



République Algérienne Démocratique Populaire  
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique  
Université Kasdi Merbah Ouargla  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine



**Profil épidémiologique et incidence de  
la pré éclampsie sévère à l'EHS Mère et  
enfant Omar Boukhris Ouargla  
12/12/2023 à 11/03/2024**

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

Présenté par :

**SAOULA Ala Eddine**

**BEN TALEB Hatem**

Encadré par :

**Dr BENGANA Hanane**

**MAHU en anesthésie réanimation**

Devant le Jury Composé de :

**Dr RAHMI Amine**

**Président**

**MAHU en réanimation anesthésie**

**Dr SOUCI Hayat**

**Examineur**

**Spécialiste en gynécologie obstétrique**

Année Universitaire :

**2023/2024**





République Algérienne Démocratique Populaire  
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique  
Université Kasdi Merbah Ouargla  
Faculté de Médecine  
Département de Médecine



**Profil épidémiologique et incidence de  
la pré éclampsie sévère à l'EHS Mère et  
enfant Omar Boukhris Ouargla  
12/12/2023 à 11/03/2024**

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

Présenté par :

**SAOULA Ala Eddine**

**BEN TALEB Hatem**

Encadré par :

**Dr BENGANA Hanane**

**MAHU en Anesthésie Réanimation**

Devant le Jury Composé de :

**Dr RAHMI Amine**

**Président**

**MAHU en réanimation anesthésie**

**Dr SOUCI Hayat**

**Examineur**

**Spécialiste en gynécologie obstétrique**

Année Universitaire :

**2023/2024**



# REMERCIEMENTS

## **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 BENGANA Hanane,  
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 chers 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, sage-femmes et toutes les infirmières...*

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

# DEDICACE

*Je dédie ce travail*

*A mon très cher père EL HACHEMI*

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

*Je tiens à exprimer ma gratitude pour ton amour, ta générosité et ta compréhension...  
Tout mon parcours a été éclairé par ton soutien. Il n'y a pas de mots pour exprimer  
l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours ressentis pour toi.*

*A ma cher mère ZEGHIDI MERZAKA*

*Qui m'a apporté son soutien et son encouragement tout au long de mes années  
d'études, Qui a rempli mon être de douceur et d'espoir, Qui a fait tout son possible  
pour me faire plaisir.*

*Il n'y a pas de mots pour exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours  
ressentis pour vous.*

*A mon cher frère YACINE*

*Dans tous les instants de mon enfance passés avec toi, mon frère, je te suis  
reconnaisant pour l'aide que tu m'as apportée. Tu m'as apporté ton soutien, ton  
réconfort et ton encouragement.*

*A mes belles sœurs « FAIROUZ, LEILA, FATEN, KAMILLIA, SOUHAILA et HOUDA »*

*Je comprends enfin l'importance d'avoir des sœurs formidables sur lesquelles on peut  
compter.*

*Je tiens à exprimer ma gratitude et à vous souhaiter bonheur, succès et prospérité.*

*À mon amie et binôme « HATEM », avec qui j'ai partagé mon travail de mémoire  
pendant une année, avec qui j'ai affronté et surmonté de nombreuses difficultés. Je te  
remercie de ta disponibilité et de ta gentillesse.*

*A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.*

*A tous ceux que j'aime.*

**SAOULA ALA EDDINE**

*Je dédie ce travail*

*A ma très chère mère « Messaouda »*

*Qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études, Qui m'a arrosé de tendresse  
et d'espoirs, Qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureux*

*A la source d'amour incessible, à la mère des sentiments fragiles Qui ma bénie par ces  
prières*

*Mon adorable mère*

*Dieu te protège maman.*

*Mon père cher « Abdelmalek » ma source de force et sécurité, Mon modèle  
dans la vie.*

*Tu as toujours été à mes côtés, tu m'as dirigé et tu m'as 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.*

*En l'honneur de mes adorables frères "Naoufal, Abdelbari" et de mes sœurs "Irchad,  
Tasnime", vous savez toujours comment procurer la joie dans la famille.*

*Je ressens toujours une grande fierté envers vous et j'espère vous voir réussir dans  
toutes vos initiatives. Prenez soin de vous et bénéficiez de la chance et du bonheur.*

*A toute ma famille, ma grande mère, mes oncles, mes tantes ainsi que leurs filles et fils,  
vous avez toujours été d'un soutien sans failles pour moi. Merci pour votre amour, et  
votre disponibilité qui ont été déterminants dans la réalisation de ce travail que je vous  
dédie. Merci pour votre soutien, encouragement et de continuer toujours de croire en  
moi. Puisse Dieu nous mener vers la concrétisation de cet amour qui nous unit.*

*A mon binôme et meilleure amie "Ala", avec qui j'ai partagé mon travail de mémoire  
pendant une année, avec qui j'ai traversé et dépassé pas mal de difficultés, je te  
remercie de ta disponibilité, ton écoute et ta gentillesse, je te souhaite vraiment un très  
bon courage dans ta carrière.*

*A mes très chères amies et mes frères de l'Union Générale des Étudiants Libres, je  
vous dis que je vous aime et que je vous remercie vivement pour le soutien, le courage,  
le partage des mauvais et bons moments, la générosité, les conseils, les sacrifices et le  
soutien moral qui ne m'ont pas manqué durant ces longues années d'étude et surtout  
cette année.*

**BENTALEB Hatem**

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**AG** : Âge Gestationnel  
**AHT AC** : Anti Hypertenseur d'Action Central  
**ALAT** : Alanines Amino-Transférases  
**ARA 2** : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2  
**ASAT** : ASpartate Amino-Transférase  
**ATCD**: Antécédents  
**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral  
**BB** : Béta Bloquant  
**CI** :Contre-Indication  
**CIVD** : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée  
**COOP** : Contraception œstroprogestative  
**CPN** : Consultation Périnatale  
**CRP** : C-Reactive Protein  
**DDR** : Date De Dernièresrègles  
**DGT** :Diabète Gestationnel  
**ECBU** : Examen Cyto-Bactériologique des Urines  
**ECG** : Electrocardiogramme  
**ERCF**: Enregistrement du Rythme Cardiaque Fœtal  
**FC** :Fréquence Cardiaque  
**FDR CV** : Facteur de Risque Cardiovasculaire  
**FO** : Fond d'œil  
**FR** :Fréquence Respiratoire  
**GO** : Gynéco Obstétrique  
**Gp Rh** : Groupage Rhésus  
**Hb** : Hémoglobine  
**HELLP** : Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low platelets  
**HRP** : Hématome Rétro Placentaire  
**HTA** : Hypertension Artérielle

**Hte** : Hématocrite  
**HU** : Hauteur utérine  
**IC** : Inhibiteurs Calciques  
**IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion  
**IMC**: Indice de masse corporelle  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**IV** : Intra veineuse  
**IVSE** :Intra veineuse à la seringue électrique  
**LDH** : Lactate des hydrogénase  
**MAX**: Maximum  
**MFIU** : Mort fœtale in utero  
**Mg** : Magnésium  
**MIN**: Minimum  
**NFS** : Numération de formule sanguine  
**OAP** : Oedème aigue de poumon  
**OMS** : Organisation mondiale de santé  
**PA** : Pression artérielle  
**PAD** : Pression artérielle diastolique  
**PAS** : Pression artérielle systolique  
**PE** : Pré-éclampsie  
**PES** : Pré-éclampsie sévère  
**Plt** : Plaquettes  
**RCF** : Rythme cardiaque fœtal  
**RCIU** : Retard de croissance intra-utérin  
**Rh** : Rhésus  
**ROT** : Réflexe ostéotendineux  
**SA** : Semaine d'aménorrhée  
**SAMU** : Service d'aide médicale urgente  
**TA** : Tension artérielle  
**TCA** : Temps de Céphaline Activé

**TGO** : Glutamate-oxaloacétate-transaminase

**TGP** : Glutamate-pyruvate-transaminase

**TP** : Temps de prothrombine

# **LISTE DES TABLEAUX**

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 01 :</b> Caractéristiques physiologiques et sociodémographiques des femmes pré éclamptiques sévère .....	34
<b>Tableau 02 :</b> Motif d'admission des femmes pré éclamptiques sévère .....	37
<b>Tableau 03 :</b> Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux chez les femmes pré éclamptiques sévère .....	38
<b>Tableau 04 :</b> Répartition des patientes selon les facteurs de risque .....	39
<b>Tableau 05 :</b> expositions environnementales .....	40
<b>Tableau 06 :</b> Caractéristiques de la grossesse en cours des pré éclamptiques sévère .....	41
<b>Tableau 07 :</b> critères diagnostic de la pré éclampsiechez les femmes à risque .....	43
<b>Tableau 08 :</b> Caractéristiques de la pré éclamptiques sévère chez les femmes à risque ....	44
<b>Tableau 09 :</b> critères diagnostiques fœtales .....	47
<b>Tableau 10 :</b> Mode d'accouchement et données du post-partum chez les femmes pré éclamptiques sévère .....	49
<b>Tableau 11 :</b> données des nouveau-nés chez les femmes pré éclamptiques sévère .....	49

# **LISTE DES FIGURES**

## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1 :</b> Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la prééclampsie .....	11
<b>Figure 2 :</b> Schéma de la physiopathologie de la pré-éclampsie .....	13

# **TABLE DES MATIERES**

## **TABLES DE MATIERES :**

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>I</b>
<b>DEDICACE</b> .....	<b>III</b>
LISTE DES ABREVIATIONS .....	VII
LISTE DES TABLEAUX .....	XI
LISTE DES FIGURES .....	XIII
TABLES DE MATIERES : .....	XV
<b>RESUMES</b> .....	<b>XIX</b>
Résumé: .....	XX
Abstract:.....	XXI
الملخص:.....	XXII
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
La problématique :.....	2
Objectifs :.....	3

### ***PARTIE I : PARTIE THEORIQUE***

<b>1. Définitions</b> :.....	<b>5</b>
1.1. Hypertension gestationnelle.....	5
1.2. Prééclampsie:.....	5
<b>2. Classification</b> : .....	<b>6</b>
2.1. Classification de l’American College of Obstetricians and Gynecologists:.....	6
2.1.1. Type I ou prééclampsie pure : .....	6
2.1.2. Type II ou hypertension artérielle chronique : .....	6
2.1.3. Type III ou prééclampsie surajoutée: .....	6
2.1.4. Type IV ou hypertension isolée de la grossesse .....	6
2.2. Classification de la prééclampsie suivant la gravité : .....	7
2.2.1. La prééclampsie dite légère : .....	7

2.2.2.	La prééclampsie dite modérée.....	7
2.2.3.	La prééclampsie dite sévère.....	7
<b>3.</b>	<b>Epidémiologie :</b> .....	<b>8</b>
3.1.	Fréquence :.....	8
3.2.	Les facteurs de risques.....	8
3.2.1.	Les facteurs de risque liés à la grossesse :[21-23].....	9
3.2.2.	Les facteurs de risque indépendants de la grossesse : .....	9
<b>4.</b>	<b>PHYSIOPATHOLOGIE :</b> .....	<b>10</b>
4.1.	Défaut de placentation et syndrome endothélial maternel.....	10
<b>5.</b>	<b>ETUDE CLINIQUE :</b> .....	<b>12</b>
5.1.	Diagnostic positif :.....	12
5.2.	Le dépistage des femmes à risque : .....	13
5.3.	L'examen clinique :.....	13
5.4.	Examen obstétrical :Il appréciera.....	14
5.5.	Autres examens :.....	14
5.6.	Signes de sévérité de la prééclampsie :.....	14
5.7.	Surveillance : .....	14
5.7.1.	Surveillance maternelle : .....	14
5.7.2.	Surveillance fœtale :.....	16
<b>6.</b>	<b>Complications spécifiques :</b> .....	<b>16</b>
6.1.	Complications maternelles :.....	16
6.2.	Complications fœtales : .....	19
6.3.	Pronostic : .....	19
<b>7.</b>	<b>Traitement de la pré éclampsie sévère :</b> .....	<b>20</b>
7.1.	Prise en charge anténatale.....	20
7.1.1.	Prééclampsie sévère.....	20
<input type="checkbox"/>	Traitement antihypertenseur : .....	20

□ Autres traitements : .....	21
□ Surveillance .....	22
7.1.2. Eclampsie : .....	23
7.1.3. HELLP syndrome .....	23
7.2. Critères d'arrêt de la grossesse : .....	23
7.3. Accouchement et prise en charge post-natale.....	24
7.3.1. Voie d'accouchement .....	24
7.3.2. Post-partum.....	24
7.4. Prévention lors des grossesses suivantes .....	26

## ***PARTIE II :PARTIE PRATIQUE***

<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>28</b>
<b>1. Type et lieu de l'étude :.....</b>	<b>29</b>
<b>2. Population étudiée :.....</b>	<b>29</b>
a. Critères d'inclusion :.....	29
b. Critères d'exclusion .....	29
<b>3. Recueil des échantillons .....</b>	<b>29</b>
<b>4. Paramètres étudiés .....</b>	<b>29</b>
<b>5. Analyse statistique.....</b>	<b>30</b>
<b>RESULTATS ET DISCUSSION.....</b>	<b>31</b>
1. Données épidémiologiques :.....	32
1.1. Incidence. ....	32
1.2. Facteurs physiologiques et socio-démographiques.....	32
1.3. Motif d'admission .....	35
1.4. Facteurs de risque (facteur nutritionnel, toxique et physique).....	38
2. Données concernant la grossesse en cours .....	39
2.1. Âge gestationnel.....	40
2.2. Gestité.....	40

2.3.	Parité.....	40
2.4.	Suivi de la grossesse.....	41
3.	Données concernant la pré-éclampsie .....	41
3.1.	Age gestationnel d'apparition de la pré-éclampsie .....	41
3.2.	Pression artérielle à l'admission.....	42
3.3.	Protéinurie des 24 heures .....	42
3.4.	Les signes de sévérité de la pré-éclampsie.....	43
3.5.	Complications maternelles .....	44
3.6.	Prise en charge thérapeutique.....	44
4.	Données fœtales.....	45
4.1.	Echographie fœtale.....	45
4.2.	Enregistrement de rythme cardiaque fœtal (ERCF).....	46
4.3.	Liquide amniotique .....	46
4.4.	Complications fœtales intra utérines .....	46
5.	Données de l'accouchement et du post-partum .....	47
5.1.	Mode d'accouchement .....	47
6.	Données du nouveau-né.....	47
6.1.	Poids de naissance .....	48
6.2.	Sexe .....	48
6.3.	Score d'Apgar à 1 minutes .....	48
	<b>CONCLUSION :</b> .....	<b>50</b>
	<input type="checkbox"/> Recommandations : .....	50
	<input type="checkbox"/> Limites de l'étude : .....	51
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>53</b>
	<b>ANNEXES</b> .....	<b>58</b>

# RESUMES

## Résumé:

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

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive. Concernant une population de 42 femmes ayant une prééclampsie, 34 femmes parmi elles ayant une prééclampsie sévère. Les données ont été collectées au moyen d'un questionnaire auprès des femmes et via une consultation des dossiers médicaux.

