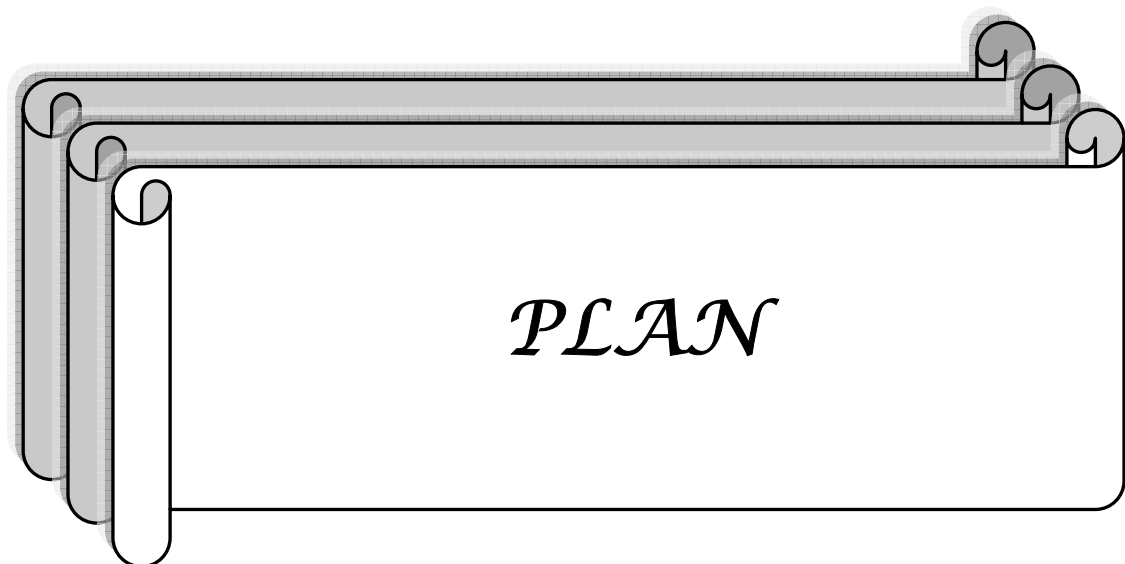


Liste des abréviations

ATCD	: Antécédent
BCF	: Bruits Cardiaques Foetaux
CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
DLG	: Décubitus Latéral gauche
FC	: Fausse couche
HU	: Hauteur Utérine
HT	: Hématocrite
HRP	: Hématome Rétroplacentaire
HSCF	: Hématome Sous Capsulaire De Foie
Hb	: Hémoglobine
Hellp Sd	: Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets
HTA	: Hypertension Artérielle
HTAG	: Hypertension Artérielle Gravidique
IMC	: Indice de masse corporelle
IRA	: Insuffisance Rénale Aiguë
IV	: Intraveineux
IM	: Intramusculaire
MFIU	: Mort Foetale In Utéro
MNN	: Mort Néonatale
MAF	: Mouvements Actifs Foetaux
NHBPEP	: National High Blood Pressure Education Program
NFS	: Numération Formule Sanguine
OAP	: Oedème Aigu de Poumon
OMI	: Oedèmes des membres inférieurs
Plq	: Plaquettes
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
RCIU	: Retard de Croissance Intra-Utérin
RAA	: Rhumatisme articulaire aigu
RR	: Risque relatif
OR	: Odds ratio
SA	: Semaines d'Aménorrhées
SFA	: Souffrance Foetale Aiguë
SNN	: Souffrance Néonatale
SNS	: Signes neurosensoriels
TCK	: Taux de Céphaline Kaolin
TP	: Taux de Prothrombine



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES D'ETUDE	3
RESULTATS	8
I. Fréquence	9
1- Fréquence globale	9
2- Fréquence en fonction des saisons	9
II. Profil clinique	10
1- Age maternel	10
2- Origine des parturientes	11
3- Motif de consultation	12
4- Antécédents médicochirurgicaux	12
5- Antécédents obstétricaux	13
6- Signes cliniques	14
6-1 Tension artérielle	14
a. Pression artérielle systolique	14
b. Pression artérielle diastolique	15
6-2 Oedèmes	16
6-3 Protéinurie	16
6-4 Poids maternel	17
6-5 Signes cliniques de gravité	17
a. Signes neurosensoriels	17
b. Signes digestifs	18
c. Métrorragies	18
III. Profil obstétrical	18
1- Suivi de la grossesse	18

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

2- Parité	19
3- Délai intergénésiq ue	19
4- Age gestationnel	20
5- Contractions utérines	21
6- Hauteur utérine	21
7- Bruits cardiaques fœtaux	21
IV. Données paracliniques	22
1- Examens biologiques	22
1-1 Uricémie	22
1-2 Protéinurie de 24h	23
1-3 Bilan rénal	23
1-4 Bilan hépatique	23
1-5 Bilan d'hémostase	24
1-6 Numération formule sanguine complète	25
2- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal	25
3- Echographie obstétricale	25
4- Echographie doppler	26
V. Prise en charge	26
1- Traitement médical	26
2- Prise en charge obstétricale	28
2-1 Modalités d'accouchement	28
a. Travail	29
b. Voie basse.....	29
c. Césarienne.....	29
2-2 Nombre de naissances	30
2-3 Etats des nouveaux nés vivants à la naissance	31
2-4 Poids des nouveaux nés vivants à terme	31

VI. Evolution	32
VII. Complications	32
1- Complications maternelles (sans décès)	32
2- Complications fœtales	34
3- Analyse de la mortalité maternelle	35
4- Analyse des complications	36
4-1 Saison.....	36
4-2 Age maternel	37
4-3 Suivi de la grossesse	37
4-4 Age gestationnel	38
4-5 Parité	39
4-6 Chiffres tensionnels.....	39
4-7 Protéinurie.....	41
DISCUSSION	42
I. Rappels	43
1- Définition	43
2- Classification	43
3- Physiopathologie	45
II. Fréquences	55
1- Fréquence globale	55
1-1 Fréquence de l'hypertension artérielle gravidique	55
1-2 Fréquence de la prééclampsie	56
2- Fréquence selon les saisons	58
III. Facteurs de risque	58
1- Age maternel	58
2- Surpoids et obésité maternels	60

3- Parité.....	60
4- Antécédents	61
4-1 Antécédents obstétricaux	61
4-2 Antécédents personnels médicaux.....	62
a. HTA chronique.....	62
b. Diabète	63
c. Syndrome des antiphospholipides et maladies auto-immunes.....	63
d. Maladies rénales.....	63
e. Tabagisme.....	64
f. Antécédents familiaux médicaux.....	65
5- Délai intergénérisique	66
6- Grossesse multiple	67
7- Tension artérielle	67
IV. Signes de gravité	68
1- Signes de gravité cliniques	68
2- Signes de gravité para-cliniques	69
V. Pronostic maternel et périnatal	74
1- Mortalité et morbidité maternelles	74
2- Mortalité et morbidité périnatales	81
3- Facteurs pronostiques	83
VI. Prévention	87
1- Prévention primaire	87
1-1 Consultation prénatale	87
1-2 Moyens de prédiction.....	88
2- Prévention secondaire	92
2-1 Traitement par l'aspirine	92
2-2 Supplémentation en calcium	94

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

2-3 Supplémentation en vitamines C et E	95
2-4 Héparines de bas poids moléculaires	95
3- Prévention tertiaire	96
3-1 Traitement antihypertenseur	96
3-2 Sulfate de magnésium	98
CONCLUSION	100
ANNEXES	103

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) correspond à un groupe hétérogène d'états pathologiques dont le dénominateur commun est une augmentation de la pression artérielle avec une pression systolique supérieure ou égale à 140mm-Hg et/ou une pression diastolique supérieure ou égale à 90mm-Hg, obtenues à 2 reprises séparées d'au moins 4 heures d'intervalle.

Elle constitue un problème majeur de la pathologie gravidique d'une part par sa fréquence (5 à 10% des grossesses selon les pays) et d'autre part, par les complications qu'elle entraîne aussi bien maternelles que fœtales. En effet, une part importante de la mortalité maternelle est imputable aux complications de l'HTAG.

