RCIU est de  $7,55 \pm 1,98$  contre  $9,69 \pm 0,55$  chez les témoins (**Tableau 19**). Une différence très significative à  $p < 0,01$ . Une relation claire est notée entre le mauvais score d'Apgar et le RCIU dans notre étude.

Notre étude est en bon accord avec ce qui a été rapporté dans une méta-analyse effectuée par Damodaran et al, le RCIU était associé à un risque plus important d'avoir un score d'Apgar bas à 5 minutes (184).

### 5.3 Sexe de nouveau-né

70% des nouveau-nés RCIU sont des garçons et 30% sont des filles, avec un sexe ratio de 2,33. Chez les témoins, par contre, les pourcentages des deux sexes sont presque égaux : 46,15 % sont des garçons et 53,84% sont des filles (**Tableau 19**). Le sexe masculin prédomine chez les cas, suggérant l'existence d'une relation entre le sexe du nouveau-né et le risque RCIU.

L'étude de Mous et de Tidjani ont trouvé une prédominance masculine mais légère avec des pourcentages de 52,63% et 54,5%, respectivement (6).

Par contre, Tiétche a marqué une prédominance féminine avec un pourcentage de 65,79 % (177).

### 5.4 État de nouveau-né à la naissance

On trouve que 80 % des cas de nouveau-nés avec RCIU, avaient un bon état général à la naissance. 20 % sont, par contre, exposés aux complications à court et à long terme voir à la mort. En effet, chez notre population RCIU : 5% prématurés et 5% une détresse respiratoire aiguë et 10 % sont décédés (**Tableau 19**).

Dans l'étude de Tidjani, elle a détecté un pourcentage de 40,92% des cas prématurés, 36,36% hypothermiques, 53,03 % ont présenté une détresse respiratoire néonatale, 33,33 % hypoglycémiques, 16,67 % thrombopéniques, et 16,66% ont une infection néonatale. (6)

Le RCIU représente la 3ème cause de mortalité périnatale avec 10 % des décès dans les pays développés après les pathologies liées aux malformations et à la prématurité (McIntire

## Résultats et discussion

et al, 1999 ; Friedlander et al, 2003 ; Richardus et al, 2003). Le RCIU est associé à des risques de morbidité néonatale comme l'asphyxie périnatale, signe de souffrance fœtale lors de l'accouchement, mais aussi de complications comme l'inhalation méconiale, une polyglobulie, des hypoglycémies, des hypocalcémies et des hypothermies (Kramer et al., 1990 ; Rosenberg, 2008). À ces complications peuvent également s'ajouter celles retrouvées chez le nouveau-né prématuré, si l'accouchement a eu lieu avant la 37ème semaine d'aménorrhée, comme les hémorragies cérébrales par exemple. Par la suite, des complications respiratoires et infectieuses peuvent survenir du fait de l'affaiblissement de leur système immunitaire.

---

# ***CONCLUSION***

---

## Conclusion

Le présent travail a consisté en une analyse épidémiologique, clinico-pathologique, obstétriques et thérapeutique de deux pathologies de grossesse, pré-éclampsie et RCIU, et ce afin de mieux appréhender, comprendre et prévenir ces problèmes.

✚ Les résultats de l'étude chez les femmes pré-éclamptiques nous ont permis de constater que :

- L'âge maternel avancé, l'obésité, la grande multiparité chez les femmes et les actes antérieurs de césariennes représentent des facteurs de risque dans notre population ( $p \leq 0.05$ ).
- Les antécédents personnels et familiaux de l'HTA gravidique et de la pré-éclampsie, peuvent contribuer à l'élévation du risque.
- La répartition des femmes selon les types de la PE nous a permis de noter que la PE tardive est le type le plus fréquent, tandis que selon la sévérité, la répartition des femmes est presque égale entre PE sévère et non sévère.
- Les symptômes de la PE étaient dominés par les céphalées persistantes et la présence des œdèmes.
- La prise en charge thérapeutique était caractérisée essentiellement par l'utilisation des IC, plus les AHT d'action central et le sulfate de magnésium.
- Le RCIU était la complication fœtale la plus observée.
- La voie haute est le mode dominant d'accouchement.

✚ L'analyse des données concernant le RCIU nous a permis d'observer que :

- L'âge avancé des mères (> 40 ans) constitue un facteur de risque.
- Les antécédents médicaux et obstétricaux des mères peuvent contribuer au risque.
- La majorité des grossesses ont été compliquées par une PE.
- La césarienne est le mode de l'accouchement le plus fréquent
- Le sexe masculin était prédominant.
- Certains nouveaux nés à RCIU ont présenté un mauvais état général, voir une mort néonatale.

## **Perspectives**

Notre étude laisse entrevoir des perspectives à savoir l'élargissement de la taille de l'échantillon afin d'approfondir les recherches et montrer l'effet interactif des paramètres sur l'occurrence des complications.

Par ailleurs, il faut renforcer le rôle de la consultation périconceptionnelle permettant le dépistage et le traitement de toute affection susceptible d'être la cause d'une perturbation du déroulement normal de la grossesse : contrôler le diabète et l'HTA avant la conception ou pendant la grossesse, prendre en charge de l'excès pondéral, déterminer l'existence d'éventuelles déficiences nutritionnelles afin de compléter les femmes en vitamines et en micronutriments essentiels.

---

# ***BIBLIOGRAPHIE***

---

## Bibliographie

1. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruyse L, Romero R. The « Great Obstetrical Syndromes » are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol.* mars 2011;204(3):193-201.
2. UQAM | Bibliothèques | Depot institutionnel [Internet]. [cité 7 sept 2023]. Disponible sur: <https://archipel.uqam.ca/view/creators/Hach=E9=3ASophie=3A=3A.html>
3. Karrar SA, Hong PL. Preeclampsia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 25 août 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570611/>
4. Etude des paramètres épidémiologiques chez des femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle..pdf [Internet]. [cité 29 août 2023]. Disponible sur: <https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2018/Etude%20des%20param%3%A8tres%20%C3%A9pid%3%A9miologiques%20chez%20des%20femmes%20enceintes%20atteintes%20d%27hypertension%20art%3%A9rielle..pdf>
5. Rosner M, Dar P, Reimers LL, McAndrew T, Gebb J. First-trimester 3D power Doppler of the uteroplacental circulation space and fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* nov 2014;211(5):521.e1-8.
6. Gardosi J. Clinical strategies for improving the detection of fetal growth restriction. *Clin Perinatol.* mars 2011;38(1):21-31, v.
7. Longo S, Bollani L, Decembrino L, Di Comite A, Angelini M, Stronati M. Short-term and long-term sequelae in intrauterine growth retardation (IUGR). *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* févr 2013;26(3):222-5.
8. von Beckerath AK, Kollmann M, Rotky-Fast C, Karpf E, Lang U, Klaritsch P. Perinatal complications and long-term neurodevelopmental outcome of infants with intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2013;208(2):130.e1-6.
9. Calkins K, Devaskar SU. Fetal origins of adult disease. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* juill 2011;41(6):158-76.
10. Barker DJP, Bagby SP. Developmental antecedents of cardiovascular disease: a historical perspective. *J Am Soc Nephrol JASN.* sept 2005;16(9):2537-44.
11. Pré-éclampsie : définition et causes [Internet]. [cité 25 août 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/preeclampsie/definition-causes>
12. La Pré-éclampsie [Internet]. [cité 25 août 2023]. Disponible sur: <https://theses-algerie.com/1188412075947229/rapport-de-stage-medical/universite-abou-bekr-belkaid-tlemcen/la-preeclampsie>
13. Zamorski MA, Green LA. NHBPEP report on high blood pressure in pregnancy: a summary for family physicians. *Am Fam Physician.* 15 juill 2001;64(2):263-70, 216.