**Résultats et discussion :** L'incidence de la prééclampsie sévère dans notre étude était 2%, La moyenne d'âge des patientes était 31.35 +/- 6,19 ans. La nulliparité (26,0%) et l'antécédent familial d'hypertension artérielle (23, 4%) ont été les principaux facteurs de risque. La prééclampsie était le principal motif d'admission des patientes avec pourcentage 50,0% suivie par l'association (Céphalée+ pic tensionnel) 35,3% des cas. L'utilisation de l'association des Inhibiteurs calciques, Antihypertenseur d'action central et sulfate de magnésium était le traitement de prise en charge le plus fréquent (67,6%), Le mode d'accouchement le plus fréquent était la césarienne, elle était pratiquée chez 93.3% des femmes. La complication la plus fréquente observée était le syndrome d'Hémolyse, enzymes hépatiques élevées et plaquettes basses (HELLP) présenté chez 11,1% des cas, et le retard de croissance intra utérine était la complication fœtale la plus observée présentée chez 17,6%.

**Conclusion :** la pré éclampsie sévère est une complication très grave, Il paraît donc essentiel de dépister et de diagnostiquer précocement la prééclampsie sévère et de mettre en place une prise en charge précoce et adaptée afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

**Mots clés :** prééclampsie sévère, grossesse, hypertension artérielle, complication.

## **Abstract:**

**Introduction:** Severe preeclampsia is a serious obstetric complication, characterized by high blood pressure and protein in the urine, usually after 20 weeks of gestation. and it represents a significant cause of maternal and fetal morbidity and mortality.

**Materials and methods:** This is a prospective study with a descriptive aim. Concerning A population of 42 women with preeclampsia, 34 women among them with severe preeclampsia. Data were collected by means of a questionnaire from the women, and via a consultation of medical records.

**Results and discussion:** The incidence of severe preeclampsia in our study was 2%, The mean age of the patients was 31.35 +/- 6.19 years. Nulliparity (26.0%) and family history of high blood pressure (23.4%) were the main risk factors. Preeclampsia was the main reason for admission of patients with a percentage of 50.0% followed by (Headache + blood pressure spike) 35.3% of cases. The use of the combination of Calcium channel blocker, central action antihypertensive and magnesium sulfate was the most common treatment (67.6%), The most common mode of delivery was cesarean section, it was performed in 93.3% of women. The most common complication observed was (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets) syndrome presented in 11.1% of cases, and intrauterine growth restriction was the most observed fetal complication presented in 17.6%.

**Conclusion:** It therefore seems essential to screen and diagnose severe preeclampsia early and to implement early and appropriate management in order to improve the maternal-fetal prognosis.

**Keywords:** severe preeclampsia, pregnancy, high blood pressure, complication-

## الملخص:

**مقدمة:** يعد تسمم الحمل الشديد من مضاعفات الولادة الخطيرة، ويتميز بارتفاع ضغط الدم ووجود البروتين في البول، عادة بعد 20 أسبوعًا من الحمل. ويمثل سببا هاما لمرض ووفيات الأمهات والجنين.

**المواد والأساليب:** هذه دراسة استباقية ذات هدف وصفي. فيما يتعلق بمجموعة مكونة من 42 امرأة مصابة بتسمم الحمل، من بينهن 34 امرأة تعاني من تسمم الحمل الوخيم. تم جمع البيانات عن طريق استبيان من النساء، وعن طريق استشارة السجلات الطبية.

**النتائج والمناقشة:** كان معدل حدوث تسمم الحمل في دراستنا 2%، وكان متوسط عمر المرضى 31.35 +/- 6.19 سنة. كان عدم الإنجاب (26.0%) والتاريخ العائلي لارتفاع ضغط الدم (23.4%) من عوامل الخطر الرئيسية. كان تسمم الحمل هو السبب الرئيسي لقبول المرضى بنسبة 50.0% يليه (الصداع + نزوة ضغط الدم) 35.3% من الحالات، وكان استخدام مزيج مثبطات الكالسيوم، وأدوية خافضة للضغط ذات تأثير مركزي وكبريتات المغنيسيوم هو أسلوب العلاج الأكثر شيوعاً. 67.6%، وكانت طريقة الولادة الأكثر شيوعاً هي العملية القيصرية، وقد تمت ممارستها في 93.3% من النساء. كانت المضاعفات الأكثر شيوعاً التي تمت ملاحظتها هي متلازمة (تحلل الدم، ارتفاع إنزيمات الكبد وانخفاض الصفائح الدموية) التي ظهرت في 11.1% من الحالات، وكان تأخر النمو داخل الرحم هو أكثر مضاعفات الجنين ملاحظة في 17.6%.

**خاتمة:** لذلك يبدو من الضروري فحص وتشخيص تسمم الحمل الوخيم مبكراً وتنفيذ العلاج المبكر والمناسب من أجل تحسين تشخيص الأم والجنين.

**الكلمات المفتاحية:** تسمم الحمل الشديد - الحمل - ارتفاع ضغط الدم - المضاعفات

# **INTRODUCTION**

## **Introduction :**

La grossesse est une période précieuse dans la vie des femmes, mais cette période peut comporter des risques et des complications qui peuvent affecter la santé de la mère et du fœtus. Certaines complications courantes de la grossesse comprennent l'hypertension artérielle, le diabète gestationnel, les infections, les saignements, les fausses couches, la prééclampsie. Ces complications peuvent nécessiter une surveillance médicale étroite et une prise en charge appropriée pour assurer la sécurité et le bien-être de la mère et de l'enfant à naître[1].

Les maladies hypertensives gravidiques forment un groupe hétérogène d'états pathologiques dont le dénominateur commun est une augmentation de la pression artérielle pendant la grossesse. Les dangers maternels et fœtaux de ces états ont été soulignés par plusieurs auteurs[2].

La pré-éclampsie est une maladie spécifique à la grossesse, qui se manifeste généralement au dernier trimestre de la grossesse. Son terrain de prédilection est la primigeste jeune, qui n'a aucun antécédent pathologique personnel et en bonne santé[3].

La pré-éclampsie sévère est une complication obstétricale qui entraîne une importante mortalité maternelle et fœtale. Elle peut toucher les organes importants, tels que le cerveau, les reins, les poumons, le cœur ou le foie[1].

La prise en charge de la pré-éclampsie sévère peut inclure l'administration en anténatal de sulfate de magnésium pour prévenir ou traiter l'éclampsie. Les femmes atteintes de pré-éclampsie sévère sont souvent admises en unité de soins spéciaux ou en unité de soins intensifs [4]

On estime que l'hypertension pendant la grossesse touche environ 10 à 15 % des grossesses. Elle est proche de la fréquence dans la plupart des pays d'Europe et aux États-Unis . Parmi ces femmes, environ 10 % (2 à 3 % de la population) présentent une prééclampsie (selon la définition mentionnée précédemment). L'incidence de la prééclampsie, et en particulier de sa forme « grave », varie considérablement selon les pays, étant nettement plus élevée dans les pays en développement. Il y a une mortalité maternelle associée à la prééclampsie, qui varie selon les pays, allant de 0,1 à 5 pour 1000 cas, voire plus. On observe une forte prédominance de cette mortalité chez les patientes souffrant du HELLP syndrome[5]

## **La problématique :**

Vue le pronostic materno-fœtal sérieusement affecté par la pré-éclampsie sévère, ainsi la fréquence élevée de cette pathologie, et vue le manque d'études réalisées sur cette pathologie dans notre région de Ouargla , il nous a paru important d'évaluer les profils épidémiologiques et l'incidence de la prééclampsie sévère dans l'EHS mère et enfant Omar Boukhris d'Ouargla. D'où la réalisation de cette étude qui porte comme but principale l'amélioration de la prise en charge et le pronostic maternel et périnatal des femmes qui présente une PES.

## **Objectifs :**

### **1. Objectif général :**

Evaluer le profil épidémiologique et l'incidence de la prééclampsie sévère dans l'EHS mère et enfant Omar Boukhris d'Ouargla.

### **2. Objectifspécifiques :**

- Décrire les complications materno-fœtales de la pré-éclampsie sévère dans notre EHS.
- Déterminer les principes de la prise en charge de la pré-éclampsie sévère dans notre EHS.

# **PARTIE I : PARTIE THEORIQUE**

## **1. Définitions :**

### **1.1. Hypertension gestationnelle**

L'hypertension gestationnelle est définie comme une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg après 20 semaines de gestation chez une femme qui était au départ normotendue. [6]

### **1.2. Prééclampsie:**

La prééclampsie est définie, selon les critères de l'OMS et de la Société Internationale de l'Hypertension Gravidique, par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg survenant après la 20e semaine de grossesse, conjuguée à une quantité significative de protéines dans les urines, supérieure ou égale à 0,3 g/24h[7]

## **2. Classification :**

### **2.1. Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists:**

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

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

#### **2.1.1. Type I ou prééclampsie pure :**

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

#### **2.1.2. Type II ou hypertension artérielle chronique :**

Quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...), l'hypertension est préexistante avant la grossesse. Elle est généralement découverte avant la vingtième semaine de grossesse. L'HTA est chronique et continue après la grossesse. Sa prédiction est plus favorable que celle de la prééclampsie.

#### **2.1.3. Type III ou prééclampsie surajoutée:**

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

#### **2.1.4. Type IV ou hypertension isolée de la grossesse**

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

## **2.2. Classification de la prééclampsie suivant la gravité :**

Après avoir établi un diagnostic de prééclampsie, il convient de préciser la gravité du problème et de mener des examens complémentaires nécessaires aux diagnostics étiologiques. Elles sont classées en fonction de la gravité.

### **2.2.1. La prééclampsie dite légère :**

Une pression artérielle diastolique de 90-99 mmHg et une pression artérielle systolique de 140-149 mmHg avec une protéinurie < 1g/24 heures.

### **2.2.2. La prééclampsie dite modérée.**

Une pression artérielle diastolique de 100-109 mmHg et une pression artérielle systolique de 150-159 mmHg avec une protéinurie de  $\leq 3$ g/24heures.

### **2.2.3. La prééclampsie dite sévère.**

les experts suggèrent de retenir au moins un des critères suivants pour définir la pré - éclampsie sévère :

- Une HTA sévère (PAS  $\geq 160$  mmHg et/ou PAD  $\geq 110$  mmHg) ou non contrôlée
- Une protéinurie > 3g/24h
- Une créatinémie  $\geq 90$   $\mu$ mol/L
- Une oligurie  $\leq 500$  mL/24h ou  $\leq 25$  mL/h
- Une thrombopénie < 100 000/mm<sup>3</sup>
- Une cytolyse hépatique avec ASAT/ALAT >2N
- Une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense
- Une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon
- Des signes neurologiques : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéotendineux vifs, diffusés et poly cinétiques

Les experts suggèrent que parmi les critères définissant la pré-éclampsie sévère, certains soient considérés comme des signes cliniques ou biologiques de gravité :

- Une PAS  $\geq 180$  mmHg et/ou une PAD  $\geq 120$  mmHg.
- Une douleur abdominale épigastrique et/ou de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense.

- Des céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels ou auditifs persistants, un déficit neurologique, des troubles de la conscience, des réflexes ostéo tendineux vifs, diffusés, et polycinétiques.
- Une détresse respiratoire, un œdème aigu du poumon.
- Un HELLP syndrome.
- Une insuffisance rénale aiguë.

### 3. Epidémiologie :

#### 3.1. Fréquence :

Une hypertension artérielle (HTA) est constatée dans 10 à 15 % des grossesses. Parmi ces femmes, 10 % présentent une prééclampsie[8]

Dans le monde, les troubles hypertensifs liés à la grossesse sont l'une des premières causes de mortalité maternelle : 76 000 mères et 500 000 nouveau-nés meurent de leurs conséquences chaque année [8]. la prévalence de la pré-éclampsie est estimée à près de 3% des femmes enceintes et près de 15% des causes de décès liés à la grossesse[9] , elle représente la 3eme cause des décès maternels et par ailleurs le tout premier facteur de décès périnatal [10, 11].Les taux de prévalence des nullipares sont de 3 à 7 % et ceux des multipares de 1 à 3 %[12-14]. De plus, le taux de prééclampsie sévère est augmenté de 0,3 % en 1980 à 1,4 % en 2010[13].Sur les 500.000 décès maternels annuels dans le monde, 50.000 sont liés à la prééclampsie [15, 16].

Environ 10 % des grossesses en Europe présentent des problèmes de prééclampsie, ce qui a entraîné une mortalité maternelle de 15 % en 2005 [14, 17]. En France, la Pré éclampsie est responsable de près d'un tiers des naissances de grands prématurés et demeure la 3e cause de mortalité maternelle directe, après les complications thromboemboliques veineuses et les hémorragies obstétricales [18].

La prévalence est plus élevée en Afrique, avec en moyenne 4 % de la population générale mais peut atteindre 18 % dans certaines ethnies [19].

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% [20].

#### 3.2. Les facteurs de risques

Ils sont répartis en deux groupes :

- Les facteurs de risque liés à la grossesse,
- Les facteurs de risque indépendants de la grossesse.

### 3.2.1. Les facteurs de risque liés à la grossesse :[21-23].

Certains facteurs favorisent l'ischémie utéro-placentaire, ce qui entraîne la prééclampsie : Les troubles de la placentation associés à des lésions vasculaires.