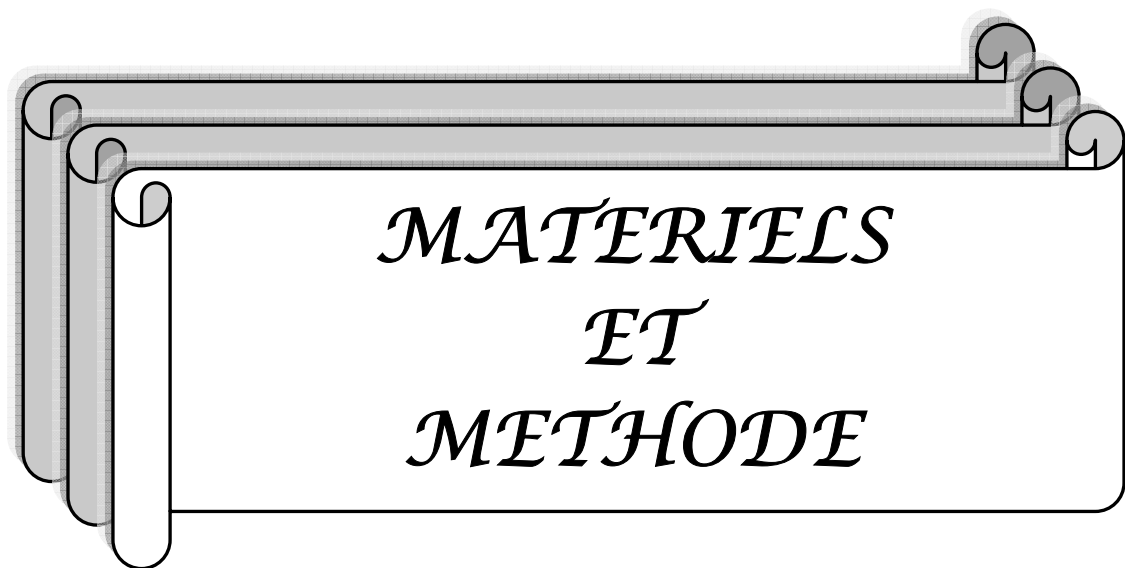
Chercher à comprendre le pourquoi de cette affection n'est pas chose facile, tellement de facteurs peuvent être concernés, mais connaître les facteurs de risque et les caractéristiques épidémiologiques de cette maladie permettraient cependant d'identifier une population de patientes à risque et optimiser ainsi leur prise en charge.

C'est dans cette perspective que l'approche épidémiologique de cette affection constitue un mode de réflexion essentiel et c'est dans ce but que ce travail nous a été confié.

Notre étude a concerné 544 patientes admises pour HTA ou ses complications au cours de la grossesse ou à l'accouchement à la maternité du CHU Mohamed VI de Marrakech durant les deux années 2006 et 2007.

Après une présentation du matériel et méthodes d'étude, nous allons essayer de ressortir à travers nos résultats certaines notions concernant la fréquence de l'hypertension artérielle gravidique, les caractéristiques de la femme toxémique et son environnement et les conséquences de cette affection sur la mère et le produit de conception.

Nous allons essayer par la suite de mettre le point sur les données les plus actuelles de la littérature concernant la physiopathologie de la maladie, ses facteurs de risque, ses critères de gravité ainsi que la morbidité et la mortalité maternelles et périnatales liées à cette affection. Le but étant de dégager les mesures préventives à entreprendre afin d'améliorer le pronostic maternel et périnatal.



I. PARTICIPANTS ET METHODE

1. TYPE D'ETUDE :

Notre étude est rétrospective. Elle concerne une série de 544 observations de cas d' HTA gravidique colligés au service de gynéco- obstétrique B de la maternité du CHU MOHAMED VI à Marrakech durant une période de 24 mois, allant du 1^{er} janvier 2006 au 31 décembre 2007, pendant laquelle nous avons enregistré 10113 accouchements.

1-1 Population cible :

Nous avons inclus dans cet échantillon les femmes enceintes chez qui la pression artérielle systolique était supérieure ou égale à 140mm-Hg et/ou la diastolique supérieure ou égale à 90mm-Hg, avec ou sans protéinurie, et celles qui présentent au moment de leur admission une complication en rapport avec l'hypertension artérielle gravidique.

Nous avons adopté les critères de définition de la société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) pour définir la prééclampsie (TA \geq 140/90 mm-Hg + protéinurie supérieure ou égale à 300 mg/24h ou supérieure ou égale à 1 croix au labstix) et ses critères de sévérité qui sont :

- ✓ Les signes de gravité cliniques : une tension artérielle sévère supérieure ou égale à 160/110 mm-Hg, une douleur épigastrique, nausées, vomissements, céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo- tendineuse, troubles visuels.
- ✓ Les signes de gravités paracliniques : une protéinurie supérieure à 3,5g/j, créatinémie supérieure à 100 μ mol, oligurie avec diurèse inférieure à 20ml/l, hémolyse, ASAT supérieures à trois fois la normale, thrombopénie avec taux des plaquettes inférieur à 100 000 éléments/mm³.

1-2 Variables étudiées :

Pour chaque parturiente une fiche d'exploitation a été établie. Nous avons utilisé pour remplir ces fiches :

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

- ✓ Les dossiers d'hospitalisation.
- ✓ Les registres de la salle d'accouchement.
- ✓ Les registres de la réanimation de la maternité.
- ✓ Les comptes rendus des blocs opératoires.

Chaque fiche comportait les données suivantes (voir annexe) :

➤ Identité de la malade :

- ✓ Numéro d'entrée.
- ✓ Date d'entrée et de sortie.
- ✓ Age.
- ✓ Origine et lieu d'habitation (urbain ou rural).
- ✓ Motif de consultation.

➤ Les antécédents :

✓ Obstétricaux :

- Gestité, parité, nombre de fausses couches, délai intergénérisique
- HTAG, éclampsie, HRP...
- Complications fœtales : MFIU, RCIU, mort néonatale.

✓ Médicaux : HTA, diabète, cardiopathie, néphropathie...

✓ Chirurgicaux.

➤ L'âge de la grossesse actuelle et le caractère suivi ou non de cette grossesse.

➤ Données de l'examen à l'admission :

- ✓ Tension artérielle : systolique et diastolique.
- ✓ Oedèmes, ROT, le poids et la taille.
- ✓ Recherche de la protéinurie (au labstix*).
- ✓ Etat de la conscience.

➤ Données de l'examen obstétrical : HU, CU, BCF, présentation, LA, métrorragies, ...

➤ Recherche de signes neurosensoriels et troubles digestifs.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

- Bilan paraclinique :
 - ✓ Biologique : bilan d'hémostase, bilan hépatique, bilan rénal, uricémie, protéinurie de 24H, NFS.
 - ✓ Radiologique : échographie obstétricale, ERCF.
- Conduite thérapeutique médicale entreprise.
- Conduite obstétricale.
- Etat du nouveau né à la naissance : sexe, poids, score d'Apgar...
- Evolution et complications : maternelles et fœtales.

Ces données, ayant été recueillies parfois partiellement, car certains dossiers étaient incomplets, nous ont permis d'analyser les paramètres suivants :

- ✓ Fréquence de la maladie.
- ✓ Le profil clinique.
- ✓ Les conduites thérapeutiques médicale et obstétricale.
- ✓ Les caractères évolutifs.
- ✓ Les complications maternelles et fœtales.
- ✓ Le résultat obstétrical.

II. SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES

La saisie des données, ainsi que l'analyse ont été réalisées au sein du laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech à l'aide du logiciel SPSS 10.0 pour Windows.

Nous avons fait appel à deux types d'analyse :

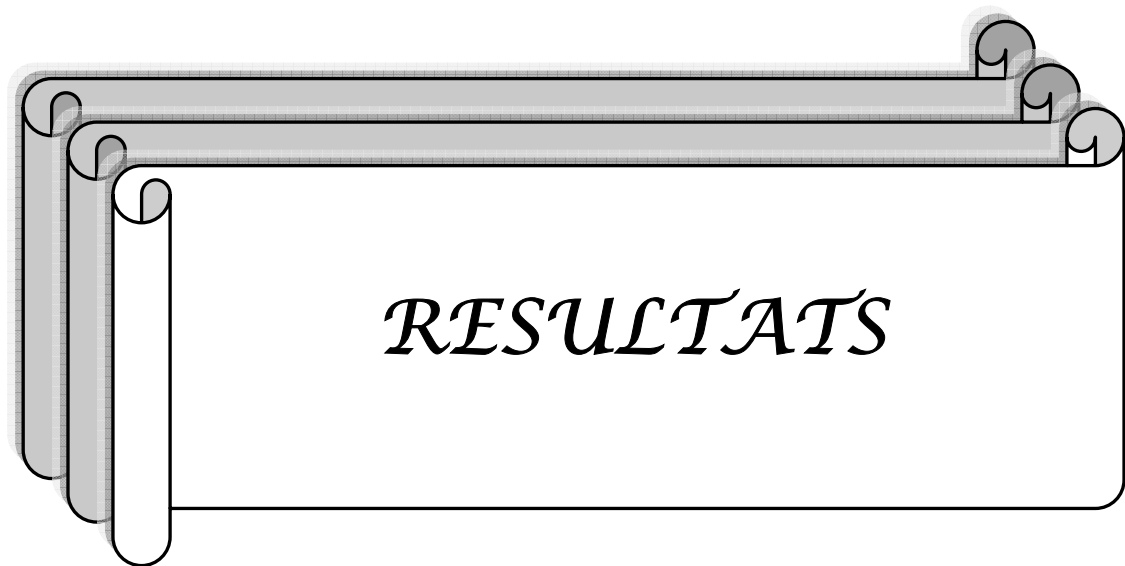
- Univariée: calcul de pourcentages, moyennes...
- Bivariée: Utilisation des tests statistiques (khi- deux), degré de signification à 5%



III. DIFFICULTES DE L'ETUDE

Compte tenu de la complexité du travail, les difficultés auxquelles nous nous sommes confrontés sont:

- La difficulté à retrouver certains dossiers.
- Un suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations prénatales.
- Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents et l'évolution des patientes, surtout dans les cas urgents.
- L'absence d'un bon nombre d'examens complémentaires demandés pour la surveillance des patientes.