## Bibliographie

14. la-pre-eclampsie.pdf [Internet]. [cité 26 juill 2023]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/19437/1/la-pre-eclampsie.pdf>
15. Lipstein H, Lee CC, Crupi RS. A current concept of eclampsia. *Am J Emerg Med.* 1 mai 2003;21(3):223-6.
16. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet Lond Engl.* 26 mars 2005;365(9461):785-99.
17. Sogoba S. Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la prééclampsie sévère au service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako [Internet] [Thesis]. USTTB; 2019 [cité 31 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3632>
18. Hypertensions gravidiques - EM consulte [Internet]. [cité 24 août 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/12516/resume/hypertensions-gravidiques>
19. Carr DB, Epplein M, Johnson CO, Easterling TR, Critchlow CW. A sister's risk: family history as a predictor of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* sept 2005;193(3 Pt 2):965-72.
20. Bouthoorn SH, Gaillard R, Steegers EAP, Hofman A, Jaddoe VWV, van Lenthe FJ, et al. Ethnic differences in blood pressure and hypertensive complications during pregnancy: the Generation R study. *Hypertens Dallas Tex* 1979. juill 2012;60(1):198-205.
21. Masson E. EM-Consulte. [cité 24 août 2023]. Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/181233/resume/facteurs-de-risque-de-la-preeclampsie-en-cas-de-gr>
22. Masson E. EM-Consulte. [cité 24 août 2023]. Prééclampsie. Éclampsie. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/688031/preeclampsie-eclampsie>
23. Goffinet F. Épidémiologie. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 mars 2010;29(3):e7-12.
24. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ.* 12 mars 2005;330(7491):565.
25. Zhang J, Zeisler J, Hatch MC, Berkowitz G. Epidemiology of pregnancy-induced hypertension. *Epidemiol Rev.* 1997;19(2):218-32.
26. Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondry J. Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 1 sept 2008;37(5):477-82.
27. Milne F, Redman C, Walker J, Baker P, Bradley J, Cooper C, et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community. *BMJ.* 12 mars 2005;330(7491):576-80.
28. Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Ba'aqueel H, et al. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? *Am J Obstet Gynecol.* avr 2006;194(4):921-31.

## Bibliographie

29. Haelterman E, Marcoux S, Croteau A, Dramaix M. Population-based study on occupational risk factors for preeclampsia and gestational hypertension. *Scand J Work Environ Health*. août 2007;33(4):304-17.
30. Masson E. EM-Consulte. [cité 24 août 2023]. Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie. Recommandations formalisées d'experts communes. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/212045/prise-en-charge-multidisciplinaire-de-la-preeclamp>
31. Torgersen KL, Curran CA. A systematic approach to the physiologic adaptations of pregnancy. *Crit Care Nurs Q*. 2006;29(1):2-19.
32. Challier JC, Merviel P, Foidart JM. Implantation et placentation: physiologie, pathologies et traitements. Elsevier Masson; 2001. 400 p.
33. Dépistage de la prééclampsie à la maternité de Sidi Bel Abbès : Stratégie de prise en charge en anesthésie- réanimation [Internet]. [cité 3 sept 2023]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/331967440\\_Depistage\\_de\\_la\\_preeclampsie\\_a\\_l\\_a\\_maternite\\_de\\_Sidi\\_Bel\\_Abbes\\_Strategie\\_de\\_prise\\_en\\_charge\\_en\\_anesthesie-reanimation](https://www.researchgate.net/publication/331967440_Depistage_de_la_preeclampsie_a_l_a_maternite_de_Sidi_Bel_Abbes_Strategie_de_prise_en_charge_en_anesthesie-reanimation)
34. Moffett-King A. Natural killer cells and pregnancy. *Nat Rev Immunol*. sept 2002;2(9):656-63.
35. Pijnenborg R, Vercruyse L, Hanssens M. The uterine spiral arteries in human pregnancy: facts and controversies. *Placenta*. 2006;27(9-10):939-58.
36. Meekins JW, Pijnenborg R, Hanssens M, McFadyen IR, van Asshe A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol*. août 1994;101(8):669-74.
37. Meziani F, Tesse A, Asfar P, Schneider F, Andriantsitohaina R, Fournie A, et al. De la toxémie gravidique à l'éclampsie: physiopathologie. *Réanimation*. 1 sept 2007;16(5):380-5.
38. Rigourd V, Chelbi S, Chauvet C, Rebourcet R, Barbaux S, Bessières B, et al. Re-evaluation of the role of STOX1 transcription factor in placental development and preeclampsia. *J Reprod Immunol*. nov 2009;82(2):174-81.
39. Morgan T, Craven C, Lalouel JM, Ward K. Angiotensinogen Thr235 variant is associated with abnormal physiologic change of the uterine spiral arteries in first-trimester decidua. *Am J Obstet Gynecol*. janv 1999;180(1 Pt 1):95-102.
40. Le Bouteiller P, Pizzato N, Barakonyi A, Solier C. HLA-G, pre-eclampsia, immunity and vascular events. *J Reprod Immunol*. août 2003;59(2):219-34.
41. Juch H, Blaschitz A, Dohr G, Hutter H. HLA class I expression in the human placenta. *Wien Med Wochenschr* 1946. mai 2012;162(9-10):196-200.
42. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. févr 1999;180(2 Pt 1):499-506.

## Bibliographie

43. Redman CWG, Sargent IL. Pre-eclampsia, the placenta and the maternal systemic inflammatory response--a review. *Placenta*. avr 2003;24 Suppl A:S21-27.
44. Pijnenborg R. The human decidua as a passage-way for trophoblast invasion: A review. *Placenta*. 1 janv 1998;19:229-41.
45. Kaitu'u-Lino TJ, Palmer KR, Whitehead CL, Williams E, Lappas M, Tong S. MMP-14 is expressed in preeclamptic placentas and mediates release of soluble endoglin. *Am J Pathol*. mars 2012;180(3):888-94.
46. Roberts JM, Taylor RN, Goldfien A. Clinical and biochemical evidence of endothelial cell dysfunction in the pregnancy syndrome preeclampsia. *Am J Hypertens*. août 1991;4(8):700-8.
47. Bm S, M L, J H, S C, P V, M K, et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *N Engl J Med* [Internet]. 9 mars 1998 [cité 3 sept 2023];339(10). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9725924/>
48. Mistry HD, Kurlak LO, Broughton Pipkin F. The placental renin-angiotensin system and oxidative stress in pre-eclampsia. *Placenta*. févr 2013;34(2):182-6.
49. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P, Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertens*. avr 2014;4(2):105-45.
50. Lewis DF, Canzoneri BJ, Gu Y, Zhao S, Wang Y. Maternal levels of prostacyclin, thromboxane, ICAM, and VCAM in normal and preeclamptic pregnancies. *Am J Reprod Immunol N Y N* 1989. déc 2010;64(6):376-83.
51. Edouard DA, Pannier BM, London GM, Cuche JL, Safar ME. Venous and arterial behavior during normal pregnancy. *Am J Physiol*. mai 1998;274(5):H1605-1612.
52. Sibai BM, Villar MA, Mabie BC. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol*. mars 1990;162(3):777-83.
53. Masson E. EM-Consulte. [cité 3 sept 2023]. Syndrome d'encéphalopathie postérieure ou angiopathie aiguë réversibles du post-partum : toutes les céphalées du post-partum ne sont pas des brèches.... Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/280787/syndrome-dencephalopathie-posterieure-ou-angiopath>
54. Loureiro R, Leite CC, Kahhale S, Freire S, Sousa B, Cardoso EF, et al. Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe preeclampsia: initial experience. *Am J Obstet Gynecol*. nov 2003;189(5):1350-5.
55. Masson E. EM-Consulte. [cité 4 sept 2023]. L'anesthésie péridurale n'est pas la seule cause de troubles neurologiques centraux durant le travail obstétrical. Un cas de syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/280792/lanesthesie-peridurale-nest-pas-la-seule-cause-de>