Les facteurs immunologiques : la tolérance immunitaire maternelle est nécessaire pour que la greffe fœtale survive in utero ; une altération de cette tolérance favorise les troubles.

la môle hydatiforme où la prééclampsie est plus précoce.

La nulliparité et la multiparité :La prééclampsie est quatre à cinq fois plus fréquente chez les nullipares que chez les multipares. La réaction de la mère à la première exposition aux villosités cytotrophoblastiques contenant des antigènes d'origine fœtale et donc paternelle est l'hypothèse retenue. En France, 10 à 15 % des nullipares et 3 à 5 % des multipares ont une HTA gravidique, tandis que 3 à 7 % des nullipares et 1 à 3 % des multipares ont une prééclampsie [9].

### 3.2.2. Les facteurs de risque indépendants de la grossesse :

#### ➤ Les facteurs génétiques :

Antécédents personnels et familiaux de prééclampsie [24].

#### ➤ Les facteurs physiologiques.

**Age maternel :**L'âge de la mère est avancé. Pour les femmes de plus de 35 ans, le risque de prééclampsie est multiplié par 2 à 4[25]. Cependant, d'autres auteurs ont découvert que l'âge maternel reste un facteur indépendant lorsqu'il s'agit de distinguer les prééclampsies graves des HTA gravidiques[26].

#### ➤ Les pathologies maternelles : Ce sont :

- Les antécédents de dysgravidie.
- L'obésité.
- L'insulino-résistance.
- Les thrombophilies.
- Les affections auto-immunes.
- L'hypertension artérielle chronique.
- Les néphropathies chroniques.
- Les infections urinaires/Diabète.
- Les facteurs environnementaux Ils regroupent :

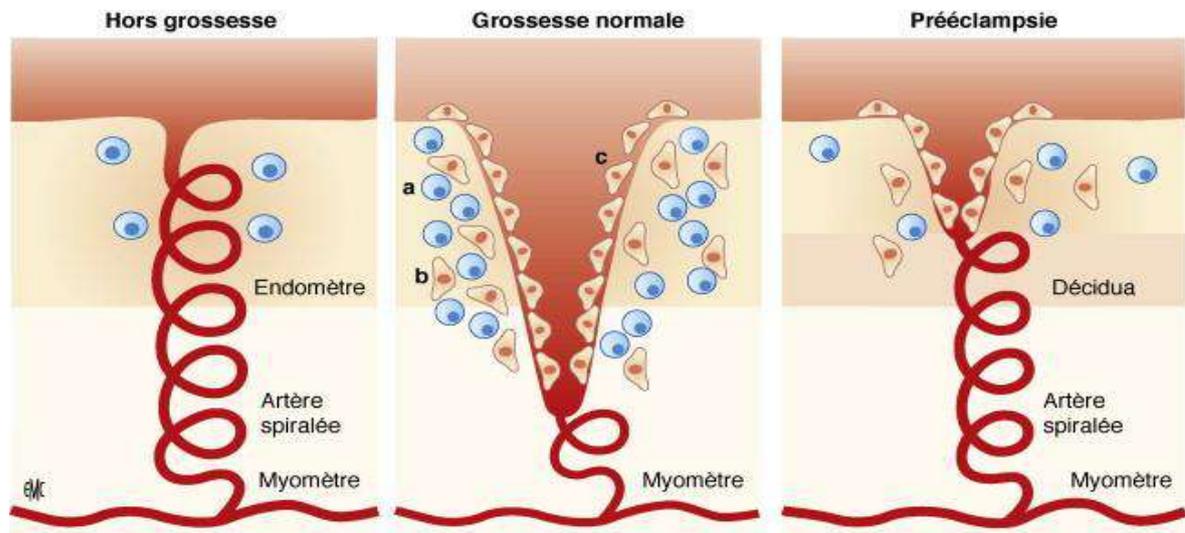
- La vie en altitude.
- Le froid, surtout le froid humide.
- L'intoxication alimentaire : repas copieux, charcuterie, gibier.
- Le stress physique et psychologique.

#### 4. PHYSIOPATHOLOGIE :

La prééclampsie perturbe le développement placentaire et l'adaptation cardiovasculaire physiologique de la femme enceinte à la grossesse.

Le syndrome présente un polymorphisme clinique qui témoigne de la complexité de sa physiopathologie qui reste mal expliquée.

Les mécanismes qui sous-tendent cela ne sont pas univoques, mais bien plus nombreux, complexes et en constante évolution. Redman et Roberts ont présenté une proposition de modèle physiopathologique en deux phases qui paraissent aujourd'hui largement acceptées.



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

#### 4.1. Défaut de placentation et syndrome endothélial maternel

##### ➤ Phase présymptomatique :

L'étape initiale est un manque d'invasion et de remodelage des artères spiralees uterines par le cytotrophoblaste extra villeux.

Son phénotype reste prolifératif sans développer de phénotype invasif ou endovasculaire. Effectivement, lors d'une hypoxie, le cytotrophoblaste extravilleux se développe, mais se différencie peu.

La surexpression du facteur de transcription de type 1 (HIF-1) est alors causée par l'hypoxie. Il stimule la production du facteur de croissance transformant  $\beta 3$  (TGF- $\beta 3$ ) qui empêche l'invasion des trophoblastes.

Il n'y a pas de modification des cellules endothéliales des artères spiralées et de remaniement de la couche musculaire. Les artères utérines maintiennent un pouvoir vasoconstricteur et un diamètre restreint, ce qui entraîne des perturbations dans l'apport.

➤ **Phase symptomatique :**

Les substances sécrétées par le placenta ischémique dans la circulation maternelle comprennent des cytokines pro inflammatoires, des facteurs anti-angiogéniques sFlt-1 (récepteurs solubles du facteur de croissance vasculaire [VEGF] et placentaire [PlGF]) ainsi que sEng (récepteur soluble de l'endogline), les radicaux libres de l'oxygène et les débris trophoblastiques et nécrotiques de la placenta, qui entraînent une réaction inflammatoire systémique et une altération de la fonction endothéliale.

Les changements fonctionnels de l'endothélium maternel sont traduits par une augmentation du taux sérique des divers marqueurs de dysfonction endothéliale (facteur de Von Willebrand, endothéline-1, fibronectine, interleukines 6 et 8 [IL-6, 8]) ainsi que par les formes solubles des molécules d'adhésion (E-selectin, vascular cell adhesion molecule [VCAM]).

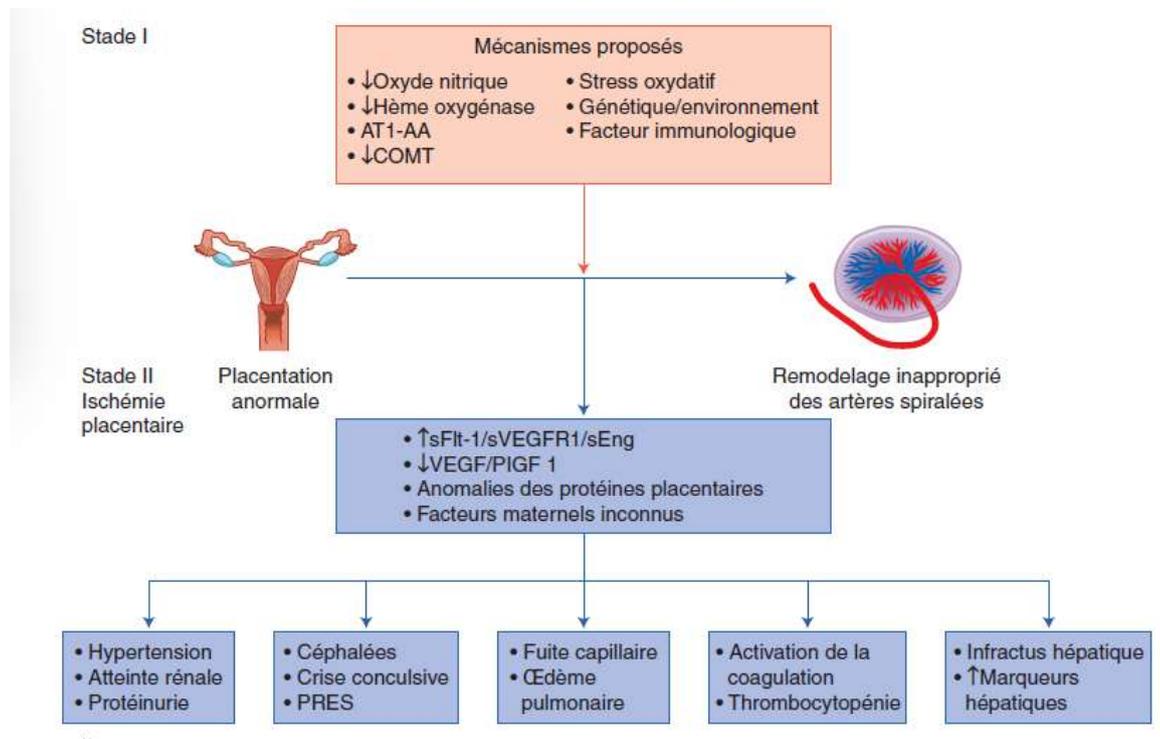
La modification de la balance entre activateurs et inhibiteurs du plasminogène, entre prostacycline (PGI<sub>2</sub>) vasodilatatrice et thromboxane (TXA<sub>2</sub>) vasoconstricteur, ainsi que des taux élevés de fibronectine et de thrombomoduline, est responsable d'une activation de la cascade de coagulation dans le plasma des patientes prééclamptiques induite par l'endothélium.

Les patientes prééclamptiques présentent également des niveaux plasmatiques anormaux de certaines protéines placentaires, telles que la protéine plasmatique placentaire A (PAPP-A), la protéine placentaire 13 (PP13), des facteurs angiogéniques (VEGF, PlGF) et anti-angiogéniques (sFlt-1 et sEng).

Au cours de la grossesse normale, ces facteurs anti-angiogéniques jouent un rôle essentiel dans la dysfonction endothéliale en détournant les facteurs angiogéniques de leurs récepteurs

membranaires impliqués, ce qui entraîne une vasodilatation périphérique, un bon équilibre et une intégrité de l'endothélium maternel.

Le syndrome clinique de la prééclampsie est précédé par une augmentation de sFlt-1 et de sEng, ainsi qu'une diminution des concentrations plasmatiques et urinaires de VEGF et du PlGF, et sont liés à la gravité de la maladie. En clinique, les effets de cette dysfonction endothéliale entraînent à des degrés différents l'apparition d'une hypertrophie hépatique, d'une protéinurie et/ou d'une dysfonction organique [27].



**Figure 2 : Schéma de la physiopathologie de la prééclampsie**

AT1-AA : auto-anticorps au récepteur de l'angiotensine ; COMT : catéchol-ométhyltransférase ; PlGF1 : facteur de croissance placentaire 1 ; PRES : syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ; sEng : endogline soluble ; sFlt-1 : soluble fms-like tyrosine kinase 1 ; sVEGFR1 : récepteur soluble au facteur de croissance vasculaire 1 ; VEGF : facteur de croissance vasculaire..

## 5. ETUDE CLINIQUE :

### 5.1. Diagnostic positif :

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

## 5.2. Le dépistage des femmes à risque :

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

➤ **Les antécédents obstétricaux** :sont :

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

➤ **Les antécédents non obstétricaux** :regroupent :

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

## 5.3. L'examen clinique :

Elle est constituée par la triade clinique.

➤ **HTA** :

Elle est le symptôme principal de la maladie en question. Elle peut être associée à ou isolée à d'autre signe. Le PAS  $\geq 140$  mmHg et/ou le PAD  $\geq 90$  mmHg[28, 29].

➤ **Protéinurie** :

Elle apparaît toujours après l'HTA. Il s'agit d'un albuminurie prédominante et sert de signe de gravités. Les bandelettes créatives colorimétriques (albutix) sont utilisées pour déterminer le nombre des croix (+). Il sera nécessaire d'avoir au moins deux croix. Une protéinurie de 24 heures doit confirmer cette méthode. Une protéinurie supérieure à 0,3 g/l/24 heures et supérieure à 1 g/l sur un échantillon urinaire sont les indicateurs de cette condition. Une pyurie peut entraîner une légère protéinurie d'environ 0,10 g/l par elle-même. L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) est important car pyurie et protéinurie peuvent être liées dans certains cas.

➤ **Œdèmes** :

La plupart des grossesses ont des œdèmes, ce signe est inconstant. Ils sont souvent importants et diffus, ne respectent pas la pesanteur et atteignent les mains et les membres

inférieurs responsables du signe de bague. Le visage est lunaire et bouffi, avec un œdème sur les paupières.

Au cours des consultations prénatales (CPN), les pesées répétées obligatoires peuvent indiquer des œdèmes non apparents. Les œdèmes sont blancs, mous et indolents, quel que soit leur intensité. La présence d'HTA et de protéinurie indique la gravité de la maladie.

#### **5.4. Examen obstétrical :** Il appréciera

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

#### **5.5. Autres examens :**

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

#### **5.6. Signes de sévérité de la prééclampsie :**

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

- Douleurs épigastriques, nausées, vomissements
- Céphalées persistantes, hyper – réflectivité ostéo–tendineuse, troubles visuels
- Protéinurie > à 3 g/24 h
- Uricémie > 60 mg/l
- Créatininémie > à 90 umol/l
- Oligurie avec diurèse < 25 ml/h
- Transaminases (ASAT) > à 2 fois la norme du laboratoire
- Thrombopénie < à 100 000/mm<sup>3</sup>
- Hémolyse

#### **5.7. Surveillance :**

Il s'agit d'une surveillance rigoureuse et régulière de la mère et du fœtus.

##### **5.7.1. Surveillance maternelle :**

Elle doit permettre de dépister à temps les signes d'alarme.

##### **❖ Clinique :**

- Recherchez des céphalées, des vertiges, des problèmes visuels, des douleurs abdominales ou des vomissements pour voir à quel point la PE est grave.