RESULTATS

I. FREQUENCE

1- Fréquence globale :

1-1 Fréquence de l'HTAG

Sur un nombre total de 10113 accouchements, au cours des deux années 2006-2007, nous avons recueilli 544 cas d'HTA gravidique, soit une fréquence de 5,37%.

Tableau I : Fréquence de l'HTAG.

Année	Nombre total d'accouchement	Nombre de cas d'HTAG	Fréquence (%)
2006-2007	10113	544	5,37

1-2 Fréquence de la prééclampsie :

Sur l'ensemble total des parturientes ayant bénéficié d'un examen au labstix* et ou une protéinurie de 24h, 289 patientes ont rempli les critères de définition de la prééclampsie (protéinurie \geq 0,3g sur les urines de 24h et/ou \geq 1croix au labstix*). L'incidence de la prééclampsie dans notre série est alors de 2,85% de l'ensemble total des accouchements.

La proportion des formes sévères de la prééclampsie conformément aux critères de la SFAR est de 61,9% de l'ensemble des prééclamptiques (179 parturientes) soit 1,76% de l'ensemble total des accouchements.

2- Fréquence en fonction des saisons :

Dans notre série d'étude, nous avons relevé que l' HTAG est plus fréquente au cours des saisons froides. Ainsi, en hiver, on a constaté une fréquence de 31,16%, et en automne une fréquence de 28,12%, soit un total de 59,28% pendant la saison froide.

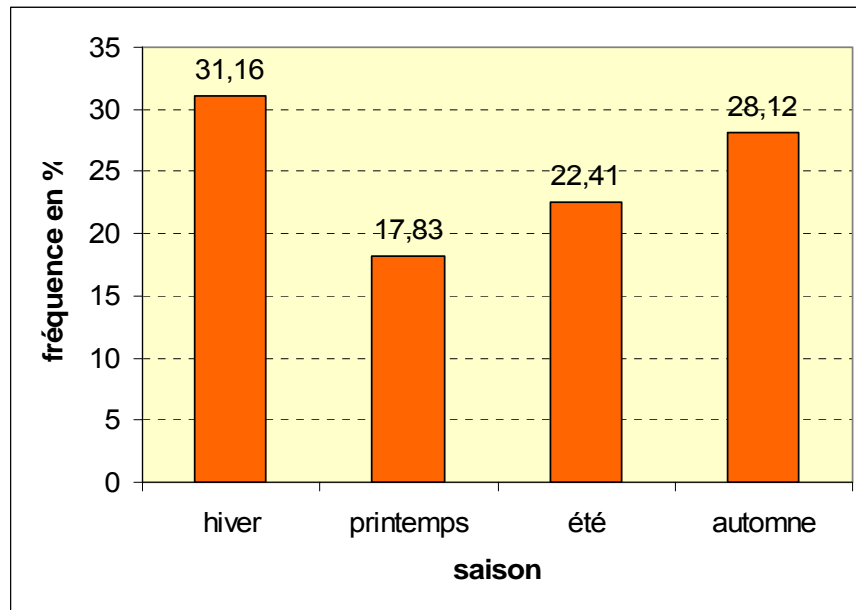


Figure 1 : Fréquence de l'HTAG selon les saisons.

II. Profil clinique :

1- Age maternel :

L'âge de l'ensemble de nos parturientes varie entre 16 et 47 ans avec un âge moyen de 28,7ans \pm 7 ans.

Dans notre série d'étude, les patientes âgées entre 21 et 30 ans semblent être les plus exposées à développer une HTAG avec un taux de fréquence de 45,39%.

Par contre les patientes âgées de plus de 40 ans semblent être les moins exposées puisqu'elles représentent 6,79% de l'ensemble total des parturientes.

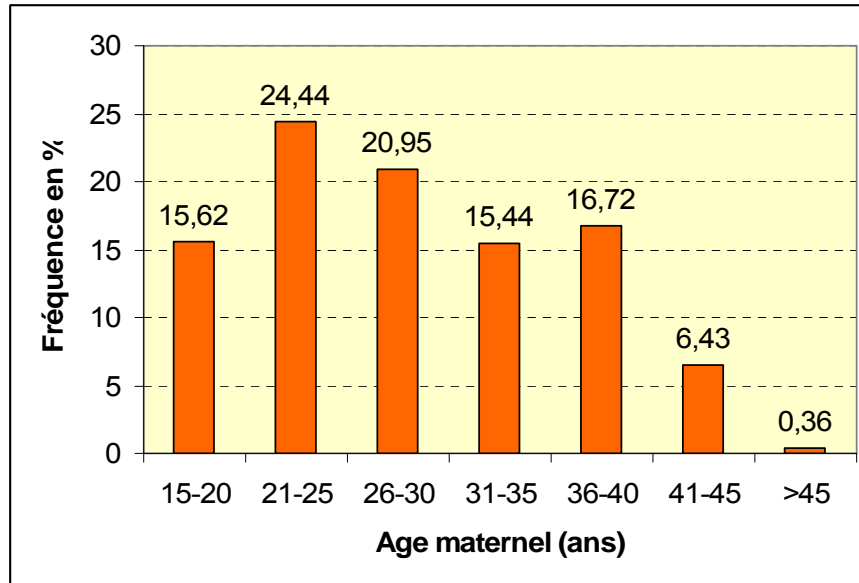


Figure 2 : Fréquence de l'HTAG en fonction de l'âge maternel.

2- Origine des parturientes :

La plupart des femmes admises à la maternité du centre hospitalier MOHAMED VI sont originaires de la ville de MARRAKECH, tandis que d'autres peuvent être référées des autres provinces.

Le dépouillement des dossiers nous a permis de relever que la majorité des patientes sont d'origine urbaine soit 74,63% (406 cas) et que 25,36% sont d'origine rurale.

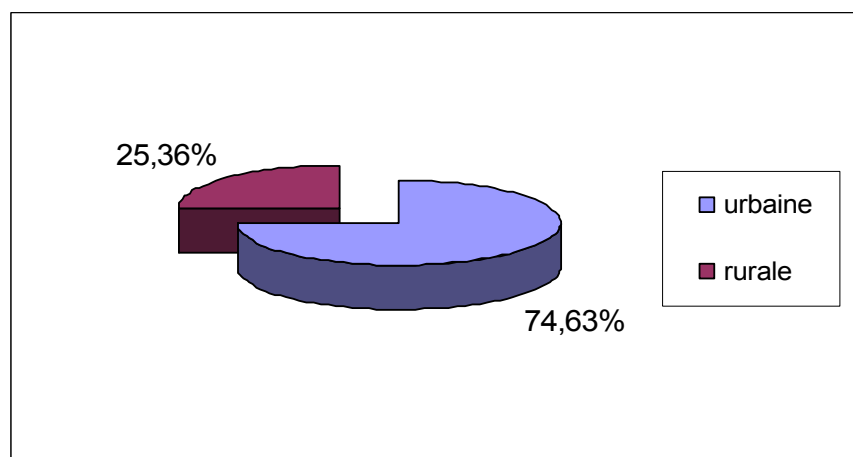


Figure 3 : Répartition des patientes en fonction de l'origine.

3- Motif de consultation :

L'étude du motif de consultation a montré que 36,58% des parturientes ont consulté pour une élévation des chiffres tensionnels, 44,48% présentaient des signes d'un accouchement imminent, 5,51% consultaient (ou étaient référées) pour des crises convulsives, 3,3% venaient réclamer une disparition de l'activité fœtale, 2,2% présentaient des métrorragies, 0,91% présentaient des oedèmes et 6,98% consultaient pour d'autres problèmes d'ordre obstétrical.

Le tableau ci-dessous résume les différents motifs de consultation de nos patientes.

Tableau II : Répartition des patientes selon le motif de consultation

Motif de consultation	Nombre de cas	Fréquence (%)
Hypertension	199	36,58
Accouchement	242	44,48
Crise d'éclampsie	30	5,51
Métrorragie du 3 ^{ème} trimestre	12	2,2
Disparition des MAF	18	3,3
Oedèmes	5	0,91
Autres	38	6,98
Total	544	100

4- Antécédents médicochirurgicaux :

Il est certain que l'HTAG n'atteint pas n'importe quelle femme, même jeune et primipare. La recherche d'un facteur de risque vasculaire personnel ou familial s'avère important à étudier, mais malheureusement nous disposons de peu d'informations sur les antécédents des patientes, le plus souvent méconnus par les malades elles mêmes et de plus ils n'ont pas été rapportés sur beaucoup d'observations. Ainsi, presque la majorité de nos patientes étaient sans antécédents, soit 90,62%.

Seulement 5,51% présentaient des facteurs de risque vasculaires dominés par l'hypertension artérielle chronique (2,57%) suivie du diabète (2,02%). L'antécédent de cardiopathie et néphropathie a été retrouvé respectivement chez 0,55% et 0,36% des patientes.