## Bibliographie

56. Lausman A, Kingdom J. Retard de croissance intra-utérin : Dépistage, diagnostic et prise en charge. *J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC*. déc 2016;38(12S):S277-86.
57. Masson E. EM-Consulte. [cité 4 sept 2023]. À propos de l'article : « La souffrance foetale aiguë » - Par G. Boog (*J Gynecol Obstet Reprod* 2001, 30: 393-432). Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/114276/a-propos-de-l-article-la-souffrance-foetale-aigue->
58. Prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome : définitions, éléments de diagnostic et de prise en charge - EM consulte [Internet]. [cité 24 août 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/226337/preeclampsie-eclampsie-hellp-syndrome%C2%A0-definitions>
59. Diemunsch P, Langer B, Noll E. Principes généraux de la prise en charge hospitalière de la prééclampsie. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1 avr 2010;29(4):e51-8.
60. Masson E. EM-Consulte. [cité 24 août 2023]. Médicaments utilisés dans la prise en charge de la prééclampsie. *Pharmacologie et risques fœtaux*. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/251990/medicaments-utilises-dans-la-prise-en-charge-de-la>
61. Prise en charge et suivi de la prééclampsie [Internet]. [cité 25 août 2023]. Disponible sur: <https://123dok.net/document/dzx62kvz-prise-en-charge-et-suivi-de-la-preeclampsie.html>
62. WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2011 [cité 24 août 2023]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK140561/>
63. 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 Lond Engl*. 1 juin 2002;359(9321):1877-90.
64. Admin B. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie - La SFAR [Internet]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2015 [cité 24 août 2023]. Disponible sur: <https://sfar.org/prise-en-charge-multidisciplinaire-des-formes-graves-de-preeclampsie/>
65. Leeman L, Fontaine P. Hypertensive disorders of pregnancy. *Am Fam Physician*. 1 juill 2008;78(1):93-100.
66. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 18 avr 2007;(2):CD004659.
67. Masson E. EM-Consulte. [cité 25 août 2023]. Prévention de la prééclampsie. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/250781/prevention-de-la-preeclampsie>
68. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA, PARIS Collaborative Group. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Lond Engl*. 26 mai 2007;369(9575):1791-8.

## Bibliographie

69. ESC Guidelines on Cardiovascular Diseases during Pregnancy (Management of) [Internet]. [cité 25 août 2023]. Disponible sur: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Cardiovascular-Diseases-during-Pregnancy-Management-of>
70. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah ÁN, Torloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev*. 1 oct 2018;10(10):CD001059.
71. Wang Y, Zhao N, Qiu J, He X, Zhou M, Cui H, et al. Folic acid supplementation and dietary folate intake, and risk of preeclampsia. *Eur J Clin Nutr*. oct 2015;69(10):1145-50.
72. Bakacak M, Serin S, Ercan O, Köstü B, Avci F, Kılınc M, et al. Comparison of Vitamin D levels in cases with preeclampsia, eclampsia and healthy pregnant women. *Int J Clin Exp Med*. 15 sept 2015;8(9):16280-6.
73. Masson E. EM-Consulte. [cité 25 août 2023]. Carence en vitamine D et risque de prééclampsie : existe-t-il un lien ? Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1016302/resume/carence-en-vitamine-d-et-risque-de-preeclampsie-e>
74. Goita L. Intérêt du Sulfate de Magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère [Internet] [Thesis]. Université de Bamako; 2008 [cité 29 août 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8702>
75. ACOG Practice bulletin no. 134: fetal growth restriction. *Obstet Gynecol*. mai 2013;121(5):1122-33.
76. RCOG [Internet]. [cité 24 juill 2023]. Small-for-Gestational-Age Fetus, Investigation and Management (Green-top Guideline No. 31). Disponible sur: <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/small-for-gestational-age-fetus-investigation-and-management-green-top-guideline-no-31/>
77. Lausman A, Kingdom J, MATERNAL FETAL MEDICINE COMMITTEE. Intrauterine growth restriction: screening, diagnosis, and management. *J Obstet Gynaecol Can JOGC J Obstet Gynecol Can JOGC*. août 2013;35(8):741-8.
78. Kingdom JC, Audette MC, Hobson SR, Windrim RC, Morgen E. A placenta clinic approach to the diagnosis and management of fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol*. févr 2018;218(2S):S803-17.
79. Unterscheider J, Daly S, Geary MP, Kennelly MM, McAuliffe FM, O'Donoghue K, et al. Optimizing the definition of intrauterine growth restriction: the multicenter prospective PORTO Study. *Am J Obstet Gynecol*. avr 2013;208(4):290.e1-6.
80. Gordijn SJ, Beune IM, Thilaganathan B, Papageorgiou A, Baschat AA, Baker PN, et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. sept 2016;48(3):333-9.
81. Lees C, Marlow N, Arabin B, Bilardo CM, Brezinka C, Derks JB, et al. Perinatal morbidity and mortality in early-onset fetal growth restriction: cohort outcomes of the trial of randomized