- Prise de la PA : l'augmentation de la PA et l'instabilité tensionnelle quelle que soit la thérapeutique utilisée sont de mauvais pronostic.
- La diurèse : l'oligurie est un signe de mauvais pronostic.
- Le poids : un gain de poids rapide et excessif est péjoratif. Il est utile pour suivre les œdèmes.
- Les facteurs de gravité comprennent des œdèmes généralisés qui atteignent la face.

❖ **Biologique :**

la surveillance rigoureuse et régulière de la mère et du fœtus nécessitent des examens complémentaires.

➤ **Bilan maternel :**

Il s'agit d'un bilan biologique (sanguin, rénal, hépatique, etc.) qui déterminera les facteurs prédictifs de l'accident.

- **Numération des plaquettes :**

Une thrombopénie se voit dans les formes sévères (HELLP syndrome).

- **Bilan d'hémostase :**

La fibrinémie, les taux de prothrombine, les produits de dégradation de la fibrine, etc. Le taux de l'hématocrite (Hte) est généralement bas ; toute augmentation au-delà de 40% indique une hypovolémie et une hémococoncentration corollaire.

- **L'uricémie :**

Si son taux est supérieur à 60mg/l, cela constitue un signe d'alarme. Le taux d'uricémie doit être mesuré au début de la grossesse.

- **Ionogramme sanguins et urinaire :**

Les niveaux élevés de sodium ( $Na > 144 \text{ meq/l}$ ), de chlore ( $Cl > 106 \text{ meq/l}$ ) et de potassium ( $K > 4,8 \text{ meq/l}$ ) sont caractéristiques de ce phénomène.

- **Créatininémie :**

Il est pathologique à plus de 12mg/l.

La clairance de la créatininémie chez les femmes non enceintes est de 100 ml/mn, chez les femmes enceintes de 150 ml/mn et diminue en cas de PE.

- **Transaminases :**

Un signe de gravité est une augmentation des transaminases (ASAT) au-delà des normes du laboratoire.

- **Protéinurie de 24heures :**

Le dosage quantitatif est effectué en extrayant des urines de 24 heures après, Les bandelettes réactives (albutix) sont utilisées pour effectuer un dosage semi-quantitatif. Sa quantification est liée au degré d'atteinte rénale (2x = P de 0,3g/1/24h, 3x = P de 3g/1/24h).

▪ **Autres :**

L'ECG et F.O font partie du bilan initial de l'HTA, l'E C B U pour éliminer une infection urinaire.

**5.7.2. Surveillance fœtale :**

Elle apprécie la croissance et la vitalité du fœtus.

❖ **Clinique :**

▪ **Les mouvements fœtaux :**

Ils doivent être appréciés par la mère trois fois par jour pendant une demi-heure ; une diminution des mouvements fœtaux indique une souffrance fœtale chronique.

▪ **La hauteur utérine :**

Elle appréciera le retard de croissance intra utérine.

▪ **L'échographie :**

Elle permet :

D'apprécier la croissance fœtale par la biométrie,

D'apprécier le bien être fœtal qui sera évaluée par :

- La mesure de la quantité du liquide amniotique,
- L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

De réaliser un examen doppler qui fournit des informations précises sur les flux vasculaires.

**6. Complications spécifiques :**

La PE peut être révélée par ses complications spécifiques[30]. Ce sont :

**6.1. Complications maternelles :**

❖ **Eclampsie :**

C'est une complication grave de la PE qui se produit dans 5 % des cas [15]. Elle survient dans 30% des cas en ante-partum, dans 18 % des cas pendant le travail ou dans 44 % des cas en post-partum jusqu'au septième jour [10]. C'est un accident vasculo-nerveux aigu paroxystique qui se caractérise par un état convulsif évoluant en 4 phases.

Des signes prémonitoires comme un PAD supérieur à 110 mmHg difficile à maîtriser, des signes fonctionnels d'HTA tels que des céphalées, des bourdonnements d'oreilles, du phosphène ou de l'amaurose, des barres épispastiques, des vomissements et des hyporéflexies peuvent l'annoncer.

**La première phase**, également connue sous le nom de phase d'invasion, dure 30 secondes et se distingue par des secousses fibrillaires localisées à la face et des oscillations de latête.

**La deuxième phase**, appelée phase tonique, se produit pendant 20 à 30 secondes et est caractérisée par une hypertonie générale, avec un tronc en opisthotonos et une tête en hyperextension. Au cours de cette étape, l'hypertonie des muscles, en particulier ceux respiratoires, entraîne une asphyxie temporaire.

**La troisième phase**, appelée phase clonique, peut durer plus d'une minute et est caractérisée par une inspiration profonde suivie d'une expiration bruyante qui met fin à l'hypertonie. Ensuite, des convulsions se produisent, principalement dans la moitié supérieure du corps.

**La quatrième phase**, également appelée phase résolutive, est caractérisée par l'apparition d'un coma, la résolution complète des muscles et la respiration stertoreuse.

Des zones hypodenses entourées d'œdèmes peuvent être identifiées par un scanner cérébral ou une IRM, indiquant l'origine vasculaire de la crise. Des hématomes ou des hémorragies cérébrales peuvent également être trouvés. Il est rare d'avoir un œdème cérébral.

#### ❖ **HELLP syndrome :**

Il est complication de 10 à 13 % de prééclampsie. Il est identifié par une triade et des signes biologiques :

**L'hémolyse** se caractérise par l'apparition de schizocytes, une augmentation de la bilirubine totale, une diminution de l'hématocrite et une augmentation de la LDH.

**Cytolyse** avec la hausse des transaminases est de deux à trois fois supérieure à la moyenne.

**La thrombopénie** est inférieure à 100 000.

Sur le plan clinique, il se manifeste par une douleur au niveau de l'hypochondre droit (dans 65 à 85 %), des nausées et des vomissements (dans 45 à 85 %), et une fois sur deux, des signes fonctionnels d'HTA.

L'échographie : montre un foie plus grand, hétérogène et peut montrer un hématome sous capsulaire [30]. qui est la complication la plus redoutée du HELLP Syndrome. Le syndrome de HELLP major augmente le risque d'éclampsie et provoque CIVD dans 21% des cas [24].

**❖ Hématome Rétro Placentaire :**

Il aggrave 3 à 5 % des PE sévères. C'est un décollement ischémique d'un placenta normalement inséré qui s'est produit prématurément. Sur le plan clinique, son début est brutal, marqué par l'apparition d'une douleur qui ressemble à un coup de poignard, permanente et qui peut s'accompagner de métrorragies faites de sang noirâtre, peu abondantes lorsque le saignement est extériorisé. La contracture de l'utérus, connue sous le nom de « utérus en bois », est permanente et douloureuse. Souvent, les sons du cœur fœtal sont absents.

La circulation materno-fœtale est entravée par un hématome décidual basal sur le plan anatomique. Un caillot noirâtre avec une cupule visible sur la face maternelle du placenta est découvert lors d'un examen macroscopique du placenta.

**❖ Insuffisance rénale aiguë :**

La protéinurie est la traduction de l'atteinte rénale : la vasoconstriction artérielle et les lésions endothéliales provoquent une réduction de la filtration glomérulaire. L'évaluation de la fonction rénale chez la femme enceinte doit tenir compte des modifications physiologiques survenant en cours de grossesse. La grossesse normale entraîne une diminution de la concentration plasmatique de la créatinine et de l'urée, liée à l'augmentation du débit de filtration glomérulaire.

Ainsi, des valeurs considérées comme normales en dehors de la grossesse peuvent refléter une pathologie rénale chez la femme enceinte. Une créatinémie supérieure à 70  $\mu\text{mol/L}$  ou une urémie supérieure à 4  $\mu\text{mol/L}$  doivent faire suspecter une atteinte rénale. La formule de Cockcroft est inapplicable. L'insuffisance rénale aiguë Oligo anurique est rare. Une nécrose tubulaire peut être observée, particulièrement en cas d'hypovolémie et de coagulopathie associée[8].

**❖ L'œdème aigu des poumons :**

Cette complication rare (2,3%) [24] peut être iatrogène (remplissage, colloïdes). La malade subit une dyspnée très intense et angoissante similaire à la polypnée qui oblige la malade à s'asseoir (orthopnée), accompagnée d'une toux quinteuse qui produit une expectoration mousseuse abondante, blanche comme du blanc d'œuf battu, et parfois, une marée montante de râles crépitants est observée lors de l'auscultation pulmonaire.

**❖ Accident Vasculaire Cérébral / Encéphalopathie hypertensive:**

Déficit moteur localisé qui peut être temporaire ou permanent.

En faveur d'une hémorragie méningée. Une hémorragie cérébro-méningée est signalée par un déficit moteur localisé et une méningisme.

L'élévation significative de la TA peut parfois provoquer certaines manifestations :

- Epistaxis profuse,
- Pathologies oculaires,
- Hémorragies cérébrales.

## **6.2. Complications fœtales :**

Quant au pronostic fœtal, il est dominé par le risque de prématurité, l'hypotrophie et de mort intra-utérine.

### **❖ Retard de croissance in utéro (RCIU) et petit poids de naissance :**

Il apparaît tardivement, au troisième trimestre, souvent sous forme d'hypotrophie disharmonieuse touchant seulement le périmètre abdominal.

Le retard du développement du placenta et les perturbations des échanges fœtoplacentaires provoquent une souffrance fœtale chronique avec un RCIU. La prééclampsie provoque une hypoxie chronique qui induit l'hypotrophie[31].

### **❖ Souffrance fœtale aiguë :**

Les grandes variations tensionnelles maternelles ou l'augmentation du tonus utérin (contraction utérine) peuvent provoquer une hypoxie aiguë, avec un risque d'anoxie et d'ischémie cérébrale.

### **❖ Prématurité :**

Elle peut également entraîner une mortalité secondaire ou des séquelles neurologiques.

### **❖ La mort intra utérine :**

La survenue est brutale lors d'un hématome retro placentaire, plus rarement lors d'une crise d'éclampsie ou à la suite d'une souffrance fœtale hypoxique plus ou moins prolongée[32].

### **❖ La mort néonatale précoce :**

Elle est la conséquence de l'hypotrophie, de la souffrance et de la prématurité.

## **6.3. Pronostic :**

Le pronostic maternel est le plus souvent favorable sous un traitement et une surveillance adaptée.

## **7. Traitement de la pré éclampsie sévère :**

### **7.1. Prise en charge anténatale**

#### **7.1.1. Prééclampsie sévère**

##### **a. Conditionnement de la patiente :**

La disponibilité d'une unité de soins intensifs adaptée à la prise en charge maternelle et d'un service de néonatalogie adapté à l'âge gestationnel dans l'établissement et à proximité du plateau technique obstétrical est nécessaire pour prendre en charge une prééclampsie sévère.

Un transfert doit être médicalisé s'il est réalisable et nécessaire. Il est important de maintenir tous les soins effectués pendant le transport. Pendant le voyage, une surveillance clinique de la conscience est requise, ainsi qu'une surveillance de la FC, de la FR, de la saturation pulsée en oxygène et de la mesure discontinue de la PA.

La patiente doit être transportée par le SAMU à la maternité la plus proche en cas de diagnostic établi en consultation ou en visite à domicile.

Toute prééclampsie sévère nécessite une hospitalisation : pas d'hospitalisation à domicile ni de suivi par une sagefemme libérale.

Une voie veineuse périphérique est nécessaire et une surveillance de la TA et de traitement est d'obtenir une la saturation par Dynamap® est nécessaire. Le but du PAD de 85 à 100 mmHg et une PAS de 140 à 160 mmHg. Une pression artérielle trop faible peut augmenter l'hypoperfusion placentaire et causer des problèmes pour le fœtus.

##### **b. Traitement quel que soit le terme gestationnel :**

###### **❖ Traitement antihypertenseur :**

Un traitement antihypertenseur est nécessaire en cas de prééclampsie sévère avec une PAS de plus de 160 mmHg et/ou une PAD de plus de 110 mmHg au repos et qui persiste pendant plus de 15 minutes. Le but du traitement de l'HTA est de réduire les chiffres tensionnels de 20 %.

Un traitement IV est recommandé si la PE est sévère et qu'il y a au moins un signe de gravité, ou si l'HTA sévère persiste après un traitement par mono ou bithérapie per os. La mise en œuvre d'un traitement antihypertenseur IVSE doit être effectuée dans un domaine sous surveillance scopée.

Les objectifs tensionnels sont :

- PAS :  $> 140$  mmHg et  $< 160$  mmHg
- PAD :  $< 110$  mmHg

Un risque d'hypoperfusion placentaire peut être associé à des tensions inférieures. En cas de transfert du patiente, l'équipe qui l'accueille doit s'assurer que l'urgentiste est conscient de ces objectifs tensionnels.

Il convient de débiter par un traitement par labétalol (5 à 30 mg/h) en IVSE.

La Nicardipine (0.5 à 4 mg/h) ou l'urapidil (10 à 60mg/h) seront utilisés en 2ème intention :

- En association avec le labétolol si la pression artérielle ne diminue pas ;
- Ou à la place du labétolol en cas de CI.

En cas de PAS  $\geq 180$  mmHg et/ou PAD  $\geq 120$  mmHg, une stratégie de titration par bolus IV est indiquée.

Avec ce traitement, le risque d'hypoperfusion placentaire est accru. Il est important d'évaluer régulièrement l'efficacité et la tolérance du traitement.

Afin de réduire les risques de récurrence et de complications, le traitement antihypertenseur IV initié lors d'une prééclampsie sévère doit être poursuivi par voie orale (labétolol per os en 1ère intention). En cas de CI, Nicardipine ou alpha-méthyl-dopa en deuxième intention en collaboration avec labétolol ou à la place de celui-ci.

#### ❖ **Autres traitements :**

Il n'y a pas de recommandation systématique pour une restriction hydrosodée ou un remplissage vasculaire.

Il n'y a pas d'indication à l'administration de glucocorticoïdes, y compris si un HELLP syndrome est présent.

Si une prééclampsie sévère avec au moins un signe clinique de gravité est présent, le sulfate de magnésium IV est administré pour assurer la sécurité maternelle tout au long de la maturation fœtale complète (diminution du risque d'éclampsie et d'HRP).