Tableau III : Répartition des patientes selon les antécédents médicochirurgicaux

ATCD	Nombre de cas	Fréquence (%)
HTA	14	2,5
Diabète	11	2,02
Cardiopathie	3	0,55
Néphropathie	2	0,36
Asthme	2	0,36
RAA	4	0,73
Goitre	4	0,73
Epilepsie	1	0,18
Cholécystectomie	5	0,91
Appendicectomie	2	0,36
Fibrome	2	0,36
Nodule du sein opéré	1	0,18
Sans antécédents	493	90,62
Total	544	100

5- Antécédents obstétricaux :

La recherche de ces antécédents est très utile à relever car ils peuvent être orientateurs pour l'obstétricien.

Pour l'ensemble de nos patientes, on a relevé l'existence d'antécédents obstétricaux chez 152 parturientes soit 27,94%. L'antécédent de fausses couches semblent être le plus fréquemment rencontré chez nos patientes avec un taux de 12,13%. Un terrain d'HTAG-éclampsie a été retrouvé chez 23 parturientes soit 4,22%.

Tableau IV : Répartition des patientes en fonction des antécédents obstétricaux.

ATCD	Nombre de cas	Fréquence (%)
FC	66	12,13
MFIU	36	6,61
HTAG	17	3,12
Césarienne	13	2,38
Mort néonatale	12	2,20
Eclampsie	6	1,10
Diabète gestationnel	2	0,36
Sans antécédents	392	72,05
Total	544	100

6- Signes cliniques :

Elles définissent la maladie par leur association en un tableau plus au moins complet comportant : HTA, œdèmes et protéinurie.

Chez toutes nos patientes, nous avons relevé les chiffres de le TA, tandis que l'existence ou non d'œdème ainsi que la recherche de la protéinurie (bandelettes réactives : labstix*) n'ont pas été mentionnées sur toutes les observations.

6-1 Tension artérielle :

La pression artérielle de nos patientes variait entre 80 et 270 mm-Hg pour la PAS et entre 40 et 170 mm-Hg pour la PAD. Cette pression a été mesurée à l'admission des parturientes puis après 15 à 30 min de repos.

a- Pression artérielle systolique :

Nous remarquons d'après la figure n°4 que la moitié de nos patientes ont présenté à leur admission une pression artérielle systolique comprise ente 140 et 160 mm-Hg soit 50%.

La fréquence de l'HTA sévère (pression systolique supérieure ou égale à 160 mm-Hg) était de 49,08% dans notre série.

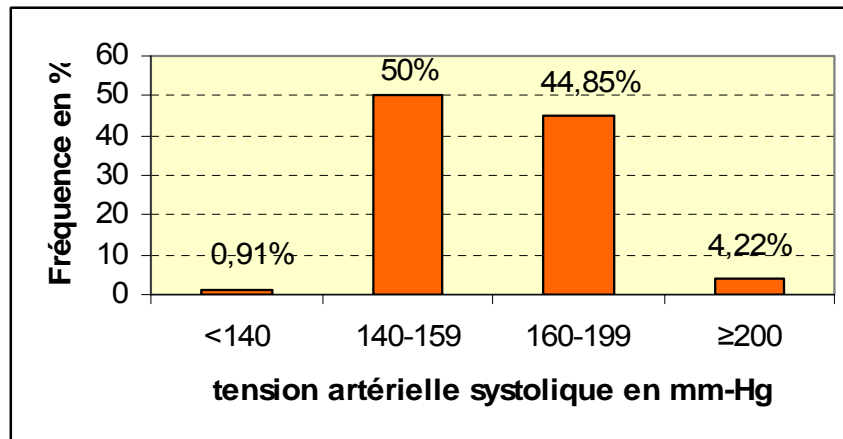


Figure 4 : Répartition des patientes selon les chiffres tensionnels systoliques

La moyenne des chiffres tensionnels systoliques était de 15,76mm-Hg [$\pm 1,81$] pour l'ensemble des patientes de notre échantillon.

b- Pression artérielle diastolique :

L'étude de la PAD chez nos patientes nous a permis de relever que :

- Plus des trois quarts de nos parturientes avaient une pression diastolique comprise entre 90 et 100 mm-Hg (77,2%).
- La fréquence de l'HTA sévère (pression artérielle diastolique \geq à 110 mm-Hg) était de 22,05%.

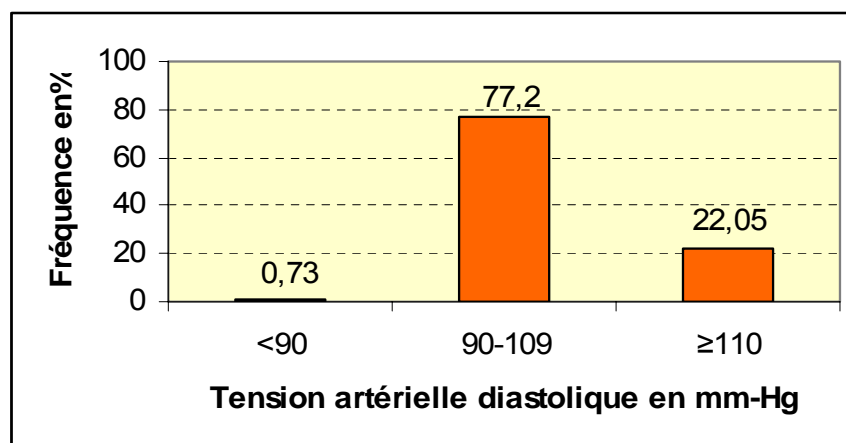


Figure 5 : Répartition des patientes en fonction des chiffres tensionnels diastoliques.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

La moyenne de la PAD chez les patientes de notre série était de 9,78mm Hg [$\pm 1,08$]

6-2 Oedèmes :

Nous remarquons d'après le tableau ci-dessous que plus de 65% de nos parturientes ont présenté des oedèmes, avec une prédominance aux membres inférieurs (53,86%).

Les oedèmes étaient généralisés chez 61 parturientes soit 11,21% et manquaient dans 32,9% des cas.

Tableau V : Répartition des patientes selon les oedèmes.

Oedèmes	Nombre de cas	Fréquence (%)
Sans oedèmes	179	32,90
OMI	293	53,86
Oedèmes généralisées	61	11,21
Non précisés	11	2,02
Total	544	100

6-3 Protéinurie :

Bien que le dépistage de la protéinurie doit se faire chez toute femme enceinte à l'aide de bandelettes réactives (Labstix*), seulement 59,19% de nos parturientes ont bénéficié de cet examen.

Les résultats notés en croix sont rapportés sur le tableau suivant :

Tableau VI : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie.

La protéinurie en croix	Nombre de cas	Fréquence (%)
0	33	6,06
+	97	17,83
++	95	17,46
+++ et plus	97	17,83
Non précisée	222	40,8
Total	544	100

Nous relevons du tableau ci-dessus que :

- La recherche de la protéinurie a été négative dans 6,06% des cas.
- Plus de 35% de nos patientes ont présenté une protéinurie modérée à 1 ou 2 croix.
- 17,83% de nos patientes ont présenté une protéinurie massive à 3 croix et plus.

6-4 Poids maternel :

Vu le caractère rétrospectif de notre étude, nous ne disposons pas malheureusement du poids maternel antérieur à la grossesse. Sur les 300 parturientes qui ont bénéficié d'une pesée à l'admission, le poids variait entre 48Kg et 137Kg avec une moyenne de 80,2Kg [$\pm 15,58$ Kg]. Parmi ces parturientes, 185 patientes ont présenté un indice de masse corporelle supérieur à 30Kg/m² soit 61,6% alors que 29 patientes avaient un IMC ≤ 25 Kg/m² soit 9,66%.

6-5 Signes cliniques de gravité :

a- Signes neurosensoriels :

Nous avons inclus dans cette étude : les céphalées, les troubles visuels, les troubles auditifs et les ROT.

L'étude de ces différents signes nous a permis de constater que :

- ✓ Plus de la moitié de nos parturientes présentaient des signes neurosensoriels à leur admission.
- ✓ Les céphalées étaient le plus fréquemment retrouvées (26,28%) suivies des troubles visuels (14,38%).
- ✓ Les ROT étaient vifs chez 18 patientes soit 3,3%.