## Bibliographie

- umbilical and fetal flow in Europe (TRUFFLE). *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. oct 2013;42(4):400-8.
82. Nawathe A, Lees C. Early onset fetal growth restriction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. janv 2017;38:24-37.
83. Kiserud T, Piaggio G, Carroli G, Widmer M, Carvalho J, Neerup Jensen L, et al. The World Health Organization Fetal Growth Charts: A Multinational Longitudinal Study of Ultrasound Biometric Measurements and Estimated Fetal Weight. *PLoS Med*. janv 2017;14(1):e1002220.
84. Cohen JM, Hutcheon JA, Kramer MS, Joseph KS, Abenhaim H, Platt RW. Influence of ultrasound-to-delivery interval and maternal-fetal characteristics on validity of estimated fetal weight. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. avr 2010;35(4):434-41.
85. Figueras F, Gratacos E. An integrated approach to fetal growth restriction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. janv 2017;38:48-58.
86. Vila-Candel R, Martin-Moreno JM, Alamar S, Soriano-Vidal FJ, Naranjo de la Puerta FG, Murillo M. Can we improve the birth weight prediction? The effect of normal BMI using a multivariate model. *Nutr Hosp*. 3 oct 2014;31(3):1345-51.
87. Three-dimensional volumetry and fetal weight measurement - Schild - 2007 - *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 24 août 2023]. Disponible sur: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/uog.5181>
88. Hirsch L, Melamed N. Fetal growth velocity and body proportion in the assessment of growth. *Am J Obstet Gynecol*. févr 2018;218(2S):S700-S711.e1.
89. Bouferoua F, Benhalla KN. Retard de croissance intra-utérin.
90. Becher SB, Debbiche A, Fitouri Z, Miled SB, Khrouf N. Le retard de croissance intra-utérin en Tunisie : épidémiologie, étiologie. *Ann Pediatr (Paris)* [Internet]. 1994 [cité 6 sept 2023]; Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Le-retard-de-croissance-intra-ut%C3%A9rin-en-Tunisie-%3A-Becher-Debbiche/5f35414f2fad3234536472bdbe1e4d7d279c4faa#related-papers>
91. Low birthweight : country, regional and global estimates [Internet]. [cité 6 sept 2023]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/43184>
92. Mous L. le retard de croissance intra utérin [Internet] [Thesis]. 2010 [cité 6 sept 2023]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz//handle/112/5452>
93. 14-BOUFEROUA.pdf [Internet]. [cité 6 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.saemdz.com/upload/35CN2019/14-BOUFEROUA.pdf>
94. Sankaran S, Kyle PM. Aetiology and pathogenesis of IUGR. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. déc 2009;23(6):765-77.

## Bibliographie

95. Gaccioli F, Aye ILMH, Sovio U, Charnock-Jones DS, Smith GCS. Screening for fetal growth restriction using fetal biometry combined with maternal biomarkers. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2018;218(2S):S725-37.
96. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2018;218(2S):S745-61.
97. Zhong Y, Tuuli M, Odibo AO. First-trimester assessment of placenta function and the prediction of preeclampsia and intrauterine growth restriction. *Prenat Diagn.* avr 2010;30(4):293-308.
98. Ghidini A, Gratacos E. Can prenatal screening reduce the adverse obstetric outcomes related to abnormal placentation? *Prenat Diagn.* juill 2014;34(7):613-7.
99. McLeod L. How useful is uterine artery Doppler ultrasonography in predicting pre-eclampsia and intrauterine growth restriction? *CMAJ Can Med Assoc J.* 11 mars 2008;178(6):727-9.
100. Nawathe A, David AL. Prophylaxis and treatment of foetal growth restriction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* mai 2018;49:66-78.
101. Taubert D, Berkels R, Grosser N, Schröder H, Gründemann D, Schömig E. Aspirin induces nitric oxide release from vascular endothelium: a novel mechanism of action. *Br J Pharmacol.* sept 2004;143(1):159-65.
102. Roberge S, Nicolaidis KH, Demers S, Villa P, Bujold E. Prevention of perinatal death and adverse perinatal outcome using low-dose aspirin: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol.* mai 2013;41(5):491-9.
103. Groom KM, David AL. The role of aspirin, heparin, and other interventions in the prevention and treatment of fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2018;218(2S):S829-40.
104. Roberge S, Nicolaidis K, Demers S, Hyett J, Chaillet N, Bujold E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2017;216(2):110-120.e6.
105. Pels A, Kenny LC, Alfirevic Z, Baker PN, von Dadelszen P, Glud C, et al. STRIDER (Sildenafil TheRapy in dismal prognosis early onset fetal growth restriction): an international consortium of randomised placebo-controlled trials. *BMC Pregnancy Childbirth.* 28 déc 2017;17(1):440.
106. von Dadelszen P, Dwinnell S, Magee LA, Carleton BC, Gruslin A, Lee B, et al. Sildenafil citrate therapy for severe early-onset intrauterine growth restriction. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* avr 2011;118(5):624-8.
107. McCowan LM, Figueras F, Anderson NH. Evidence-based national guidelines for the management of suspected fetal growth restriction: comparison, consensus, and controversy. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2018;218(2S):S855-68.
108. Le rôle de la biopsie virtuelle du placenta dans la prédiction du retard de ... - Kim Paquette - [كتب Google \[Internet\].](#) [cité 3 oct 2023]. Disponible sur:

## Bibliographie

[https://books.google.dz/books/about/Le\\_r%C3%B4le\\_de\\_la\\_biopsie\\_virtuelle\\_du\\_plac.html?id=DQnszQEACAAJ&redir\\_esc=y](https://books.google.dz/books/about/Le_r%C3%B4le_de_la_biopsie_virtuelle_du_plac.html?id=DQnszQEACAAJ&redir_esc=y)

109. Frusca T, Todros T, Lees C, Bilardo CM, TRUFFLE Investigators. Outcome in early-onset fetal growth restriction is best combining computerized fetal heart rate analysis with ductus venosus Doppler: insights from the Trial of Umbilical and Fetal Flow in Europe. *Am J Obstet Gynecol*. févr 2018;218(2S):S783-9.
110. Dépistage de la prééclampsie à la maternité de Sidi Bel Abbès : Stratégie de prise en charge en anesthésie- réanimation [Internet]. [cité 28 août 2023]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/331967440\\_Depistage\\_de\\_la\\_preeclampsie\\_a\\_la\\_maternite\\_de\\_Sidi\\_Bel\\_Abbes\\_Strategie\\_de\\_prise\\_en\\_charge\\_en\\_anesthesie\\_reanimation](https://www.researchgate.net/publication/331967440_Depistage_de_la_preeclampsie_a_la_maternite_de_Sidi_Bel_Abbes_Strategie_de_prise_en_charge_en_anesthesie_reanimation)
111. Aderrahim N, Abdelkader AA, Benameur A. HTA et grossesse- prééclampsie [Internet] [Thesis]. 2018 [cité 30 juill 2023]. Disponible sur: <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/14223>
112. Shan D, Qiu PY, Wu YX, Chen Q, Li AL, Ramadoss S, et al. Pregnancy Outcomes in Women of Advanced Maternal Age: a Retrospective Cohort Study from China. *Sci Rep*. 16 août 2018;8(1):1-9.
113. Sun M, Luo M, Wang T, Wei J, Zhang S, Shu J, et al. Effect of the interaction between advanced maternal age and pre-pregnancy BMI on pre-eclampsia and GDM in Central China. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 1 avr 2023;11(2):e003324.
114. Taddei S, Viridis A, Ghiadoni L, Versari D, Salvetti A. Endothelium, aging, and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 1 janv 2006;8(1):84-9.
115. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol* [Internet]. [cité 30 juill 2023]; Disponible sur: <https://journals.physiology.org/doi/10.1152/ajpheart.01113.2007>
116. Metabolic abnormalities and obesity's impact on the risk for developing preeclampsia. *Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol* [Internet]. [cité 30 juill 2023]; Disponible sur: <https://journals.physiology.org/doi/10.1152/ajpregu.00440.2016>
117. Young OM, Twedt R, Catov JM. Pre-pregnancy maternal obesity and the risk of preterm preeclampsia in the American primigravida. *Obesity*. 1 juin 2016;24(6):1226-9.
118. Spradley FT, Palei AC, Granger JP. Increased risk for the development of preeclampsia in obese pregnancies: weighing in on the mechanisms. *Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol*. déc 2015;309(11):R1326-43.
119. Tabacu MC, Istrate-Ofițeru AM, Manolea MM, Dijmărescu AL, Rotaru LT, Boldeanu MV, et al. Maternal obesity and placental pathology in correlation with adverse pregnancy outcome. *Romanian J Morphol Embryol Rev Roum Morphol Embryol*. 2022;63(1):99-104.
120. Hentschke MR, Caruso FB, Paula LG, Medeiros AK, Gadonski G, Antonello IC, et al. Is there any relationship between ABO/Rh blood group and patients with pre-eclampsia? *Pregnancy Hypertens*. avr 2014;4(2):170-3.