➤ Le sulfate de magnésium IV doit également être administré sous surveillance scopée selon les conditions suivantes :

- 1 bolus de 4g/20 minutes
- 1g/h en IV continu
- Surveillance de la conscience
- Surveillance de la FR et la diurèse
- Surveillance toutes les heures des ROT
- ECG avant traitement
- Durée minimale du traitement de 24h et maximale de 48h
- Attention à l'utilisation conjointe avec les inhibiteurs calciques car risques d'œdème aigu du poumon et de chute tensionnelle plus importants.

➤ Contre-indications :

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

Si un signe de surdosage apparaît, la perfusion doit être interrompue et la magnésémie doit être mesurée. L'anesthésiste-réanimateur doit discuter de l'injection de gluconate de calcium.

Si une prise en charge néonatale est envisagée (avant transfert ou in utero), il est nécessaire de procéder à une maturation fœtale par corticothérapie injectable entre 24 SA et 34 SA.

### ❖ Surveillance

- Surveillance multidisciplinaire avec monitoring maternel continu.
- 2 RCF par jour.
- Surveillance biologique : hémogramme, ALAT, ASAT, TP, TCA, fibrinogène, urée, créatininémie.
- Echographie fœtale : biométrie +/- Doppler fœtaux

### **7.1.2. Eclampsie :**

Installation de la patiente en décubitus latéral gauche + canule de Guedel.

Scope, VVP et oxygénothérapie.

Si pas d'urgence vitale, l'état maternel doit être stabilisé et le traitement par sulfate de magnésium instauré avant la naissance. Traitement par bolus de sulfate de magnésium 4g/20min puis maintien d'une perfusion 1g/h IVSE pendant 24 h. Les benzodiazépines ne sont pas efficaces et ne doivent pas être utilisées dans cette situation.

Organisation de l'extraction fœtale.

### **7.1.3. HELLP syndrome**

Organisation de l'extraction fœtale.

## **7.2. Critères d'arrêt de la grossesse :**

- Une PE sévère au-delà de 34 SA est une indication à l'arrêt de la grossesse.
- En cas de PE sévère entre 24 SA et 34 SA et en l'absence de signes de gravité maternels ou fœtaux, la poursuite de la grossesse est recommandée (pas d'augmentation significatif de la morbidité maternelle).

Les indications d'arrêt de la grossesse dans les PE sévères entre 24 et 34 SA peuvent être maternelles ou fœtales :

### **➤ Maternelles :**

- Immédiates : HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie  $< 50\ 000$ , hématome sous capsulaire du foie, hépatite
- Après corticothérapie pour maturation fœtale (si les conditions maternelles et fœtales permettent de prolonger la grossesse de 48 heures).
- Insuffisance rénale d'aggravation rapide et/ou oligurie ( $< 0.5\text{ml/kg/h}$ ) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté.
- Signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels)
- Douleur épigastrique persistante, HELLP syndrome évolutif.

➤ **Fœtales :**

- Décélérations répétées du RCF
- Variabilité à court terme  $< 3\text{ms}$ , contrôlée
- RCIU sévère au-delà de 32 SA
- Diastole ombilicale artérielle inversée au-delà de 32 SA.

### **7.3. Accouchement et prise en charge post-natale**

Un examen anatomopathologique du placenta est à demander systématiquement.

#### **7.3.1. Voie d'accouchement**

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

Hors situation d'urgence et après évaluation du rapport bénéfice/risque, la voie basse est possible.

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

#### **7.3.2. Post-partum**

##### **a. Immédiat**

Le risque d'éclampsie ou d'aggravation du HELLP est important jusqu'à J4 (parfois jusqu'à 2-3 semaines).

Surveillance stricte clinique et biologique de la TA, des apports hydriques du poids et de la diurèse pendant 48h. (Les diurétiques ne sont pas à administrer de manière systématique.)

➤ **Traitement par sulfate de magnésium :**

- Recommandé si survenue d'une éclampsie lors du post-partum car permet de diminuer le risque de récurrence
- Non recommandé si PE sévère sans éclampsie

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

- HELLP syndrome avec plaquettes  $< 80\ 000/\text{mm}^3$
- Hématome sous capsulaire du foie
- Oligurie
- Polypnée ou OAP
- TA non contrôlée

Le traitement antihypertenseur est diminué progressivement jusqu'à la stabilisation de la TA.

La mise en place d'une anticoagulation préventive doit être décidée en fonction du risque thromboembolique en postpartum.

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

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

Pas de contraception œstroprogestative (COOP) dans les 6 premières semaines du postpartum.

**b. Consultation du post-partum à 6 semaines du post-partum**

Un contrôle de la TA et une BU doivent être réalisés.

Si l'HTA et/ou la protéinurie persistent 3 mois après l'accouchement, il est recommandé de prendre un avis spécialisé.

Il est recommandé de surveiller l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaires, rénaux et métaboliques au long cours après une PE sévère. En effet, un antécédent de PE prédit un surrisque de complications cardiovasculaires tardives (infarctus du myocarde...), la PE étant considérée comme la maladie cardiovasculaire de la femme enceinte. Si l'HTA persiste à 6 semaines du post-partum, une consultation avec un cardiologue doit être programmée.

Le risque de stress post-traumatique est également à prendre en compte, un debriefing avec la patiente est alors nécessaire et un accompagnement psychologique doit être proposé.

#### **7.4. Prévention lors des grossesses suivantes**

En cas d'ATCD de PE, le suivi d'une grossesse ultérieure doit être réalisé par un GO.

Discussion +++ avec la patiente des risques potentiels lors d'une future grossesse.

Discussion pluridisciplinaire en cas de maladie à risque de PE avec le médecin spécialiste suivant la patiente (Ex : nécessité d'obtenir une stabilisation d'une maladie auto-immune pendant au moins 6 mois avant de débiter une grossesse).

Contrôle des FdR CV +++ (hypertension artérielle chronique, pathologie rénale ou encore diabète).

Le suivi doit être précoce (avant 14 SA).

Surveillance TA par automesure à domicile selon la règle des 3 recommandées par la Société française d'HTA (3 mesures le matin d'affilée entre le réveil et le petit-déjeuner, 3 mesures le soir entre le dîner et le coucher, 3 jours de suite) par un tensiomètre automatique avec brassard au bras agréé

Surveillance de la croissance fœtale par échographies supplémentaires à partir de 22 SA.

Aspirine à faible dose (100 -160 mg) chez les patientes avec un antécédent de pré-éclampsie à débiter à la fin du 1er trimestre (avant 16 SA) et jusque 35 SA[33-40]

**PARTIE II :**  
**PARTIE PRATIQUE**

# **MATERIELS ET METHODES**

## **1. Type et lieu de l'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive. Elle permet de décrire la situation épidémiologique et les complications de la pré-éclampsie sévère.

L'étude a eu lieu au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé (EHS) mère et enfant «Boukhris Omar» à Ouargla, sur une période de 03 mois, allant du 12 décembre 2023 jusqu'au 12 mars 2024.

## **2. Population étudiée :**

L'étude a concerné une population de femmes enceintes à risque :

Une population de 42 femmes ayant une pré-éclampsie, 34 femmes parmi elles ayant une pré-éclampsie sévère.

Les femmes 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.

### **a. Critères d'inclusion :**

Les femmes enceintes ayant eu une pré-éclampsie, hospitalisées durant les trois de l'étude.

### **b. Critères d'exclusion**

Patientes présentant une HTA sans protéinurie massive.

Patientes présentant une pré-éclampsie sévère ayant accouché à domicile.

## **3. Recueil des échantillons**

Une enquête auprès des femmes enceintes a été réalisée via un questionnaire préétabli (Annexe 1). De plus, une consultation des dossiers médicaux des femmes a été effectuée afin de collecter plus des données et d'information.

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.

- Des antécédents personnels pathologiques médicaux, obstétricaux et chirurgicaux : maladies chroniques , maladies gestationnels, avortements, gémellité, césariennes.
- De certains facteurs environnementaux et nutritionnels : le tabac passif, le stress, café.
- 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.

La collecte de ces données a été faite par un questionnaire. (Annexe)

## **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.

**RESULTATS**  
**ET**  
**DISCUSSION**

## 1. Données épidémiologiques :

### 1.1. Incidence.

Au cours de notre étude, nous avons enregistré **2133** accouchements dont 34 cas de pré-éclampsie sévère soit une incidence de **2 %** sur une période de 3 mois.

### 1.2. Facteurs physiologiques et socio-démographiques

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

Caractéristiques physiologiques et sociodémographiques	Femmes PES	
	Effectif	Pourcentage
Age maternel moyen (ans)	31,35± 6,193	
Min - max	21-43	
Catégories d'âge		
< 20 ans	0	0%
20≤AGE<35	23	67,6%
35≤AGE<40	7	20,6%
≥40 ans	4	11,8%
Total	34	100%
IMC moyen avant la grossesse (kg/m <sup>2</sup> )	30,31± 4,4	
Min-max	22.39-46,87	
Catégories d'IMC		
Maigre < 18	0	0%
Corpulence normale (18,5-25)	1	2,9%
Surpoids (25-30)	17	50%
Obésité ≥ (30-40)	15	44,1%
Obésité Massive≥40	1	2,9%
Total	34	100%
Groupage sanguin		
AB+	1	2,9%
A+	6	17,6%
O+	15	44,1%
O-	2	5,9%
B+	8	23,5%
B-	2	5,9%
Total	34	100%
Résidence		
Ouargla	25	73,5%

<i>Hors Ouargla</i>	9	26,5%
<i>Total</i>	34	100%
<b>Niveau d'étude</b>		
<i>Analphabète</i>	0	0%
<i>Niveau primaire</i>	0	0%
<i>Niveau secondaire</i>	25	73,5%
<i>Niveau supérieur</i>	9	26,5%
<i>Total</i>	34	100%
<b>Activité professionnelle</b>		
<i>Fonctionnaire</i>	4	11,8%
<i>Non fonctionnaire</i>	30	88,2%
<i>Total</i>	34	100%

### 1.2.1. Age

L'âge maternel moyen des cas de pré-éclampsie sévère dans notre étude est de  $31,35 \pm 6,19$  ans avec des extrêmes allant de 21 à 43 ans. Le pourcentage le plus élevé à savoir 76% des femmes était observé dans la catégorie d'âge 20\_35 ans (**Tableau 01**).

L'âge maternel moyen retrouvé de notre étude et plus grand de celui de l'étude réalisé à BAMAKO MALI en 2017, où l'âge maternel moyen des femmes pré-éclamptiques était de  $27,25 \pm 8,38$ ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 42 ans[41]. A Madagascar en 2019, aussi un âge maternel moyen plus jeune a été observé chez les femmes atteint PES, il était de 27 ans[42].

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

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

Cette idée a aussi été confirmée dans des expériences sur des animaux.

La perfusion placentaire est incapable de répondre aux besoins réels de la grossesse en raison des modifications de la fonction endothéliale, ce qui entraîne un stress oxydatif accru, ce qui accroît le risque de prééclampsie maternelle[43-45]

### 1.2.2. Indice de masse corporel

Nous avons observé une moyenne d'IMC (avant la conception) de  $30,31 \pm 4,4$  Kg/m<sup>2</sup> pour les femmes qui présentent PES avec des extrêmes de 22.39 et 46,87 kg/m<sup>2</sup>.

97% des patientes ont un IMC supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup> parmi celles-ci 50% des patientes sont en surpoids et 44,1% sont obèses.

Notre résultat est supérieur à celui de l'étude de Céline Guillemot, CHRU BREST, où 50 % des patientes ont un IMC supérieur à l'IMC moyen de 25 kg/m<sup>2</sup>, dont 38 % des patientes sont en surpoids et 12 % sont obèses.[46]. (**Tableau 01**).

De la même manière, les études scientifiques soutiennent largement l'idée que l'obésité constitue un facteur de risque important pendant la grossesse. Elle est liée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité maternelle et fœtale, avec un risque plus élevé de pré-éclampsie[47].

La pathogenèse du surpoids/obésité maternelle et son lien avec la pré-éclampsie est complexes et n'ont pas encore été pleinement étudiées.

On suppose que ces éléments peuvent provoquer des réactions inflammatoires, des niveaux élevés de cytokines et un niveau élevé de stress oxydatif.

Ainsi, il existe une perturbation du fonctionnement endothélial ainsi que des signes cliniques de la prééclampsie [43]

### **1.2.3. Groupage sanguin et Rhésus**

Nous notons, d'après le tableau 01, que les groupages sanguins O et B sont les plus fréquents chez les femmes PES, 50% et 29,4%, respectivement.

Le rhésus positif représente un pourcentage de 88,2% (**Tableau 01**).

Il est important de souligner cependant que certaines études, telles que celle de Lawoyin et ses collègues, ont conclu à une corrélation entre la PE et le phénotype ABO, que ce soit pour le groupe A ou O, ainsi que pour les personnes Rh positives [48].

### **1.2.4. Résidence**

Presque la totalité des femmes enceintes de notre population d'étude, pré-éclamptiques résident à Ouargla, avec un pourcentage de 73,5% (**Tableau 01**).

### **1.2.5. Niveau d'étude**

Nous avons observé que Le niveau le plus fréquent est le niveau secondaire avec pourcentage de 73,5%, suit le niveau supérieur (universitaire) représenté par 26,5% (**Tableau 01**).

En revanche, d'autres études ont révélé que les patientes non scolarisées représentaient des taux assez élevés, à savoir 72,9 % [3] et 72,4% [41].

### 1.2.6. Profession

Nous avons constaté que la population non fonctionnaire est prédominante 88,2% (**Tableau 01**).

Nos résultats ne concordent pas avec certaines recherches qui ont indiqué que le faible niveau socio-économique chez les personnes sans emploi peut être un facteur de risque dans l'apparition des complications..

Il convient de souligner que d'autres études ont démontré que c'est principalement les conditions de travail des femmes qui sont associées à la survenue de l'HTA pendant la grossesse, en raison de divers facteurs tels que l'activité physique et le stress [41, 49, 50].