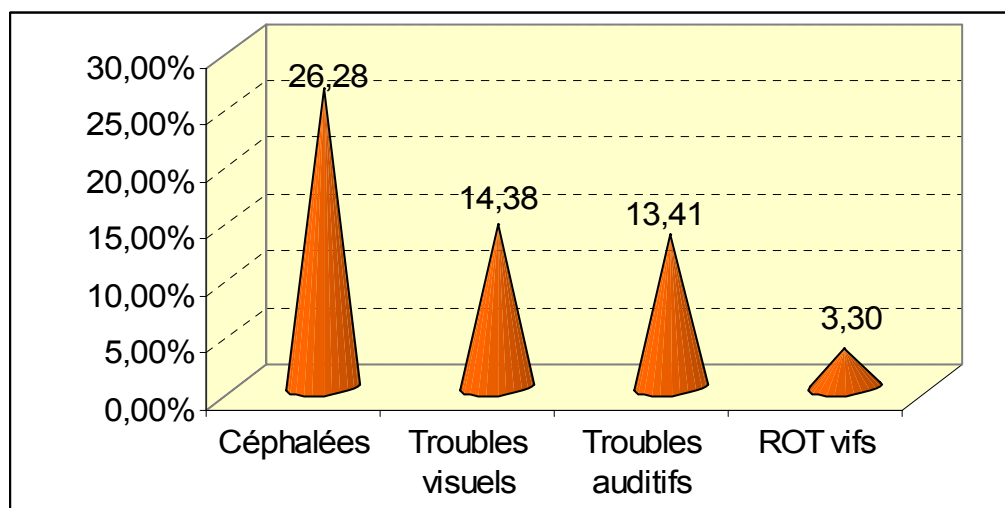


Figure 6 : Répartition des patientes selon les signes neurosensoriels

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

b- Signes digestifs :

Nous avons considéré comme signes digestifs les nausées, les vomissements et la barre épigastrique. Ces signes étaient présents chez 31 patientes soit 5,69% avec 22 cas de barre épigastrique et 9 cas de nausées et vomissements.

c- Métrorragies :

Elles étaient présentes chez 14 parturientes soit 2,57%, pour la plupart présentant un HRP.

III. PROFIL OBSTETRICAL :

1- Suivi de la grossesse :

Un peu plus de la moitié des parturientes n'étaient pas suivies sur le plan Obstétrical soit un nombre de 299 patientes (54,96%).

Le reste des patientes ont été suivies pour la plupart dans une formation sanitaire publique où on demande un bilan standard (glycémie, TPHA-VDRL, groupage et NFS+Plq).

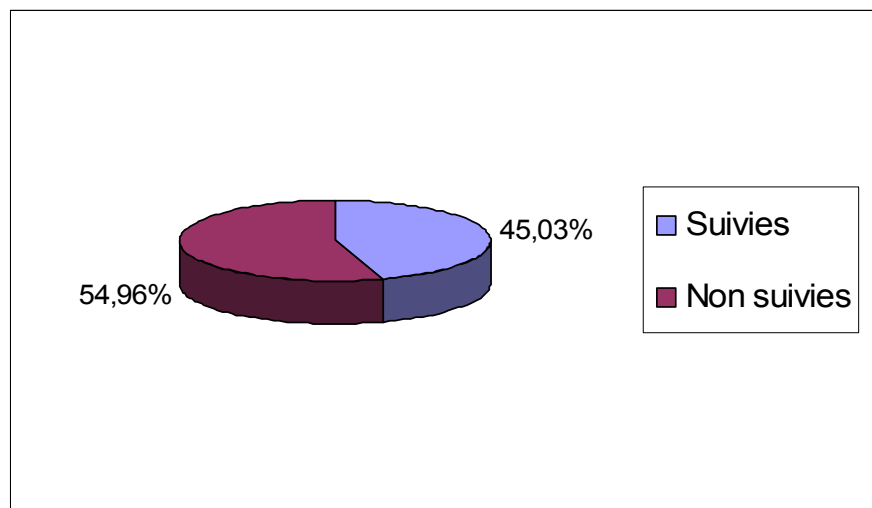


Figure 7 : Suivi des grossesses.

2- Parité :

Nous avons classé les patientes selon la parité en trois groupes :

- Primipares : un accouchement après 28 SA.
- Paucipares : 2 ou 3 accouchements.
- Multipares : 4 accouchements ou plus.

L'étude de ce paramètre nous a permis de relever les données suivantes :

- L'HTAG atteint les primipares dans 54,96% des cas dans notre série (299 patientes), suivies des paucipares dans 36,58% des cas (199 patientes).
- Les multipares semblent être moins exposées à développer une HTAG (46 cas).

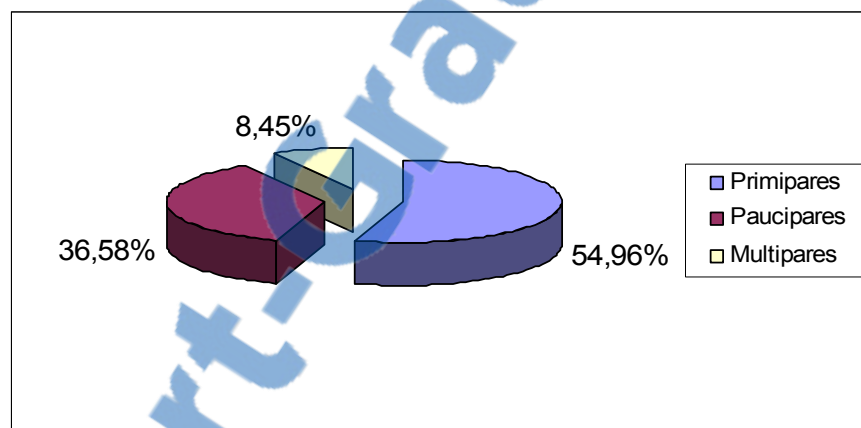


Figure 8 : Répartition des patientes selon la parité.

3- Délai intergénénesique :

Un délai intergénénesique long constitue un réel facteur de risque de l'HTAG. Malheureusement, ce paramètre n'a été précisé que chez 67 patientes (12,31%). Dans la majorité des cas (74,62%), il excédait 2ans. Dans 22,38% des cas, il était compris entre 1 et 2ans et dans 2,98%, il était inférieur à 24 mois.

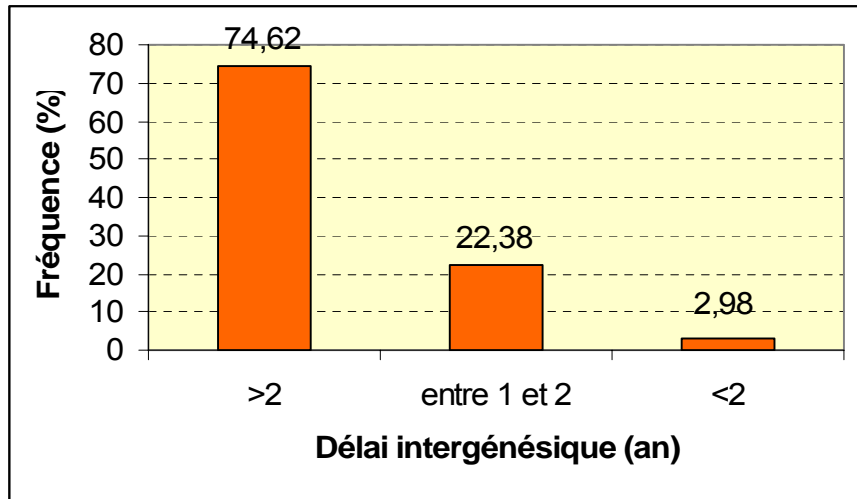


Figure 9 : Répartition des patientes selon le délai intergénérisique

4- Age gestationnel :

La date d'apparition exacte de l'HTAG par rapport à l'âge de la grossesse n'a pas pu être précisée sur tous les dossiers. La plupart des parturientes ont été admises à terme.

Ainsi, nous avons relevé les résultats suivants :

- 77,75% des grossesses étaient âgées de plus de 36 SA, soit 423 cas.
- 3,12% seulement, avaient un âge gestationnel inférieur à 28 SA (17 cas).

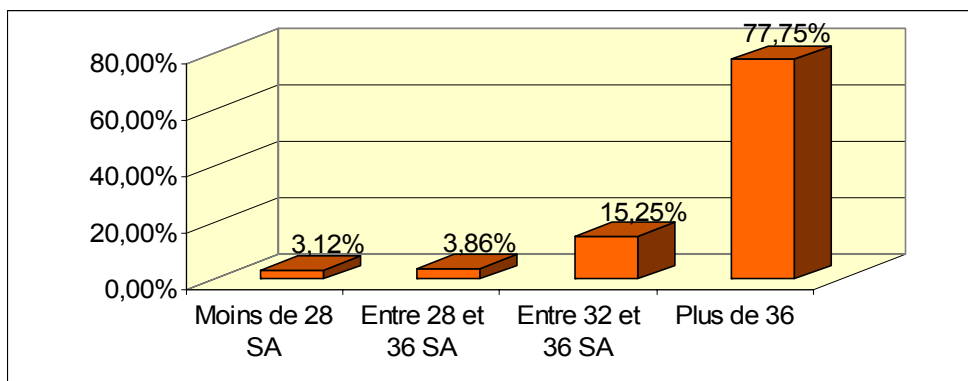


Figure 10 : Répartition des patientes selon l'âge gestationnel.

5- Contractions utérines :

28,86% de nos patientes se sont présentées à la maternité en dehors du travail soit 157 parturientes.

6- Hauteur utérine :

La hauteur utérine a été mesurée chez presque la totalité de nos patientes, à part celles qui se sont présentées en post partum ou qui ont été acheminées en urgences au bloc opératoire pour sauvetage maternel ou fœtal.