## Bibliographie

121. Clark P, Greer IA. The influence of maternal Lewis, Secretor and ABO(H) blood groups on fetal growth restriction. *J Thromb Haemost.* 1 déc 2011;9(12):2411-5.
122. Thiolon J, Bezanahary H, Dalmay F, Aubard Y, Lacroix P. Influence des groupes sanguins ABO sur la survenue de la pré-éclampsie et des formes compliquées. *JMV-J Médecine Vasc.* 1 oct 2021;46(5, Supplement):S69.
123. Thiolon J. Influence du groupe sanguin ABO sur la survenue de la pré-éclampsie = ABO blood group influence on the occurrence of pre-eclampsia [Internet]. Limoges; 2018 [cité 31 juill 2023]. Disponible sur: <http://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-103787>
124. Lawoyin TO, Ani F. Epidemiologic aspects of pre-eclampsia in Saudi Arabia. *East Afr Med J.* juin 1996;73(6):404-6.
125. Ngo IHN. Prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation du CHU du Point G. 2013 [cité 31 juill 2023]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1595>
126. Saurel-Cubizolles MJ, Kaminski M, Du Mazaubrun C, Llado J, Estryn-Behar M. High blood pressure during pregnancy and working conditions among hospital personnel. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 5 juin 1991;40(1):29-34.
127. 10M388.pdf [Internet]. [cité 31 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2010/med/pdf/10M388.pdf>
128. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ.* 12 mars 2005;330(7491):565.
129. Clément B. Perception des facteurs de risque et modalités de prise en charge initiale de la prééclampsie. Enquête menée en 2013 auprès de 53 sages-femmes assurant des consultations anténatales en Meurthe-et-Moselle. 2014.
130. Beucher G, Viaris de Lesegno B, Dreyfus M. Complications maternelles du diabète gestationnel. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 1 déc 2010;39(8, Supplement 2):S171-88.
131. Le Ray C. Évolution des indications et des pratiques de la césarienne. *Laennec.* 2015;63(4):39-46.
132. Goundali KE, Bouab C, Rifqi L, Chebabe M, Hilali A. Les mariages consanguins et leurs effets sur les maladies non transmissibles dans la population marocaine: étude transversal. *Pan Afr Med J.* 16 mars 2022;41:221.
133. Goffinet F. Épidémiologie. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 mars 2010;29(3):e7-12.
134. mamans L fabrique des. Les vitamines essentielles pour une grossesse en bonne santé [Internet]. La fabrique des mamans. 2021 [cité 29 août 2023]. Disponible sur: <https://www.lafabriquedesmamans.com/comment-faire-le-plein-de-vitamines-utiles-pour-la-grossesse/>

## Bibliographie

135. Kichou B, Henine N, Kichou L, Benbouabdellah M. [Epidemiology of pre-eclampsia in Tizi-ouzou city (Algeria)]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. juin 2015;64(3):164-8.
136. Elombila M, Outsouta GN, Monkessa CMME, Kibinda RV, Mawandza PDGL, Ngala MAN, et al. La Pré-éclampsie Sévère en Réanimation Polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville: Severe preeclampsia in the intensive care unit of the University Teaching Hospital of Brazzaville. *Health Sci Dis [Internet]*. 27 mai 2022 [cité 29 août 2023];23(6). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3679>
137. Kangulu IB, A'Nkoy AMT, Lumbule JN, Umba EKN, Nzaji MK, Kayamba PKM. Fréquence et facteurs de risque maternels de la mort fœtale in utero à Kamina, République Démocratique du Congo. *Pan Afr Med J*. 17 mars 2016;23:114.
138. M13017.pdf [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://beep.ird.fr/collect/uouaga/index/assoc/M13017.dir/M13017.pdf>
139. LA PRE-ECLAMPISIE A L HOPITAL DE LA MERE ET DE L ENFANT LAGUNE(HOMEL) DE COTONOU - PDF Free Download [Internet]. [cité 1 août 2023]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/24575574-La-pre-eclampsie-a-l-hopital-de-la-mere-et-de-l-enfant-lagune-homel-de-cotonou.html>
140. Masson E. EM-Consulte. [cité 2 sept 2023]. Hypertensions gravidiques. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/12516/resume/hypertensions-gravidiques=>
141. Etude des paramètres épidémiologiques chez des femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle..pdf [Internet]. [cité 29 août 2023]. Disponible sur: <https://fac.umc.edu.dz/snv/bibliotheque/biblio/mmf/2018/Etude%20des%20param%3%A8tres%20%C3%A9pid%3%A9miologiques%20chez%20des%20femmes%20enceintes%20atteintes%20d%27hypertension%20art%3%A9rielle..pdf>
142. Assogba SC. La pré-éclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant - Lagune (HOMEL) de Cotonou [Internet] [Thesis]. Université de Bamako; 2005 [cité 29 août 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/7623>
143. Samaké BM, Traoré M, Goita L, Niani M, Traoré Y, Teketé I, et al. Profil Epidémiologique Et Clinique De La Pre-Eclampsie Severe Au C.H.U. Gabriel Toure. 2011 [cité 30 août 2023]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3354>
144. Sogoba PMS. Présentée et soutenue publiquement le 09/07/2019 devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.
145. Boiro D, Faye PM, Gueye M, Sow A, Dieng A, Ndongo AA, et al. La pré-éclampsie : quelles complications chez le nouveau-né ? *J Pédiatrie Puériculture*. 1 déc 2018;31(6):282-6.
146. La Pré-éclampsie [Internet]. [cité 2 sept 2023]. Disponible sur: <https://theses-algerie.com/1188412075947229/rapport-de-stage-medical/universite-abou-bekr-belkaid-tlemcen/la-preeclampsie>
147. 2022ULILM202.pdf [Internet]. [cité 29 août 2023]. Disponible sur: [https://pepite-depot.univ-lille.fr/LIBRE/Th\\_Medecine/2022/2022ULILM202.pdf](https://pepite-depot.univ-lille.fr/LIBRE/Th_Medecine/2022/2022ULILM202.pdf)