### 1.3. Motif d'admission

#### 1.3.1. Antécédents personnels (médicaux, obstétricaux et chirurgicaux).

**Tableau 02 : Motif d'admission des femmes pré éclampsiques sévère**

Motif d'admission	Femmes PES	
	Effectif	Pourcentage
<i>Pré-éclampsie</i>	17	50,0%
<i>Céphalée+ pic tensionnel</i>	12	35,3%
<i>Doppler pathologique</i>	2	5,9%
<i>ECLAMPSIE</i>	2	5,9%
<i>Vomissement + vertige</i>	1	2,9%

La prééclampsie était le principal motif d'admission des patientes avec pourcentage 50,0% suivie par (Céphalée+ pic tensionnel) 35,3% des cas.

Dans l'étude de MADAGASCAR [51] la céphalée et le vertige étaient le principal motif d'admission des patientes, représentant 32,17% des cas.

La céphalée et le vertige sont des signes fréquents lors de la pré-éclampsie sévère et constituent un prodrome de l'éclampsie.

**Tableau 03 : Antécédents personnels médicaux, obstétricaux et chirurgicaux chez les femmes pré éclamptiques sévère.**

Antécédents personnels	Femmes PES	
	Effectif	Pourcentage
<b>MEDICALE</b>		
<i>Oui</i>	7	20,6%
<i>Non</i>	27	79,4%
<i>Total</i>	34	100%
<b>CHIRURGICALE</b>		
<i>Oui</i>	12	35,3%
<i>Non</i>	22	64,7%
<i>Total</i>	34	100%
<b>DIABETE gestationnel</b>		
<i>Oui</i>	6	18,6%
<i>Non</i>	28	82,4%
<i>Total</i>	34	100%
<b>Prééclampsie</b>		
<i>Oui</i>	6	18,6%
<i>Non</i>	28	82,4%
<i>Total</i>	34	100%
<b>Avortements</b>		
<i>Oui</i>	13	38,2%
<i>Non</i>	21	61,8%
<i>Total</i>	34	100%
<b>Césariennes</b>		
<i>Oui</i>	9	26,5%
<i>Non</i>	25	73,5%
<i>Total</i>	34	100%

Nous observons, d'après le tableau 03, qu'un pourcentage de 20,6% des cas de PES ont des antécédents personnels médicaux. Parmi eux, 5,9% (2cas) ont présenté une anémie ferriprive et 5,9% (2cas) une hypothyroïdie. Les autres maladies (cardiopathie, néphropathie, endométriose et valvulopathie) partagent de façon minime et égale le reste du pourcentage.

L'HTA chronique a été l'antécédent médical le plus retrouvé dans les études de MADAGASCAR et BAMAKO avec pourcentage de 22,61% et %22,2 respectivement[41, 42].

Selon la littérature, les antécédents cardiovasculaires (HTA, cardiopathie) sont également des facteurs de risque importants de pré-éclampsie sévère, mais cela n'est pas observé dans notre étude[51]

### **1.3.2. Maladies gestationnelles**

Dans notre étude, nous avons constaté que les maladies gestationnelles que présentaient, auparavant, les femmes pré-éclamptiques étaient essentiellement : la pré-éclampsie et le diabète gestationnel représentées par le même pourcentage 18,6% de cas.

D'après l'étude MOUJAHID 5% des patientes ont une pré-éclampsie comme antécédent obstétrical. Par contre, l'étude de CHRU BREST a trouvé que 14% ayant diabète gestationnel[46, 52].

Par ailleurs, le diabète gestationnel peut entraîner une augmentation de certains indicateurs de l'inflammation, ce qui peut entraîner une pré-éclampsie plus précoce[53].

### **1.3.3. Avortements**

38,2% des femmes pré-éclamptiques avaient été sujettes d'avortements dans leurs grossesses antérieures (**Tableau 03**).

Dans l'étude MOUJAHID, il a été constaté un pourcentage de 11,3% des patientes ayant des ATCD d'avortement.

### **1.3.4. Césariennes**

Suivant nos résultats, plus d'un quart des cas à savoir 26,5% ont accouché par césarienne dans leurs grossesses précédentes(**Tableau 03**).

Dans l'étude MOUJAHID l'antécédent de césarienne était estimé à 3% [52].

D'après la littérature, les femmes ayant des antécédents de césarienne seront exposées à divers risques pendant la grossesse suivante : hémorragies, infections, complications thromboemboliques... En plus de cela, il existe des risques d'anomalies d'insertion placentaire, qui pourraient entraîner la mort et la maladie maternelle[54].

#### 1.4. Facteurs de risque (facteur nutritionnel, toxique et physique)

**Tableau 04 : Répartition des patientes selon les facteurs de risque.**

Facteurs de risque	Femmes PES	
	Effectif	Pourcentage
<i>Nulliparité</i>	20	26,0%
<i>ATCD familial HTA</i>	18	23,4%
<i>Obésité</i>	16	20,8%
<i>Multiparité</i>	12	15,6%
<i>ATCD maladie gestationnel</i>	11	14,3%

La nulliparité a dominé dans l'étude avec une fréquence de 26% suivie par des ATCD familial d'HTA, Obésité, la multiparité avec pourcentage de 23,4% , 20,8% et 15,6% respectivement.

Ces résultats sont nettement proches à l'étude de BAMAKO [41] La nulliparité était le facteur de risque le plus fréquent avec 30,7% suivi d'antécédent personnel d'HTA avec 22,2% des cas.

La nulliparité est un facteur de risque de pré-éclampsie sévère , la durée de vie conjugale et l'ancienneté des rapports sexuels non protégés entrent aussi en jeu et impliquent un facteur immunologique lié à l'exposition de la mère aux antigènes paternels [55].

Selon la littérature, les antécédents cardiovasculaires (HTA, cardiopathie, obésité) sont également des éléments qui augmentent le risque de pré-éclampsie[51].

**Tableau 05 : facteur nutritionnel, toxique et physique.**

Facteur nutritionnel, toxique et physique	Femmes PES	
	Effectif	Pourcentage
<b>Tabac passif</b>		
<i>Oui</i>	7	20,6%
<i>Non</i>	27	79,4%
<i>Total</i>	34	100%
<b>Stress</b>		
<i>Oui</i>	10	29,4%
<i>Non</i>	24	70,6%
<i>Total</i>	34	100%
<b>Café</b>		

<b>Oui</b>	1	2,9%
<b>Non</b>	33	97,1%
<b>Total</b>	34	100%
<b>Thé</b>		
<b>Oui</b>	2	5,9%
<b>Non</b>	32	94,1%
<b>Total</b>	34	100%

Nos résultats concernant l'effet du tabagisme (20,6% des cas), du stress (29,4% des cas) et de la consommation café et thé avec pourcentage minime 2,9 % et 5,9 % respectivement. (Tableau 05).

Différents facteurs liés à l'environnement peuvent être attribués à l'augmentation du risque de la PE. L'exposition au tabac pendant la grossesse, le stress et la consommation de thé ou de café sont mentionnés... Cependant, les résultats diffèrent entre les études sur leur participation [41, 56].

SAUREL-CUBIZOLLE Setal [49] trouvent que le bruit, l'effort physique et le stress psychique sont des facteurs prédisposants.

## 2. Données concernant la grossesse en cours

**Tableau 06 : Caractéristiques de la grossesse en cours des femmes pré éclamptiques sévère.**

Données concernant la grossesse en cause :	Femmes PE	
	Effectif	Pourcentage
<b>Age gestationnel moyen SA</b>	34,76 ± 4,07	
<b>Min-max</b>	21-39	
<b>Gestité</b>		
<b>Gestité moyenne</b>	3,41 ± 2,46	
<b>Min-max</b>	1 – 9	
<b>Catégorie de Gestité</b>		
<b>Primigeste 1</b>	10	29,4%
<b>Multigeste 2 – 4</b>	14	41,2%
<b>Grande multigeste ≥5</b>	10	29,4%
<b>Total</b>	34	100%
<b>Parité</b>		
<b>Parité moyenne</b>	1,38 ± 2,02	
<b>Min-max</b>	0- 6	
<b>Catégorie de parité</b>		
<b>Nullipare 0</b>	20	58,8%

<b>Primipare 1</b>	2	5,9%
<b>Multipare 2 – 4</b>	7	20,6%
<b>Grande multipare<math>\geq</math>5</b>	5	14,7%
<b>Total</b>	34	100%
<b>Suivi de grossesse</b>		
<i>Oui</i>	32	94,1%
<i>Non</i>	2	5,9%
<b>Total</b>	34	100%
<b>Thérapeutique (traitement anti hypertensif)</b>		
<i>AHT d'action central</i>	8	23,5%
<i>Inhibiteur calcique</i>	3	8,8%
<i>IC+ AHTAC</i>	23	67,6%
<b>Total</b>	34	100%

### 2.1. Âge gestationnel

L'âge gestationnel moyen de notre population à risque est de  $34,76 \pm 4,07$  SA avec des extrêmes allant de 21 à 39 SA (**Tableau 06**).

### 2.2. Gestité

La moyenne de nombre de gestes chez les femmes pré-éclamptiques est de  $3,41 \pm 2,46$  gestes avec des extrêmes de 1 à 9gestes.

Parmi les différentes catégories, les multigestes ont dominé, avec un pourcentage de 41,2% des cas. Les primigestes et les grandes multigeste ont présenté le pourcentage le plus faible à savoir 29,4% des cas pour chacun d'eux (**Tableau 06**).

Notre étude rapporte que le risque est lié à l'augmentation du nombre de gestes qui similaire a resulta d'étude BAMAKO MALI en 2017 [41] ou Les Multigeste ont le plus grand fréquence avec 44,4 %.

### 2.3. Parité

La parité moyenne est de  $1,38 \pm 2,02$  des cas avec des extrêmes de 0 à 6.

La multiparité et la grande multiparité ont concerné 20,6% et 14,7% des cas (**Tableau 06**).

La nulliparité a pris une part importante du pourcentage 58.8 % des cas.

On attribue la nulliparité à la survenue de la pré-éclampsie sévère, ce qui explique les résultats par l'hypothèse d'une mauvaise adaptation immunologique, avec la première

exposition de la mère aux villosités trophoblastiques contenant des antigènes fœtaux et donc paternels[57].

#### 2.4. Suivi de la grossesse

La plupart des cas ont suivi leur grossesse chez un médecin ou une sage-femme (94.1 %) (Tableau 06).

Les Consultations périnatales permet de minimiser les complications pendant la grossesse. Il est essentiel de les prendre en considération pour détecter précocement les maladies pendant la grossesse [41].

### 3. Données concernant la pré-éclampsie

Tableau 07 : critères diagnostic de la pré éclampsie chez les femmes à risque

Critères diagnostic de la PE	Femmes PES
	Effectif
<b>Age gestationnel d'apparition de la prééclampsie</b>	
<i>Moyen</i>	34,76± 4,07
<i>Min-max</i>	21-39
<b>PAS moyenne en mmHg</b>	163,82± 17,06
<i>Min-max</i>	140-220
<b>PAD moyenne en mmHg</b>	103,24 ± 12,24
<i>Min-max</i>	60-120
<b>Protéinurie moyenne de g/24 h</b>	3,39± 2,93
<i>Min-max</i>	0,34-13,5

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

L'âge gestationnel moyen observé chez les femmes pré-éclamptiques de notre population d'étude est de 34,76± 4,07 SA avec des extrêmes de 21 à 39 SA (Tableau 07).

L'étude de Madagascar en 2019a rapporté un âge moyen très proche de notre étude est de 35SA et 3 j[42]

La pré-éclampsie peut se manifester tardivement en raison de l'augmentation significative de la demande d'oxygène par le fœtus et de l'accélération de la croissance fœtale avec l'augmentation de l'âge gestationnel.

Ainsi, le manque d'oxygène dans les tissus placentaires et l'incompatibilité entre les apports et les besoins en oxygène placentaire entraînent l'hypertension artérielle, la protéinurie et les nombreuses complications de la prééclampsie[58].

### **3.2. Pression artérielle à l'admission**

L'HTA est le premier indicateur de pré-éclampsie dans cette situation. Il semble qu'elle soit un indicateur d'un mauvais pronostic maternel et fœtal.

#### *a. Pression artérielle systolique*

Le tableau 07, montre une moyenne de la PAS de  $163,82 \pm 17,06$  mmHg avec des extrêmes de 140 et 220 mmHg. Cette valeur rejoint celle rapportée par MOUJAHID [52] (supérieure à 160mmhg) a été significativement la plus exposée à la pré-éclampsie sévère (66,70%) et l'étude réalisée à BAMAKO MALI en 2017 ( $171,5$  mmHg)[41].

#### *b. Pression artérielle diastolique*

Le tableau 07, montre une moyenne de la PAD de  $103,24 \pm 12,24$  mmHg avec des extrêmes allant de 60 à 120 mmHg ce résultat conforme de celui trouvé par MOUJAHID[52] ou 56.7% des patientes avaient une PAD < 110 mmHg.

Cependant, l'étude de BAMAKO trouve PAD moyenne plus élevée supérieure à 110 mmHg[41].

### **3.3. Protéinurie des 24 heures**

Le dosage de la protéinurie a été effectué de manière systématique chez toutes les patientes dans notre série d'étude. La protéinurie moyenne était de  $3,39 \pm 2,93$  g/l/24 h, avec des extrêmes de 0.34 à 13,5 g/l /24 h (**Tableau 07**).

Effectivement, une protéinurie élevée supérieure à 0,3 g/l/24h constitue une valeur prédictive positive pour le pronostic materno-fœtal . Elle augmente de 20 fois et plus le risque d'apparition des complications fœtaux [3].