42,46% des parturientes avaient une hauteur utérine comprise entre 24 et 30cm et 45,58% entre 31 et 35cm.

Tableau VII : Répartition des patientes selon la hauteur utérine

Hauteur utérine (cm)	Nombre de cas	Fréquence (%)
Moins de 24	25	4,59
Entre 24 et 30	231	42,46
Entre 30 et 36	248	45,58
Plus de 36	26	4,77
Non précisée	14	2,57
Total	544	100

7- Bruits cardiaques fœtaux :

Les BCF n'ont pas été précisés chez 10 patientes soit parce qu'elles se sont présentées en post partum pour une complication quelconque ou encore elles étaient acheminées directement au bloc opératoire pour sauvetage maternel.

Les BCF étaient négatifs chez 65 patientes (11,94%) et perçus chez 86,21% des parturientes.

Tableau VIII : Etude des BCF.

BCF	Nombres de cas	Fréquence (%)
Positifs	469	86,21
Négatifs	65	11,94
Non précisés	10	1,83
Total	544	100

IV. DONNEES PARACLINIQUES :

1- Examens biologiques :

La majorité de nos patientes ont été admises à la maternité à terme, parfois même en travail, les explorations paracliniques n'ont pas pu être pratiquées dans tous les cas; néanmoins, certaines parturientes ont pu bénéficier d'un certain nombre d'examens dont voici les résultats.

1-1 Uricémie :

Le dosage de l'uricémie est un examen d'importance considérable dans le diagnostic de l'HTAG.

Malheureusement, ce dosage n'a pas été réalisé que chez 50 parturientes parmi 544 cas car il ne s'effectuait pas au laboratoire du CHU MOHAMED VI au moment de l'étude, et du fait du niveau socio économique bas des patientes hospitalisées empêchant les cliniciens de le demander en privé.

Parmi les 50 patientes qui ont bénéficié du dosage, 11 parturientes ont présenté une hyperuricémie (supérieure à 60mg/l) soit 22%.

Tableau IX : Répartition des patientes selon l'uricémie.

Uricémie en mg/l	Nombre de cas	Fréquence en (%)
< 60	39	78
≥ 60	11	22
Total	50	100

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

1-2 Protéinurie de 24h :

Le dosage de la protéinurie sur la diurèse des 24h est utile chez toute patiente enceinte Ayant une hypertension artérielle.

Dans notre échantillon d'étude, ce dosage a été pratiqué chez 231 parturiente soit 42,46%. On a pu relever les résultats suivants :

Tableau X : Répartition des patientes selon la protéinurie de 24h.

Protéinurie en g/24h	Nombre de cas	Fréquence (%)
Négative ou traces	96	17,64
Ente 0,5 et 1	62	11,39
Entre 1 et 2,5	50	9,19
Supérieur à 2,5	23	4,22
Non précisé	313	57,53
Total	544	100

On constate d'après le tableau ci-dessus que la protéinurie était négative chez 17,64% des parturientes , supérieure à 1g/24h chez 135 patiente soit 24,81% et massive (supérieure à 2,5g/24h) chez 4,22%.

1-3 Bilan rénal :

Un bilan rénal perturbé traduit une fonction rénale altérée et donc l'installation chez les patientes d'une insuffisance rénale aigue nécessitant parfois des séances de dialyse.

Plus des 2/3 de nos parturientes ont bénéficié de ce bilan qui s'est révélé perturbé (créatinémie \geq 13mg/l et urée \geq 0,5g/l) chez 36 parturientes soit 6,61% de l'ensemble de nos patientes, tout particulièrement chez les malades avec HTAG sévère ou ayant développé un HRP ou des crises d'éclampsie.

1-4 Bilan hépatique :

L'étude du bilan hépatique est basée essentiellement sur le dosage des transaminases (SGOT, SGPT) et la bilirubine totale.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Le dosage des SGPT a été réalisé chez 240 parturientes soit 44,11% de l'ensemble de nos patientes. Il était perturbé chez 15 parturientes et supérieur à trois fois la normale chez 4 parturientes.

Tableau XI : Répartition des patientes selon les SGOT.

SGPT en U/l	Nombres de cas	Fréquence (%)
≤ 49	225	93,75
Entre 49 - 147	11	4,58
>147	4	1,66
Total	240	100

Le dosage des SGOT a été pratiqué chez 238 patientes (43,75%), il s'est révélé normal chez presque la totalité des patientes sauf chez 34 malades, dont 2 patientes avaient des SGOT supérieurs à trois fois la normale.

Tableau XII : Répartition des patientes selon les SGOT.

SGOT en U/l	Nombre de cas	Fréquence (%)
≤46	204	85,71
Entre 46 - 138	32	13,44
>138	2	0,84
Total	238	100

Le dosage de la bilirubine totale a été réalisé chez 35 parturientes seulement soit 6,43% de l'ensemble des patientes de notre série. Il était perturbé (supérieur à 12mg/l) chez 4 parturientes.

1-5 Bilan d'hémostase :

L'HTAG peut s'accompagner de troubles de la crase sanguine, tout particulièrement lorsqu'il s'agit de formes sévères ou compliquées de la maladie.

Ce bilan a été pratiqué chez 359 patientes (65,99%), il est revenu normal chez 280 patientes et perturbé chez 79 malades.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon le taux de prothrombine.

Taux de prothrombine (%)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 50	4	1,11
Entre 50 et 100	75	20,89
≥100	280	77,99
Total	359	100

1-6 Numération formule sanguine complète (NFS) :

Ce bilan a été réalisé chez 438 parturientes soit 80,05%. Il a montré :

- 245 cas d'anémie (Hb inférieure à 11g/dl) soit 55,93 de l'ensemble des parturientes qui ont bénéficié de cet examen.
- Une thrombopénie ($plq \leq 100.000$ éléments/mm³) chez 20 parturientes soit 4,56%.
- Une hémococoncentration (HT $\geq 40\%$) chez 22 parturientes soit 5,02%.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon l'hématocrite.

Hématocrite en %	Nombre de cas	Fréquence (%)
<25	76	17,35
Entre 25 - 40	340	77,62
Entre 40 - 45	17	3,88
>45	5	1,14
Total	438	100

2- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :

155 parturientes ont bénéficié de cet examen (28,49%) dont 132 tracés étaient normaux et le reste à savoir 23 tracés ont montré des anomalies à type de décélérations, bradycardies fœtales et tracés peu à aréactifs.

3- Echographie obstétricale :

L'échographie s'impose comme examen indispensable dans la surveillance des grossesses à risque et en particulier en cas d'HTA gravidique.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Cet examen a été pratiqué chez 332 parturientes soit 61,02%. Les résultats obtenus étaient comme suit :

- 225 échographies normales ;
- 44 cas de MFIU ;
- 8 cas d'HRP ;
- 32 cas d'oligoamnios ;
- 11 cas d'hydramnios ;
- 11 cas de grossesses gémellaires ;
- 1 cas de bradycardie fœtale.

4- Echographie doppler :

L'échographie doppler doit être de plus en plus pratiquée dans notre contexte. Malheureusement, elle a été réalisée chez seulement 35 parturientes (6,43%). Elle était normale chez 21 patientes et pathologique dans le reste des cas, soit 14 cas.

V. PRISE EN CHARGE

1- Traitement médical :

La conduite thérapeutique médicale chez nos patientes était variable en fonction de l'importance de l'HTA, de l'intensité des symptômes et la survenue d'éventuelles complications. Ainsi, le traitement médical prescrit visait avant tout de juguler les formes graves et de stabiliser la TA de manière à aborder l'étape obstétricale dans de meilleures conditions.

L'hospitalisation, le repos en décubitus latéral gauche et le régime normo sodé ont été des mesures hygiéno-diététiques instaurées chez toutes les patientes de notre étude. Ce régime hygiéno-diététique a été suffisant chez 187 parturientes soit 34,37%.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Lorsque ces mesures étaient insuffisantes ou en cas de formes sévères d'emblée ou compliquées, l'administration d'un antihypertenseur s'est avérée nécessaire soit en mono ou bithérapie.

Les différents antihypertenseurs utilisés sont :

- L'alpha-méthyl-dopa (aldomet*)
- La nicardipine (loxen*)
- La nifédipine (adalate*)

L'alpha-méthyl-dopa était l'antihypertenseur le plus utilisé. Il a été prescrit chez 335 parturientes soit 61,58%, suivi de la nicardipine chez 125 patientes soit 22,97%.

Tableau XV : Répartition des patientes selon l'antihypertenseur utilisé.