## Bibliographie

148. Benjelloun AT, Benchrifi Y, Mahdaoui S, Samouh N. Epidemiologie de la preeclampsie dans la region du grand Casablanca. PAMJ - Clin Med [Internet]. 16 mars 2020 [cité 30 août 2023];2(112). Disponible sur: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/2/112/full>
149. Agnide MM. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en réanimation polyvalente au Centre Hospitalier Universitaire du Point G [Internet] [Thesis]. Université de Bamako; 2010 [cité 30 août 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/9330>
150. Ben Salem F, Ben Salem K, Grati L, Arfaoui C, Faleh R, Jmel A, et al. Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoins. Ann Fr Anesth Réanimation. 1 déc 2003;22(10):865-9.
151. Lisonkova S, Joseph KS. Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease. Am J Obstet Gynecol. déc 2013;209(6):544.e1-544.e12.
152. Traoré AB. Evaluation de la prise en charge de la pé-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune v du district de Bamako. 2013 [cité 1 sept 2023]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1621>
153. Tuffnell DJ, Jankowicz D, Lindow SW, Lyons G, Mason GC, Russell IF, et al. Outcomes of severe pre-eclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003. BJOG Int J Obstet Gynaecol. juill 2005;112(7):875-80.
154. Yumpu.com. yumpu.com. [cité 2 sept 2023]. PRISE EN CHARGE DE LA PRE ECLAMPISIE SEVERE ... - Toubkal. Disponible sur: <https://www.yumpu.com/fr/document/view/34454908/prise-en-charge-de-la-pre-eclampsie-severe-toubkal>
155. Dao SZ. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Toure a propos de 120 cas. 2005 [cité 29 août 2023]; Disponible sur: [http://indexmedicus.afro.who.int/iah/fulltext/Thesis\\_Bamako/05M07.PDF](http://indexmedicus.afro.who.int/iah/fulltext/Thesis_Bamako/05M07.PDF)
156. Fomba DN. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako. [Internet] [Thesis]. Université de Bamako; 2006 [cité 2 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/7860>
157. Traoré T, Sylla C, Sidibé K, Traoré B, Guindo S, Coulibaly A, et al. Pronostic Materno-Fœtal de l'Éclampsie à l'Hôpital de Deuxième Référence de Ségou. Health Sci Dis [Internet]. 25 oct 2020 [cité 2 sept 2023];21(11). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2360>
158. Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. [cité 2 sept 2023]. Oligohydramnios - Gynécologie et obstétrique. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/gyn%C3%A9cologie-et-obst%C3%A9trique/anomalies-de-la-grossesse/oligohydramnios>
159. Kichou B, Henine N, Kichou L, Benbouabdellah M. [Epidemiology of pre-eclampsia in Tizi-ouzou city (Algeria)]. Ann Cardiol Angeiol (Paris). juin 2015;64(3):164-8.

## Bibliographie

160. Smiti Y, Haddad HE, Bouti AE, Hniad A, Slaoui A, Kharbach A, et al. Complications materno-fœtale de la pré-éclampsie: étude rétrospective (à propos de 136 cas). PAMJ - Clin Med [Internet]. 10 déc 2021 [cité 3 sept 2023];7(25). Disponible sur: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/7/25/full>
161. Ngo IHN. Prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation du CHU du Point G. 2013 [cité 6 août 2023]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1595>
162. Sabbah-Briffaut E, Bourzoufi K, Fourrier F, Subtil D, Houfflin-Debarge V, Deruelle P. Morbidité et mortalité des patientes ayant eu une prééclampsie ou un hellp syndrome transférées en réanimation. Presse Médicale. 1 juin 2009;38(6):872-80.
163. Sogoba S. Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la prééclampsie sévère au service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako [Internet] [Thesis]. USTTB; 2019 [cité 6 août 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3632>
164. Junie N, Michel E, Bilkissou M, Isidore T, Igor K, Anabelle A, et al. Fetal sex and the outcome of pregnancy, childbirth and immediate postpartum at the Yaounde Gyneco-Obstetric and Pediatric Hospital. Health Sci Dis [Internet]. 26 août 2023 [cité 29 août 2023];24(9). Disponible sur: <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/4757>
165. Magicmaman.com [Internet]. [cité 29 août 2023]. Comment le sexe du bébé influencerait les complications de grossesse. Disponible sur: <https://www.magicmaman.com/decouverte-le-sexe-du-bebe-influencerait-les-maladies-de-grossesse,3598018.asp>
166. Sylla ML. Profil des nouveau-nés issus de grossesses compliquées de Prééclampsie et Éclampsie au CHU Gabriel Touré. 2023 [cité 29 août 2023]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/6463>
167. Sibai BM. Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsant in preeclampsia-eclampsia. Am J Obstet Gynecol. mai 1990;162(5):1141-5.
168. 📖 Thèses-Algérie: Doctorat, Magister, Master... [Internet]. [cité 2 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.theses-algerie.com>
169. Djadou K, Sadzo-Hetsu K, Tatagan-Agbi K, Assimadi K, Sodzi K, Lapillonne A. Paramètres anthropométriques, fréquence et facteurs de risque du retard de croissance intra-utérin chez le nouveau-né à terme dans la région du Nord-Togo. Arch Pediatr - Arch Pediatr. 1 sept 2005;12:1320-6.
170. Bigot C. Diagnostic du retard de croissance intra-utérin. 1 mars 2011;47.
171. مركز المعرفة الرقمي [Internet]. [cité 13 août 2023]. Le retard de croissance intra uterin definition epidemiologie et facteurs de risque particularites du gouvernorat de sfax. Disponible sur: <https://ddl.mbrf.ae/book/5201502>
172. Valero De Bernabé J, Soriano T, Albaladejo R, Juarranz M, Calle ME, Martínez D, et al. Risk factors for low birth weight: a review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 10 sept 2004;116(1):3-15.

## Bibliographie

173. Masson E. EM-Consulte. [cité 13 août 2023]. Épidémiologie de la pathologie vasculaire placentaire. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/74800/epidemiologie-de-la-pathologie-vasculaire-placenta>
174. Reime B, Ratner PA, Tomaselli-Reime SN, Kelly A, Schuecking BA, Wenzlaff P. The role of mediating factors in the association between social deprivation and low birth weight in Germany. *Soc Sci Med* 1982. avr 2006;62(7):1731-44.
175. Jihen J, Sourour Y, Habib F, Mondher K, Mohamed G, Abdellatif G, et al. LE RETARD DE CROISSANCE INTRA UTERIN : DEFINITION, EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE : PARTICULARITES DU GOUVERNORAT DE SFAX. *RETARD CROISSANCE INTRA UTERIN*.
176. Dias C, Aboussad A. Profils épidémiologique, clinique, étiologiques, et évaluation à court terme des RCIU hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du CHU Mohammed VI durant l'année 2010. 2010;
177. Tietche F, Ngoufack G, Kago I, Mbonda E, Ndombo POK, Leke RI. FACTEURS ETIOLOGIQUES ASSOCIES AU RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERINE A YAOUNDE (CAMEROUN) : ETUDE PRELIMINAIRE. *Médecine Afr Noire*. 1998;
178. Retard De Croissance Intra Uterin [Internet]. [cité 21 août 2023]. Disponible sur: <https://theses-algerie.com/2441635018264124/rapport-de-stage-medical/universite-aboubekr-belkaid---tlemcen/retard-de-croissance-intra-uterin>
179. Frøen JF, Gardosi JO, Thurmann A, Francis A, Stray-Pedersen B. Restricted fetal growth in sudden intrauterine unexplained death. *Acta Obstet Gynecol Scand*. sept 2004;83(9):801-7.
180. le-retard-de-croissance-intra-uterin telm.pdf.
181. Mayeur\_sylvain.pdf.
182. 📄 Thèses-Algérie: Doctorat, Magister, Master... [Internet]. [cité 8 sept 2023]. Disponible sur: <https://www.theses-algerie.com>
183. Facteurs étiologiques associés au retard de croissance intra-utérine à Yaounde (Cameroun) : Etude préliminaire | Semantic Scholar [Internet]. [cité 17 août 2023]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Facteurs-%C3%A9tiologiques-associ%C3%A9s-au-retard-de-%C3%A0-%3A-Tietche-Ngoufack/a86b3109d3351fa8471897e96b47dd5be9b52db4>
184. Damodaram M, Story L, Kulinskaya E, Rutherford M, Kumar S. Early adverse perinatal complications in preterm growth-restricted fetuses. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. juin 2011;51(3):204-9.
185. 2441635018264124.pdf [Internet]. [cité 21 août 2023]. Disponible sur: <https://bucket.theses-algerie.com/files/repositories-dz/2441635018264124.pdf>