**Tableau 08 : Caractéristiques de la pré éclampsies sévère chez les femmes à risque.**

Caractéristiques de la prééclampsie	Femme PES	
	Effectif	Pourcentage
<b>Critères de sévérités</b>		
<i>Signes neurologiques</i>	30	36,6%
<i>HTA sévère</i>	26	31,7%
<i>Protéinurie supérieure à 3g</i>	12	14,6%
<i>Thrombopénie</i>	8	9,8%
<i>Cytolyse hépatique</i>	5	6,1%
<i>Créatinémie supérieur 90µmol</i>	1	1,2%
<b>Complications maternelles</b>		
<i>Sans Complications</i>	25	69,4%
<i>Eclampsie</i>	3	8,3%
<i>HELLPsyndrome</i>	4	11,1%
<i>HRP</i>	2	5,6%
<i>Insuffisancerénale</i>	2	5,6%
<b>Prise en charge thérapeutique</b>		
<i>AHT d'action central</i>	1	2,9%
<i>AHT d'action central-Inhibiteur calcique-sulfate de Mg</i>	23	67,6%
<i>AHT d'action central -sulfate de Mg</i>	7	20,6%
<i>Inhibiteur calcique -sulfate de Mg</i>	3	8,8%
<b>Total</b>	34	100%

### 3.4. Les signes de sévérité de la pré-éclampsie

Les signes de sévérité les plus récurrents dans notre étude sont les signes neurologiques chez 36,6% des femmes, et les signes neurologiques plus retrouvés sont (céphalée 48%, troubles visuel 25% et trouble auditive 21,4%).

Ensuite HTA sévère chez 31,7% des cas, puis Protéinurie supérieure à 3g représentant 14,6% et en derniers Thrombopénie, Cytolyse hépatique et Créatinémie supérieur 90µmol avec des pourcentages de 9,8%, 6,1% et 1,2% des cas respectivement (**Tableau 08**).

L'étude de MADAGASCAR en 2019 ont noté que le symptôme dominant dans leur étude, est représenté par des céphalées et des vertiges représentent par 32,17% des cas.

Dans L'étude de BAMAKO les signes fonctionnels les plus retrouvés étaient les céphalées, les vertiges dans 22% des patientes et les troubles visuels avec pourcentage 8,4% des cas. La céphalée et le vertige sont des signes fréquents lors de la pré-éclampsie sévère et constituent un prodrome de l'éclampsie, les troubles visuels constituent un autre critère clinique

indéniable de la pré-éclampsie sévère offrant l'avantage d'être le témoin non seulement d'une hausse de la tension artérielle mais aussi de l'atteinte oculaire et de l'absence de réponse au traitement.

### 3.5. Complications maternelles

Dans notre étude la complication plus fréquente observée était HELLP syndrome présente chez 11,1% des cas ce résultat est nettement inférieur à l'étude de Céline Guillemot au CHRU de BREST qui ont trouvé un pourcentage de 22%.

Ensuite l'éclampsie a été l'autre complication la plus rencontrée avec pourcentage 8,3%(**Tableau 08**)des cas avec ce résultat est inférieur à ceux du BENIN[59] et MADAGASCAR qui ont trouvé l'éclampsie est la complication la plus fréquente avec 36,8% et 30,25% respectivement.

Effectivement la complication de l'éclampsie est l'une des plus fréquentes dans la littérature avec des taux variables 4,40%, 20% et 3% chez Sogoba [41], GoitaL [32] et Traoré[30] , respectivement.

### 3.6. Prise en charge thérapeutique

Les choix thérapeutiques sont similaires à celles qui sont généralement recommandées dans la littérature. On a observé diverses associations d'IC, d'AHT d'action centrale et de sulfate de magnésium, l'association des trois était la méthode thérapeutique la plus fréquemment utilisée (67,6%)(**Tableau 08**).

Selon les recommandations du Société Française d'Anesthésie-Réanimation et Collège National des Gynécologues et obstétriciens Français : En cas de pré-éclampsie sévère avec HTA contrôlée sous traitement antihypertenseur intraveineux (PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg), il est recommandé d'utiliser en relais le labétalol en première intention comme antihypertenseur oral, et en effet de la non disponibilité de traitement beta bloquant dans notre service hospitalière au niveau de maternité cela justifie l'utilisation de la Nicardipine ou l'alpha-méthyl dopa.

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

Dans notre étude on a les critères de sévérités les plus observés sont les signes neurologique et HTA sévère avec pourcentage 36,6% et 31,7% respectivement cela qui justifie

l'association d'IC, AHT d'action centrale et sulfate de magnésium dans prise en charge de 67,6% des patientes.

#### 4. Données fœtales

Tableau 09 : critères diagnostiques fœtales

<i>Diagnostic fœtal</i>	<b>Fœtus des femmes PES</b>	
	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>SUIVI ECHO DOPPLER FŒTALE</b>		
<i>Normale</i>	28	82,4%
<i>Pathologique</i>	6	17,6%
<i>Total</i>	34	100%
<b>ERCF</b>		
<i>Normale</i>	27	79,4%
<i>Bradycardie</i>	3	8,8%
<i>Tachycardie</i>	2	5,9%
<i>Non fait</i>	2	5,9%
<i>Total</i>	34	100%
<b>LIQUIDE AMNIOTIQUE</b>		
<i>Normale</i>	28	82,4%
<i>Oligoamnios</i>	6	17,6%
<i>Total</i>	34	100%
<b>COMPLICATIONS INTRA UTERINES</b>		
<i>Non</i>	28	82,4%
<i>RCIU</i>	6	17,6%
<i>Total</i>	34	100%

##### 4.1. Echographie fœtale

L'échodoppler fœtale était normale sans anomalie dans 82,4% des cas et pathologique chez 17,6% des cas (**Tableau 09**).

D'autres recherches, telles que celle de Dramane, ont également révélé que l'échographie était couramment normale dans un grand nombre de cas (89,5%). [60].

On considère l'Echo-Doppler utérin comme un élément essentiel pour évaluer le bien-être fœtal [60].

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

A propos de l'ERCF fait sur un total de 32 cas. Il était normal dans 79,4% des cas, une bradycardie a présenté dans 8,8% des cas et une tachycardie dans 5,9% des cas(**Tableau 09**).

Selon la recherche de Traoré et ses collègues, les changements dans le rythme cardiaque du fœtus sont liés aux problèmes hémodynamiques maternelle, ce qui entraîne soit une souffrance fœtale aiguë soit la mort du fœtus. Au moment de leur naissance, ces fœtus présentaient une souffrance fœtale avec troubles de rythme dans 14,6% (5,4% de bradycardie fœtale et 9,2% de tachycardie fœtale)[61].

#### **4.3. Liquide amniotique**

Un oligoamnios a observée chez 17,6% des cas (**Tableau 09**).

D'après MOUJAHID[52], l'échographie obstétricale a été réalisée chez 31 patientes, soit 31,9 % des cas où l'échographie a objectivé un oligoamnios dans 6 cas (6 %) et l'activité cardiaque était négative dans 11 cas soit 11,34 %.

Les troubles qui entraînent ou contribuent à un Oligo hydramnios peuvent entraîner des symptômes tels que la pré-éclampsie et le RCIU[62].

#### **4.4. Complications fœtales intra utérines**

17,6% (6 cas) des fœtus étaient sujets de complications de RCIU.

Dans l'étude réalisée à CHRU BREST, il a aussi été rapporté des cas de RCIU avec un pourcentage atteignant les 22 % chez des enfants nés d'une prééclampsie sévère avant 34semaines d'aménorrhée.

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

Il arrive souvent que la prééclampsie soit responsable d'une prématurité parfois grave, ce qui a des conséquences sur la morbidité et la mortalité néonatale[63].

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

**Tableau 10 : Mode d'accouchement et données du post-partum chez les femmes pré éclamptiques sévère.**

Accouchement et post-partum	Femmes PES	
	Effectif	Pourcentage
<b>Mode d'accouchement</b>		
<i>Césarienne</i>	28	93,3%
<i>Voie pelvienne basse</i>	2	6,6%

### 5.1. Mode d'accouchement

Selon le tableau 10, pour 93.3% des femmes pré-éclamptiques, l'accouchement était par voie haute. Le mode d'accouchement le plus fréquent rapporté aussi par les études de BAMAKO, CHRU BREST et MADAGASCAR (56,3% ,95,2% et 83,76%) respectivement.

Lorsque la PE survient, il est nécessaire d'évacuer l'utérus en urgence et suivi du traitement de base pour résoudre les complications[41].

## 6. Données du nouveau-né

**Tableau 11 : données des nouveau-nés chez les femmes pré éclamptiques sévère.**

Données du nouveau-né	Femmes PES	
	Effectif	Pourcentage
<b>Poids moyen de naissance eng</b>	2456,43±876,615	
<b>&lt; 2500 g</b>	12	42.9 %
<b>≥ 2500 g</b>	16	57.1 %
<b>Sexe de Nouveau-né</b>		
<i>Féminin</i>	11	36,7%
<i>Masculin</i>	19	63,3%
<b>Score d'Apgar moyen à 1minutes</b>	7,63± 0,63	
<i>Min-max</i>	6-8	

### 6.1. Poids de naissance

Dans notre étude la moyenne de poids de naissance est de  $2456,43 \pm 876,615$  avec  $57,1\% \geq 2500$  g.

Selon l'étude de BAMAKO 64% des poids de naissance est  $\geq 2500$  g.

Nous avons trouvé 42,9 % des nouveaux nés avec un poids de naissance inférieur à 2500g, ce taux est supérieur à celui trouvé à l'étude de BAMAKO (36%)[26].

Selon ces résultats, il est confirmé que la pré-éclampsie est associée aux femmes ayant un poids de naissance faible[26].

### 6.2. Sexe

63,3% des nouveau-nés sont de sexe masculin et 36,7% sont de sexe féminin (Tableau 11).

De nombreuses recherches ont étudié le lien entre le sexe du fœtus et la pré-éclampsie mais leurs résultats ont été discordants[64, 65].

### 6.3. Score d'Apgar à 1 minutes

La moyenne d'Apgar à 1 min trouvée chez les nouveau-nés des femmes à risque est de  $7,71 \pm 0,76$ (Tableau 11).

Notre étude est proche que celle de MOUJAHID qui ont trouvé que score d'Apgar moyen à la 1<sup>è</sup> min à 8,3.

Effectivement, l'insuffisance de perfusion utéro-placentaire constatée après l'ischémie semble être la cause[66].

# CONCLUSION

---

## CONCLUSION :

Après avoir réalisé notre étude, nous avons remarqué que la pré-éclampsie sévère est un problème relativement fréquent dans notre pratique (2%), ce qui expose la gestante et le fœtus à des risques de morbidité et de mortalité.

Nous avons identifié les facteurs de risque de la pré-éclampsie sévère dans notre étude tels que : la nulliparité (26%), antécédents familiaux d'HTA (23.4%).

Il a été constaté que (44.1%) des femmes présentant une pré-éclampsie sévère sont obèses.

Il est évident à la fin de cette étude qu'un suivi minutieux, en particulier chez les femmes enceintes à risque, est le meilleur moyen de prévenir les complications.

La prise en charge thérapeutique était principalement basée sur l'utilisation des AHT d'action central, ainsi que des IC et du sulfate de magnésium.

Les complications maternelles les plus représentées ont été : HELLP syndrome (11.1%) et la crise d'éclampsie (8.3%).

Le RCIU était la complication fœtale la plus observée dans (17%) des cas.

L'accouchement par voie haute est le mode dominant.

### ❖ **Recommandations :**

Au terme de notre étude nous proposons les recommandations suivantes :

- Fournir à l'EHS Mère et Enfant tous les éléments indispensables et le traitement nécessaire pour une meilleure prise en charge de la PE.
- Renforcer la collaboration interdisciplinaire entre gynécologues, réanimateurs, pédiatres et cardiologues.
- Elaborer un programme de formation et de supervision pour tous les professionnels de santé qui sont impliqués dans le suivi et la prise en charge de la PE.
- Effectuer un suivi médical régulier des grossesses depuis la conception jusque dans les suites de couches.
- Informer le médecin quant aux antécédents obstétricaux notamment sur un antécédent personnel ou familial de pré-éclampsie.

- Bien s'adhérer au traitement donné par le médecin et à ces conseils.
- Accoucher en milieu hospitalier.

❖ **Limites de l'étude :**

Elles se résument à :

- La taille de l'échantillon : vu que la taille de notre échantillon était réduite (42 patientes), nos résultats peuvent ne pas être cohérents avec ce qui a été démontré dans d'autres études faites sur des échantillons plus grands.
- La durée courte de l'étude en 3 mois.

# **BIBLIOGRAPHIE**

---

## BIBLIOGRAPHIE

1. Kumar MPGD. Hypertension artérielle gravidique: Physiopathologie et prise en charge: Université de Lille; 2020.
2. Toure I, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger: Etudes Cas/Témoins à propos de 70 cas. *Médecine d'Afrique noire*. 1997;44(4):205-8.
3. Ngo IHN. Prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation du CHU du Point G. 2013.
4. Sanogo S. Epidémiologie et prise en charge du HELLP syndrome dans le Service de Gynécologie-Obstétrique du CHU Gabriel Touré. 2018.
5. Beaufils M. Hypertensions gravidiques. *La Revue de médecine interne*. 2002;23(11):927-38.
6. Espinoza J, Vidaeff A, Pettker C, Simhan H. ACOG practice bulletin no. 202: gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2019;133(1):e1-25.
7. de Santé HA. Grossesses à risque: orientation des femmes enceintes entre les maternités en vue de l'accouchement. *Recommandations de bonne pratique*. 2009.
8. Sentilhes L, Schmitz T, Lansac J. *Obstétrique pour le praticien*: Elsevier Health Sciences; 2022.
9. Merger P. 7ème journée de la Société pour l'étude de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse (SEHTAG). *La lettre du gynécologue*. 1991;152:11-5.
10. Ibrahim T. Hypertension artérielle et grossesse Thèse Med. Tunis; 2003.
11. Visser W, Wallenburg HC. A comparison between the haemodynamic effects of oral nifedipine and intravenous dihydralazine in patients with severe pre-eclampsia. *Journal of hypertension*. 1995;13(7):791-6.
12. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *The Lancet*. 2005;365(9461):785-99.
13. Ananth CV, Keyes KM, Wapner RJ. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis. *Bmj*. 2013;347.
14. Ros HS, Cnattingius S, Lipworth L. Comparison of risk factors for preeclampsia and gestational hypertension in a population-based cohort study. *American journal of epidemiology*. 1998;147(11):1062-70.
15. Beaufils M, Uzan S. La grossesse chez l'hypertendue connue. *Rev Prat*. 1989;54:6.