Antihypertenseur	Nombre de cas	Fréquence (%)
Sans antihypertenseur	188	34,55
Alpha-méthyl-dopa seul	219	40,25
Alpha-méthyl-dopa + nicardipine	116	21,32
Nicardipine seule	9	1,65
Nifédipine	2	0,36
Non précisé	10	1,83
Total	544	100

Devant des formes très sévères, on a eu recours à des mesures de réanimation et qui étaient comme suit :

- Mise en condition
- Mise en place d'une sonde à oxygène (les moyens d'assistance respiratoire n'ont pas été disponibles à la réanimation de la maternité que lors des derniers mois de l'étude, ainsi, seulement 8 parturientes avec troubles de conscience ont bénéficié d'intubation et ventilation artificielle).
- Mise en place d'une sonde gastrique et urinaire.
- Prise d'une voie veineuse périphérique avec remplissage vasculaire à base de sérum salé physiologique.
- Etablissement d'une feuille de surveillance horaire.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Le traitement associant repos, antihypertenseur et sédatif a été prescrit chez 31 parturientes soit 5,69%. Le principal sédatif utilisé était le diazépam (Valium*).

Le sulfate de magnésium, récemment introduit au Maroc (utilisé dans la maternité depuis juillet 2007) a été prescrit le plus souvent en association avec un antihypertenseur notamment chez 32 parturientes et en monothérapie chez une seule patiente.

La transfusion, à base de culots globulaires ou de plasma frais congelé, a été réalisée chez 6 parturientes soit 1,1% de l'ensemble des patientes de notre étude.

2- Prise en charge obstétricale :

Parmi les 544 cas d'HTA gravidique, on a noté 509 accouchements au sein de la maternité dont 17 grossesses gémellaires.

Pour le reste des parturientes à savoir 35 cas, elles étaient réparties comme suit :

- 6 patientes étaient admises en post partum pour éclampsie.
- 23 patientes ont quitté la maternité après stabilisation de leurs chiffres tensionnels, sans avoir accouché car elles étaient encore loin du terme.
- 4 patientes avaient accouché dans une autre structure.
- 2 malades étaient décédées sans avoir accouché.

La surveillance obstétricale chez nos patientes a été réduite à celle des BCF par le stéthoscope obstétrical de Pinard et l'aspect du liquide amniotique quand la poche des eaux a été rompue. L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal et l'échographie obstétricale étaient réalisés dans quelques cas.

2-1 Modalités d'accouchement :

D'après notre échantillon d'étude, 359 des patientes soit 70,53% ont accouché par voie basse alors que la césarienne n'a été pratiquée que dans 29,46% des cas.

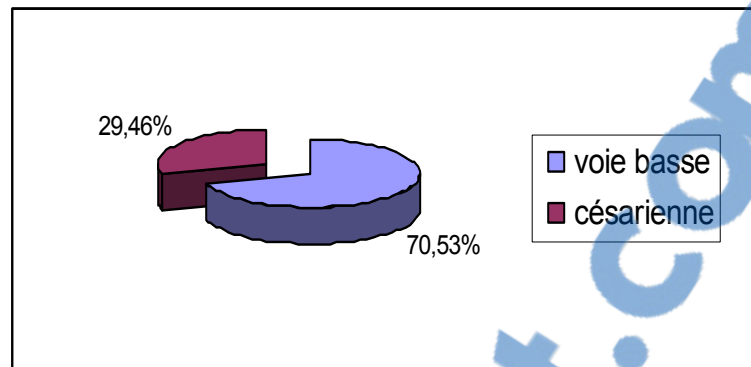


Figure 11 : Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.

a- Travail :

Le déclenchement artificiel du travail a été nécessaire chez 55 parturientes soit 10,8% de l'ensemble de nos toxémiques accouchées, alors que le reste des patientes à savoir 454 (89,19%) étaient entrées spontanément en travail.

Les indications du déclenchement étaient comme suit :

- 15 patientes pour MFIU.
- 37 patientes pour grossesse à terme.
- Une patiente pour dépassement de terme
- Une patiente pour RPM.
- Une patiente pour éclampsie.

b- Voie basse :

L'accouchement spontané a été observé dans la majorité des cas 89,13% (320 cas), contre 10,86% (39 patientes qui ont nécessité une extraction instrumentale (forceps ou ventouse).

c- Césarienne :

La césarienne a été indiquée chez 150 parturientes soit 29,46% de l'ensemble de nos patientes accouchées.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

L' HTAG sévère a constitué la première indication de la voie haute chez nos parturientes (29,33%) suivie de la suspicion de la souffrance fœtale aigüe ou chronique (20,66%). L'éclampsie a été responsable de 16,66% des indications de la césarienne.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les indications de la césarienne.

Indication	Nombre de cas	Fréquence (%)
HTAG sévère	44	29,33
Suspicion de SF	31	20,66
Eclampsie	25	16,66
Dystocie	25	16,66
HRP	11	7,33
Echec de déclenchement	6	4
Utérus cicatriciel	4	2,66
Dépassement de terme	2	1,33
Sd de prérupture	1	0,66
Placenta praevia	1	0,66
Total	150	100

2-2 Nombre de naissances :

Sur les 509 grossesses, nous avons noté 17 grossesses gémellaires, soit une fréquence de 3,33%.

Le nombre total des naissances est de 526 enfants répartis comme suit :

- 73 morts nés (13,87%) ;
- 47 prématurés (8,93%) ;
- 406 nouveaux nés à terme (77,18%).

L'étude du sexe des enfants nous a permis de remarquer que 292 des naissances étaient de sexe masculin, soit 55,51%.

2-3 Etats des nouveaux nés vivants à la naissance (score d'Apgar) :

Tableau XVII : Score d'Apgar des naissances vivantes (à la première minute)

Score d'Apgar	Nombre de cas	Fréquence (%)
Inférieur ou égal à 3	12	2,64
Entre 4 et 6	29	6,40
Supérieur ou égal à 7	412	90,94
Total	453	100

D'après le tableau ci-dessus, nous remarquons que la majorité des nouveau nés vivants (90,94%) ont un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 à la première minute ; tandis que 41 naissances ont un score inférieur ou égal à 6, soit 9,04%. Ces derniers ont tous bénéficié d'une réanimation néonatale : aspiration naso-pharyngée, oxygénation, ceci a été suffisant dans la majorité des cas pour remonter le score à 9 ou même à 10.

2-4 Poids des nouveaux nés vivants à terme :

L'étude de ce paramètre nous a révélé que :

- Plus de trois quarts des enfants nés vivants à terme ont un poids compris entre 2500 et 4000g, soit 87,93%.
- Le taux des nouveaux nés à terme ayant un poids de naissance inférieur à 2500g est de 6,40% (en excluant les MFIU et les prématurés), et il est de 4,94% sur l'ensemble total des naissances de nos mères toxémiques.

Tableau XVIII : Poids des nouveaux nés vivants à terme.

Poids en g	Nombre de cas	Fréquence (%)
Inférieur à 2500	26	6,40
Entre 2500 et 4000	357	87,93
Supérieur à 4000	23	5,66
Total	406	100

VI. EVOLUTION :

La surveillance de nos parturientes et l'étude de leur évolution nous ont permis de noter :

- 344 patientes ont bien évolué et n'ont présenté aucune complication, soit 63,23% de l'ensemble des parturientes.
- Les complications maternelles et/ou fœtales sont apparues chez 200 malades, soit 36,76%.
- Les patientes étaient hospitalisées pour une durée minimale de 24h et maximale de 21 jours, la moyenne était de 3,8 jours [$\pm 2,7$ jours].
- 124 parturientes ont séjourné dans le service de réanimation soit dès leur admission ou suite à l'aggravation de leur état de santé au cours de leur hospitalisation.

VII. COMPLICATIONS :

1- Complications maternelles (sans décès) :

Lorsqu'elle est méconnue ou négligée, l'hypertension artérielle gravidique aboutit à de graves complications.

Nous avons enregistré dans notre étude 99 cas de parturientes qui ont présenté au moins une complication, soit 18,19% de l'ensemble de nos toxémiques. L'analyse de ces complications nous a révélé que :

- L'éclampsie est la complication la plus fréquente, elle a été notée chez 49 cas soit 9% des patientes, avec :
 - ✓ 29 cas d'éclampsie de pré partum.
 - ✓ 12 patientes qui ont présenté une éclampsie du post partum.
 - ✓ 8 cas d'éclampsie du per partum.
-

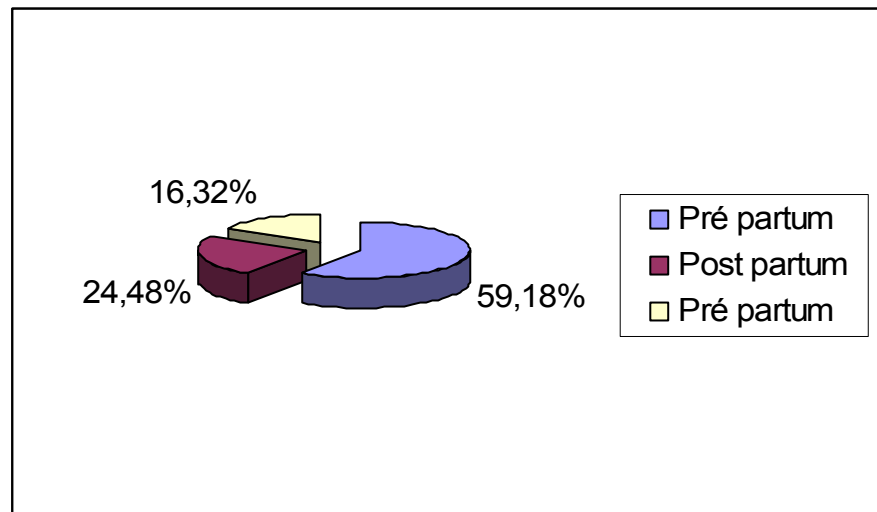


Figure 12 : Fréquence des différents types d'éclampsie.