## Bibliographie

---

# ***ANNEXES***

---

**Annexe 1 : Questionnaire pour une étude descriptive et analytique de certaines complications de grossesse (pré éclampsie-retard de croissance intra-utérin vs témoins)**

N ° : .....

La date : .....

 Cas (pré éclampsie) Témoin

**Questionnaire pour une étude descriptive et analytique de pré-éclampsie et retard de croissance intra-utérin vs témoins)**

**Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique**

**Etude cas-témoins dans la région d'Ouargla**

**Informations sur la femme enceinte**

Nom :		Prénom :			
Age :					
Poids :	Taille :	BMI :			
Ville :					
	Urbain :	rural :			
Origine ethnique :					
Téléphone :					
Niveau d'étude:	Analphabète	Niveau primaire:	Niveau secondaire:	Niveau supérieur:	
Profession :					
Groupage sanguin :					
Consanguinité :					

**Antécédents personnels**

Antécédents médicaux :							
Maladies chroniques :	HTA	DT	M.CV	épilepsie	infections	Anémie	Autres :
Maladies gestationnelles:	Pré éclampsie	RCIU			Autres		
Antécédents obstétricaux :							
Nombre de grossesse							
Nombre							

## ANNEXES

d'accouchement		
Nombre d'enfants vivants		
Nombre d'enfants morts		
Gémellité		
Avortements	Nombre	Les causes
Parité		
Gestité		
Antécédents chirurgicaux :		
Césarienne	Nombre	Les causes
Grossesses ectopiques		
Rupture utérine		
Autres		

**Antécédents familiaux**

Maladies chroniques:	HTA	DT	MCV	Anémie	Autres:
Maladies gestationnelles :	Pré éclampsie :		RCIU :		Autres :
Avortements :	Lien de parité :		Nombre :		Causes :

**Informations sur cette grossesse**

DDR :			
Age gestationnel :			
Grossesse :	Unique	Gémellaire	Triplés ou plus
Sexe :	Masculin :	Féminin :	Non précisé:

## ANNEXES

Grossesse planifiée		
Conception	Naturelle :	Autres :
Grossesse suivie :	Non :	Oui :
		Depuis quand :

**Maladies chroniques / gestationnelles** .....

Age gestationnel d'apparition de la complication (PE ou RCIU) :		
critères diagnostiques :	TA maximale	protéinurie maximale
Sévérité du pré éclampsie : <b>*Critères de détermination de la sévérité de la PE :</b> <b>Une éclampsie ;</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Un œdème aigu pulmonaire ;</li> <li>• Des douleurs épigastriques, nausées, vomissements ;</li> <li>• Des céphalées persistantes,</li> <li>• Une protéinurie &gt; 5 g/jour ;</li> <li>• Une créatininémie &gt; 100 µmol/L ;</li> <li>• Une oligurie avec diurèse &lt; 20 mL/h (ou &lt; 500 mL/24 h) ;</li> <li>• Une hémolyse (présence de schizocytes), ou des LDH &gt; 600 U/L ;</li> <li>• Des transaminases sériques élevées (ASAT supérieures à trois fois la norme du laboratoire) ;</li> <li>• Une thrombopénie &lt; 100 000/mm<sup>3</sup>.</li> </ul>	pré éclampsie :	pré éclampsie sévère :
Type du pré éclampsie:	Précoce ( avant 34 semaines):	Tardive( après 34semaines) :
Age de grossesse à la 1 <sup>er</sup> consultation :		
Les symptômes à l'entrée:		

## ANNEXES

Le bilan initial				
Examens complémentaires				
Résultats de l'échographie fœtale				
Traitement antihypertenseur	Oui	Non	Type	Début de la prise
Complications maternelles 1.Cérébrale 2.Pulmonaire 3.Rénale	Oui	Non	Type	Traitement
Les complications fœtales	Oui	Non	Type:	
Suivi de la grossesse:				
Prise en charge:				
Durée de l'hospitalisation				

### Supplémentations vitaminiques

période vit	Non	Oui				Dose de la prise :
		Avant la grossesse :	Pendant la grossesse :			
			T1	T2	T3	
Multi vitamine .....						
Acide folique (B9)						

### Facteurs de risques

- Nutritionnels, toxiques et psychique

## ANNEXES

Période Consommation de :	Non	Oui				Dose ou quantité / jour
		Avant la grossesse	Pendant la grossesse			
			T1	T2	T3	
Thé						
café						
tabac						
alcool						
drogue						
Plantes médicinales :						
Stress: .....						
Autres :						

- **Médicaments**

Période classe	Non	Oui				La dose
		Avant la grossesse	Pendant la grossesse			
			T1	T2	T3	
ATB						
AINS						
psychotropes						
pilules		La durée de la prise :				
Autres :						

N ° : .....

La date : .....

 Cas retard de croissance intra-utérin Témoin**Questionnaire pour une étude descriptive et analytique de pré-éclampsie et retard de croissance intra-utérin VS témoins)****Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique  
Etude cas-témoins dans la région d'Ouargla** **Informations sur la femme enceinte**

Nom :		Prénom :		
Age :				
Poids :	Taille :	BMI :		
Ville :				
	Urbain :	rural :		
Origine ethnique :				
Téléphone :				
Niveau d'étude:	Analphabète	Niveau primaire:	Niveau secondaire:	Niveau supérieur:
Profession :				
Groupage sanguin :				
Consanguinité :				

 **Antécédents personnels**

Antécédents médicaux :							
Maladies chroniques :	HTA	DT	M.CV	épilepsie	Infections	Anémie	Autres :
Maladies gestationnelles:	Pré éclampsie	RCIU			Autres		
Antécédents obstétricaux :							
Nombre de grossesse							
Nombre d'accouchement							

## ANNEXES

Nombre d'enfants vivants		
Nombre d'enfants morts		
Gémellité		
Avortements	Nombre	Les causes
Parité		
Gestité		
Antécédents chirurgicaux :		
Césarienne	Nombre	Les causes
Grossesses ectopiques		
Rupture utérine		
Autres		

**Antécédents familiaux**

Maladies chroniques:	HTA	DT	MCV	Anémie	Autres:
Maladies gestationnelles :	Pré éclampsie :		RCIU :		Autres :
Avortements :	Lien de parité :		Nombre :		Causes :