16. Belfort MA, Moise Jr KJ. Effect of magnesium sulfate on maternal brain blood flow in preeclampsia: a randomized, placebo-controlled study. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1992;167(3):661-6.
17. Dahlstrøm BL, Ellstrøm Engh M, Bukholm G, Øian P. Changes in the prevalence of pre-eclampsia in Akershus County and the rest of Norway during the past 35 years. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2006;85(8):916-21.
18. Deneux-Tharaux C, Saucedo M. Chapitre 1 ENQUÊTE NATIONALE CONFIDENTIELLE SUR LES MORTS MATERNELLES EN FRANCE, CONTEXTE ET MÉTHODE. LES MORTS MATERNELLES EN FRANCE: MIEUX COMPRENDRE POUR MIEUX PRÉVENIR. 2021:15.
19. chien Tran T. Impact des facteurs environnementaux sur la survenue d'une pré-éclampsie sévère| Theses. fr: Université Paris-Saclay (ComUE); 2016.
20. Kichou B, Henine N, Kichou L, Benbouabdellah M, editors. Épidémiologie de la prééclampsie dans la région de Tizi-ouzou (Algérie). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*; 2015: Elsevier.
21. Boog G. Existe-t-il une prévention de la toxémie gravidique: place de l'aspirine. *Revue française de gynécologie et d'obstétrique*. 1993;88(2):63-8.
22. Edouart D. Traitement des formes graves de toxémie gravidique In: *Toxémie gravidique: Aspects actuels*. Arnette éditeur, Paris. 1991:125-40.
23. Alihonou E TI, De Souza J, Perrin R, Agboton H. Nouvelle approche de la prise en charge des syndromes vasculo -rénaux à la clinique universitaire de gynécologie et d'obstétrique du CNHU de cotonou. Communication session scientifique du 20eme anniversaire de la FSS UNB Acte du 20ème anniversaire FSS éditeur, Cotonou. 1991.
24. Maria B. Mortalité maternelle, les complications évitables J. *Gynecol obstet biol reprod*. 2001;30(6):523-32.
25. Begum MR, Begum A, Quadir E. Loading dose versus standard regime of magnesium sulfate in the management of eclampsia: a randomized trial. *Journal of obstetrics and gynaecology research*. 2002;28(3):154-9.
26. Ramanathan J, Sibai BM, Mabie WC, Chauhan D, Ruiz AG. The use of labetalol for attenuation of the hypertensive response to endotracheal incubation in preeclampsia. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1988;159(3):650-4.
27. F. Vial N-EB, D. Herbain. *Prééclampsie, éclampsie*. Elsevier Masson SAS. 2020.

28. Dao SZ. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Toure a propos de 120 cas. 2005.
29. AL EMSfMBFAe. Paternal and néonatal components of the prédisposition to pré-éclampsie. NEngelJ Med 2001 ; 344 :867-72. 2001
30. Traoré AB. Evaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune v du district de Bamako. 2013.
31. Boiro D, Faye P, Gueye M, Sow A, Dieng A, Ndong A, et al. La pré-éclampsie: quelles complications chez le nouveau-né? Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 2018;31(6):282-6.
32. Goita L. Intérêt du Sulfate de Magnésium dans la prise en charge de la pré éclampsie sévère: Université de Bamako; 2008.
33. Mounier-Vehier C, Amar J, Boivin J-M, Denolle T, Fauvel J-P, Plu-Bureau G, et al. Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie. La Presse Médicale. 2016;45(7-8):682-99.
34. Benhamou D, Launoy A. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2009;38:351-7.
35. Mao M, Chen C. Corticosteroid therapy for management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP) syndrome: a meta-analysis. Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research. 2015;21:3777.
36. Bonnet M-P, Garnier M, Keita H, Compère V, Arthuis C, Barjat T, et al. Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère. Recommandations formalisées d'experts communes SFAR-CNGOF [En ligne]. 2020.
37. Marpeau L, Sentilhes L, Senat M-V. Recommandations pour la pratique clinique: post-partum-Introduction. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2015;44(10):1067.
38. Professionnelles R. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. Recommandations HAS. 2007.
39. Courbière B, Carcopino X. Gynécologie-obstétrique (Éd. 2016). Éditions Vernazobres-Grego. 2015.
40. INSERM. Pré-éclampsie. Inserm - La science pour la santé. 2021.

41. 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: USTTB; 2019.
42. Randrianambinina T, Andrianaiaina R, Rafanomezantsoa T, Ratsirahonana F, Andrianirina M, Raveloson N. Aspects cliniques et évolutifs de la pré-éclampsie sévère traitée à la maternité Befelatanana, Madagascar. *Rev Anesth-Réanim Med Urg Toxicol*. 2023;19-24.
43. 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 Research and Care*. 2023;11(2):e003324.
44. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Versari D, Salvetti A. Endothelium, aging, and hypertension. *Current hypertension reports*. 2006;8(1):84-9.
45. Gilbert JS, Ryan MJ, LaMarca BB, Sedeek M, Murphy SR, Granger JP. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2008;294(2):H541-H50.
46. GUILLEMOT C. Pré-éclampsie sévère avant 34 SA: diagnostic, prise en charge et pronostic materno-foetal. État des lieux au CHRU de Brest de janvier. 2011.
47. Spradley FT. Metabolic abnormalities and obesity's impact on the risk for developing preeclampsia. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2017;312(1):R5-R12.
48. Lawoyin T, Ani F. Epidemiologic aspects of pre-eclampsia in Saudi Arabia. *East African medical journal*. 1996;73(6):404-6.
49. Saurel-Cubizolles M-J, Kaminski M, Du Mazaubrun C, Llado J, Estryn-Behar M. High blood pressure during pregnancy and working conditions among hospital personnel. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 1991;40(1):29-34.
50. 10M388. 10M388.pdf keneyanet. 2023.
51. Massignon D. Fausses couches spontanées et morts fœtales in utero liées à des anomalies de l'hémostase. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2010;2010(421):51-7.
52. Moujahid H. Prise en charge de la pré éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (À propos de 97 cas). 2007.

53. Beucher G, de Lesegno BV, Dreyfus M. Complications maternelles du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2010;39(8):S171-S88.
54. Le Ray C. Évolution des indications et des pratiques de la césarienne. *Laennec*. 2015;63(4):39-46.
55. Robillard P-Y, Périanin J, Janky E, Miri E, Hulsey T, Papiernik E. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception. *The Lancet*. 1994;344(8928):973-5.
56. 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: Université de Lorraine; 2014.
57. Dubar G, Launay O, Batteux F, Tsatsaris V, Goffinet F, Mignon A, editors. *Grossesse et grippe pandémique A (H1N1) 2009. Actualités pour les anesthésistes réanimateurs*. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*; 2010: Elsevier.
58. 2022ULILM202. 2022ULILM202.pdf pepite-depotunivlillefr. 2023.
59. Tshabu-Aguemon C, Ogoudjobi OM, Mègnissè Sèna H, Lokossou S, Hounkpatin B, Denakpo JL, et al. Facteurs pronostiques de la pre-eclampsie severe a la maternite universitaire de PORTO-NOVO au BENIN. *J Société Biol Clin*. 2017:59-64.
60. LE HRD. SERVICE DE GYNECOLOGIE–OBSTETRIQUE DU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE V DU DISTRICT DE BAMAKO.
61. 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 SCIENCES AND DISEASE*. 2020;21(11).
62. MSD ÉpdM.]. *Oligo hydramnios*. *Gynécologie et obstétrique*. 2023.
63. Smiti Y, El Haddad H, El Bouti A, Hniad A, Slaoui A, Kharbach A, et al. Complications materno-fœtale de la pré-éclampsie: étude rétrospective (à propos de 136 cas). *PAMJ-Clinical Medicine*. 2021;7(25).
64. 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 Gynecologic and Pediatric Hospital. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*. 2023;24(9).
65. Magicmaman. Comment le sexe du bébé influencerait les complications de grossesse. *Magicmamancom* 2023.
66. Sylla ML. Profil des nouveau-nés issus de grossesses compliquées de Prééclampsie et Éclampsie au CHU Gabriel Touré. *Thèses d'exercice de médecine générale* 2023.

# ANNEXES

## Questionnaire pour Déterminer le profil épidémiologique des prééclampsie sévère

### **I-Identification de la patiente :**

Q1-Nom : Q2-Prénom : Q3-Age :  
 Q4- Profession :  
 Q5- Niveau d'étude / 1= analphabète 2=primaire 3= secondaire 4=supérieur  
 Q6-Motif d'admission :  
 Q7 poids : Taille : IMC : Gp  
 Rh :  
 Q8 Origine : Q9 Adresse : Q10  
 Téléphone :

### **II-Antécédents :**

#### **QIIa-Personnels :**

Q11-Médicaux : 1=oui 2=non  
 Si oui: 1=HTA 2=Diabète 3=Autres :  
 Q12-Chirurgicaux :1=oui 2=non  
 Si oui : Précisé :  
 Q13-Gynéco obstétricaux: G : P : A : C :  
 Enfants vivant : Enfants décédé :  
 Q14-ATCD de Prééclampsie :  
 Q15-ATCD de diabète gestationnel :

#### **QIIb-Familiaux :**

Q16-Maladie chronique : HTA : Diabète : Autres :  
 -Q17-Maladie gestationnel : HTAG : DTG : Autres :

### **III Facteurs de risque :** Q18 1=oui 2=non

Si oui 1=Grossesse multiples 2= Nulliparité 3=Multiparité  
 4=ATCD personnel d'HTA 5=Obésité 6=Diabète  
 7=ATCD familial d'HTA, 8= ATCD maladie gestationnel :  
 Q19-Facteurs nutritionnels, Toxique, physique : Tabac passif, actif café  
 thé  
 Stress

### **IV Informations sur cette grossesse**

Q20-DDR : Q19-Age gestationnel :  
 Q21- Grossesse : Unique Gémellaire Triplés ou plus  
 Q22- Sexe : Masculin : Féminin : Non précisé:  
 Q23- Grossesse planifiée :  
 Q24- Conception : Naturelle : Autres :  
 Q25- Grossesse suivie : Non : Oui :

**V Critères diagnostiques et Sévérité :****Q26-Diagnostic :**

- TA maximale : 1. PAS  $\geq$  140 mmHg et/ou PAD  $\geq$  90 mmHg
- 2. PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou PAD  $\geq$  110 mmHg
- 3. PAS  $\geq$  180 mmHg et/ou PAD  $\geq$  120 mmHg

- protéinurie maximale :

- 1.  $<$  3g/24h 3.  $>$  5g/24h
- 2.  $>$  3g/24h

**Q27-Critères de sévérité :**

- Une HTA sévère (PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou PAD  $\geq$  110 mmHg) ou non contrôlée
- 1. Oui 2. Non
- Une protéinurie  $>$  3g/24h
- Une créatinémie  $\geq$  90  $\mu$ mol/L
- Une oligurie  $\leq$  500 mL/24h ou  $\leq$  25 mL/h
- Une thrombopénie 1.  $<$ 150 000/mm<sup>3</sup> 2.  $<$ 100 000/mm<sup>3</sup> 3.  $<$ 50 000/mm<sup>3</sup>
- Une cytolysé hépatique avec ASAT/ALAT  $>$ 2N
- Une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense
- Une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon
- Des signes neurologiques : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéotendineux vifs, diffusés et poly cinétiques.

**Q28-Examens complémentaires :**

NFS : Hb	Plt	Hct	
Creat	Glycémie	CRP	LDH
TGO	TGP	Ac urique	
TP	Diurèse : $1 \leq 500$ ml/24h	$2 \geq 500$ ml/24h	3. $\leq 100$ ml/24h
Etat maternel et fœtal: ECHO		ERCF	liquide amniotique

**Q29-Prise en charge:**

Traitement médicamenteux:

-Anti hypertenseur:

Aldomet

Loxen

BB

- Protecteur neurologique: sulfate de Mg: oui non

**Q30-Complications maternelles: Oui Non**

1=Éclampsie 2=Hellp syndrome 3= Hématome rétro placentaire

4=Accident vasculaire cérébral 5=Insuffisance rénale

6= O.A.P 7=Autres (à préciser):

**Q31-Suivi de la grossesse:**

- 1. Oui 2. Non

**Q32-Accouchement:**

Mode d'accouchement:

- 1. Naturel 2. Césarienne

Terme d'accouchement: 1.  $<$  24SA 2.  $>$ 24SA et  $<$ 34SA 2.  $>$ 34SA

---

État du nouveau-né à la naissance: vivant	mort-né		
APGAR: 1. 10	2. ENTRE 7-10	3. ENTRE 3-7	4. <3
Poids :			



SAOULA Ala  
BEN TALEB Hatem



# Le profil épidémiologique et incidence de la pré éclampsie sévère à l'EHS Mère et enfant Omar Boukhris Ouargla

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

## RÉSUMÉ

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

**Matériel et méthodes :** Il s'agit d'une étude longitudinale à visée descriptive. Concernant Une population de 42 femmes ayant une prééclampsie, 34 femmes parmi elles ayant une prééclampsie sévère. Les données ont été collecté au moyen d'un questionnaire auprès des femmes, et via une consultation des dossiers médicaux.

**Résultats et discussion :** La fréquence de la prééclampsie dans notre étude était 2%, La moyenne d'âge des patientes étaient 31.35+/-6,19 ans. La nulliparité (26,0%) et l'antécédent familial d'hypertension artérielle (23, 4%) ont été les principaux facteurs de risque. La prééclampsie était le principal motif d'admission des patientes avec pourcentage 50,0% suivie par (Céphalée+ pic tensionnel) 35,3% des cas. L'utilisation de l'association des IC, AHTAC et sulfate de magnésium, était le traitement de prise en charge le plus fréquent (67,6%), Le mode d'accouchement le plus fréquent était la césarienne, elle était pratiquée chez 93.3% des femmes. la complication plus fréquente observée était HELLP syndrome présenté chez 11,1% des cas, et le RCIU était la complication fœtale la plus observée présenté chez 17,6%.

**Conclusion :** Il paraît donc essentiel de dépister et de diagnostiquer précocement la prééclampsie sévère et de mettre en place une prise en charge précoce et adaptée afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

**Mots clés :** prééclampsie sévère, grossesse, hypertension artérielle, complication

**Encadrant: Dr BENGANA Hanane**

**Année Universitaire: 2023/2024**