**Informations sur cette grossesse**

DDR :			
Age gestationnel :			
Grossesse :	Unique	Gémellaire	Triplés ou plus
Sexe :	Masculin :	Féminin :	Non précisé:
Grossesse planifiée			

## ANNEXES

Conception	Naturelle :	Autres :
Grossesse suivie :	Non :	Oui :
		Depuis quand :

**Maladies chroniques / gestationnelles .....**

Age gestationnel d'apparition de la complication (PE ou RCIU) :				
Age de grossesse à la 1 <sup>er</sup> consultation :				
Les symptômes à l'entrée:				
Le bilan initial				
Examens complémentaires				
Résultats de l'échographie fœtale				
Traitement antihypertenseur	Oui	Non	Type	Début de la prise
Complications maternelles 1.Cérébrale 2.Pulmonaire 3.Rénale	Oui	Non	Type	Traitement
Les complications fœtales	Oui	Non	Type:	
Suivi de la grossesse:				
Prise en charge:				

## ANNEXES

Durée de l'hospitalisation	
----------------------------	--

**Supplémentations vitaminiques**

période vit	Non	Oui				Dose de la prise :
		Avant la grossesse :	Pendant la grossesse :			
			T1	T2	T3	
Multi vitamine .....						
Acide folique (B9)						

**Facteurs de risques**

- **Nutritionnels, toxiques et psychique**

Période Consommation de :	Non	Oui				Dose ou quantité / jour
		Avant la grossesse	Pendant la grossesse			
			T1	T2	T3	
Thé						
café						
tabac						
alcool						
drogue						
Plantes médicinales :						
Stress: .....						/
Autres :						

## ANNEXES

- **Médicaments :**

Période classe	Non	Oui				
		Avant la grossesse	Pendant la grossesse			La dose
			T1	T2	T3	
ATB						
AINS						
psychotropes						
pilules		La durée de la prise :				
Autres :						

N° : .....

La date : .....

 Témoin**Questionnaire pour une étude descriptive et analytique de pré-éclampsie et retard de croissance intra-utérin VS témoins)****Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique  
Etude cas-témoins dans la région d'Ouargla** **Informations sur la femme enceinte**

Nom :		Prénom :			
Age :					
Poids :	Taille :	BMI :			
Ville :					
	Urbain :	rural :			
Origine ethnique :					
Téléphone :					
Niveau d'étude:	Analphabète	Niveau primaire:	Niveau secondaire:	Niveau supérieur:	
Profession :					
Groupage sanguin :					
Consanguinité :					

 **Antécédents personnels**

Antécédents médicaux :							
Maladies chroniques :	HTA	DT	M.CV	épilepsie	infections	Anémie	Autres :
Maladies gestationnelles:	Pré éclampsie	RCIU			Autres		
Antécédents obstétricaux :							
Nombre de grossesse							
Nombre d'accouchement							

## ANNEXES

Nombre d'enfants vivants		
Nombre d'enfants morts		
Gémellité		
Avortements	Nombre	Les causes
Parité		
Gestité		
Antécédents chirurgicaux :		
Césarienne	Nombre	Les causes
Grossesses ectopiques		
Rupture utérine		
Autres		

**Antécédents familiaux**

Maladies chroniques:	HTA	DT	MCV	Anémie	Autres:
Maladies gestationnelles :	Pré éclampsie :		RCIU :		Autres :
Avortements :	Lien de parité :		Nombre :		Causes :

**Informations sur cette grossesse**

DDR :			
Age gestationnel :			
Grossesse :	Unique	Gémellaire	Triplés ou plus
Sexe :	Masculin :	Féminin :	Non précisé:
Grossesse planifiée			

## ANNEXES

Conception	Naturelle :	Autres :
Grossesse suivie :	Non :	Oui :
		Depuis quand :

### Supplémentations vitaminiques

période vit	Non	Oui				Dose de la prise :
		Avant la grossesse :	Pendant la grossesse :			
			T1	T2	T3	
Multi vitamine .....						
Acide folique (B9)						

### Facteurs de risques

- Nutritionnels, toxiques et psychique

Période Consommation de :	Non	Oui				Dose ou quantité / jour
		Avant la grossesse	Pendant la grossesse			
			T1	T2	T3	
Thé						
café						
tabac						
alcool						
drogue						
Plantes médicinales :						
Stress: .....						
Autres :						

- **Médicaments**

Période Classe	Non	Oui				La dose
		Avant la grossesse	Pendant la grossesse			
			T1	T2	T3	
ATB						
AINS						
psychotropes						
Pilules		La durée de la prise :				
Autres :						

Suivi de la grossesse:	
------------------------	--



DJIDOUR insaf et KAHLA rayane

Pré-éclampsie et retard de croissance intra-utérin

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique

Etude cas-témoins dans la région d'Ouargla

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en  
médecine

## Résumé

### Introduction

La pré-éclampsie et le retard de croissance intra-utérin représentent de véritables problèmes de santé publique de par leur morbidité et leur mortalité maternelle et fœtale..

Notre objectif, à travers ce travail, est de décrire la situation épidémiologique, clinico-pathologique et thérapeutique de ces complications de grossesse, et de comprendre les facteurs de risque pouvant être impliqué dans leur survenue chez les femmes de notre population.

### Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude cas-témoins à visée descriptive et analytique, concernant deux populations de femmes enceintes à risque : une population de 50 femmes pré-éclampsiques et une population de 20 femmes ayant un fœtus souffrant de RCIU, ainsi que et leurs populations témoins respectives. Les données ont été collecté au moyen d'un questionnaire auprès des femmes, et via une consultation des dossiers médicaux.

### Résultats et discussion

L'analyse de la PE a montré que :

L'âge maternel avancé  $\geq 35$  ans et  $\geq 40$  ans, l'obésité, les antécédents de césariennes, ainsi que le grand nombre de gestes sont significativement associés à l'augmentation du risque de la PE chez les femmes de notre population d'étude ( $p < 0,05$ ). Les antécédents personnels et familiaux de la pré éclampsie peuvent, également, contribuer à l'augmentation du risque.

Pour la plupart des femmes la PE était tardive (72%) et presque pour la moitié des cas (46%) elle était sévère, La symptomatologie était marquée par des céphalées et des œdèmes, l'utilisation de l'association des IC, AHTAC et sulfate de magnésium était le traitement de prise en charge le plus fréquent (44%), la césarienne était pratiquée chez 64% des femmes et le RCIU était la complication fœtale la plus observée.

Concernant le RCIU, l'âge maternel avancé  $\geq 40$  ans, représente un facteur de risque ( $P < 0,05$ ), la majorité des grossesses étaient compliqué par une PE (77,7%). Nous avons noté une prédominance du sexe masculin (70%). Certains nouveaux nés à RCUI ont présenté un mauvais état général, voir une mort néonatale.

### Conclusion :

Le dépistage précoce de ces complications est d'importance permettant une prise en charge efficace.

Des études futures sont nécessaire afin d'approfondir les recherches et de mieux comprendre et prévenir ces pathologies.

**Mots Clés :** Grossesse, Complication, pré-éclampsie, RCIU, Risque, Thérapie

**Encadreur : Dr. ABBAS Amel**

**Année universitaire : 2022 / 2023**