- L'IRA a été observée chez 36 patientes soit 6,61%.
- L'hématome rétro placentaire (HRP) a été noté chez 19 patientes soit 3,49%.
- L'hémorragie de la délivrance a été retrouvée chez 6 patientes (1,10%).
- L'OAP a été observé chez 4 parturientes soit 0,73%.
- Le HELLP syndrome a été noté chez 3 patientes soit 0,55%.
- L'hématome sous capsulaire du foie n'a été observé chez aucune patiente.

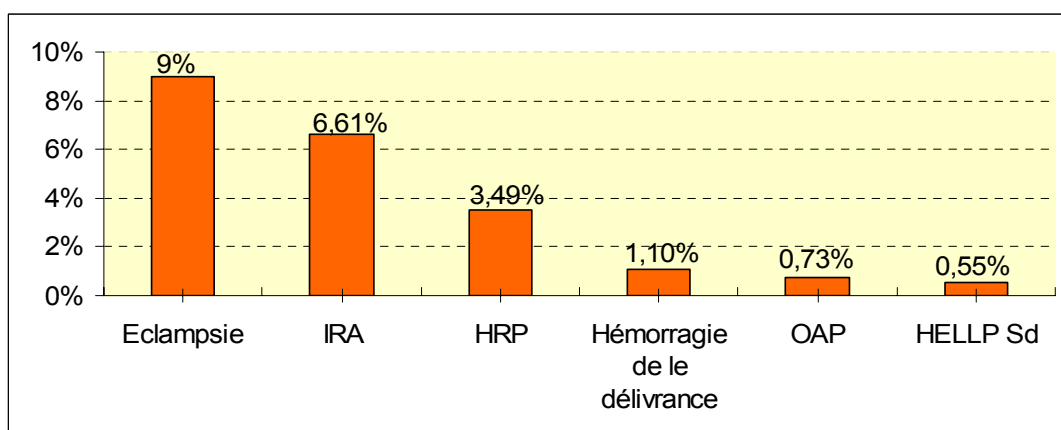


Figure 13 : Complications maternelles.

L'étude des différentes complications maternelles nous a permis de constater que l'IRA complique l'HTAG sévère dans 21,21% des cas, l'éclampsie dans 11,11% des cas et l'HRP dans

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

4,04% des cas. L'éclampsie et l'HRP sont survenus ésolement dans 37,37% et 15,15% des cas respectivement. Le Hellp Sd a compliqué l'éclampsie dans 2,02% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon les complications maternelles.

Complications maternelles	Nombre de cas	Fréquence (%)
HTAG sévère + IRA	21	21,21
Eclampsie isolée	37	37,37
Eclampsie + IRA	10	10,10
Eclampsie + IRA + HELP syndrome	1	1,01
Eclampsie + HELP syndrome	1	1,01
HELP syndrome + OAP	1	1,01
HRP isolé	15	15,15
HRP + IRA	4	4,04
Hémorragie de la délivrance	6	6,06
OAP isolé	3	3,03
Total	99	100

2- Complications fœtales :

Parmi nos 526 naissances, 375 nouveaux nés avaient une évolution favorable, soit 71,29%.

151 cas avaient présenté au moins une complication (28,7%) répartis comme suit :

- La MFIU a été la complication la plus fréquente avec un taux de 13,87% (73 cas).
- La prématurité a été notée chez 47 nouveaux nés soit 8,93%.
- l'hypotrophie fœtale a été retrouvée chez 46 nouveaux nés soit 8,74%.
- LA SNN a été observée chez 31 cas soit 5,89%.
- Enfin, le décès néonatal a été noté dans 2,47% des cas.

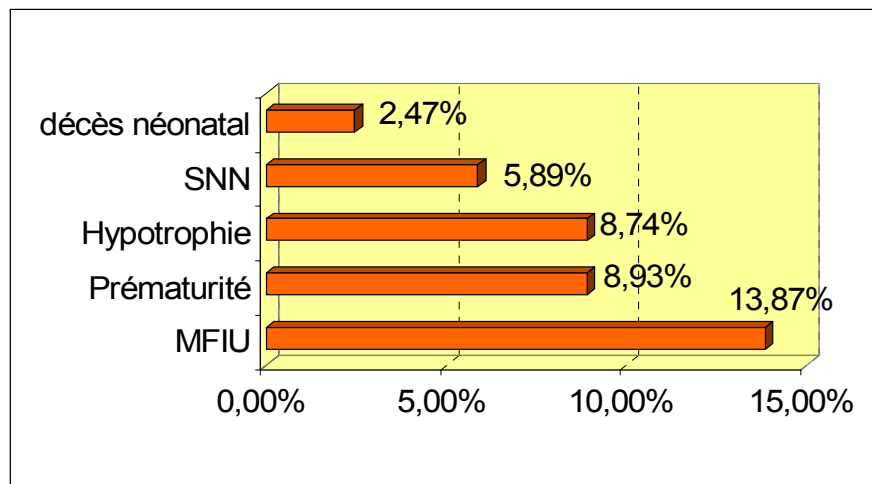


Figure 14 : Complications fœtales.

3- Analyse de la mortalité maternelle :

Nous avons à déplorer 10 cas de décès maternels, ce qui représente 1,83% de l'ensemble de nos patientes et 5% de l'ensemble des formes compliquées.

L'analyse des causes de ces décès nous a révélé que l'éclampsie était responsable de la mortalité maternelle dans 60% des cas (6 parturientes) suivie de l'œdème aigu du poumon dans deux cas (20%). Une patiente a été décédée suite à un hématome rétro placentaire compliqué d'IRA et la dernière parturiente dans un tableau de Hellp Sd compliqué d'OAP.

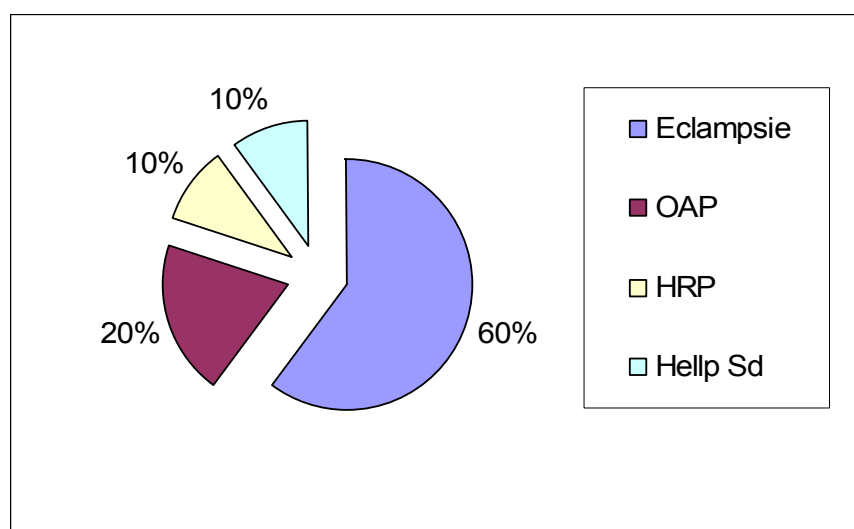


Figure 15 : Répartition des patientes décédées selon les causes de décès.

4- Analyse des complications :

Cette analyse va porter sur l'étude des différentes complications maternelles et fœtales en fonction de la saison, de l'âge maternel et gestationnel, du suivi de la grossesse, de la parité, des chiffres tensionnels et de la protéinurie.

4-1 Saison :

Tableau XX : Répartition des complications maternelles et périnatales selon les saisons

Complications maternelles			Complications périnatales		
Période d'hospitalisation (saison)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Période d'hospitalisation (saison)	Nombre de cas	Fréquence (%)
Automne (n=153)	23 (15%)	23,2	Automne (n=142)	43 (30,3%)	28,5
Hiver (n=172)	37 (21,5%)	37,4	Hiver (n=158)	48 (30,4%)	31,8
Printemps (n=97)	19 (19,6%)	19,2	Printemps (n=94)	27 (28,7%)	17,8
Eté (n=122)	20 (16,4%)	20,2	Eté (n=115)	33 (28,7%)	21,9
Total (n=544)	99 (18,2%)	100	Total (n=509)	151 (29,7%)	100

36,5% des patientes hospitalisées au cours des saisons froides présentaient une ou plusieurs complications maternelles ; contre 36% des patientes admises en saisons chaudes mais cette n'est pas significative ($p=0,44$). De même 60,7% des patientes hospitalisées au cours des saisons froides présentaient au moins une complication périnatale; contre 36% des patientes admises en saisons chaudes. Le calcul du khi-deux a montré que la liaison n'était pas statistiquement significative ($p=0,98$).

Donc la période d'hospitalisation ne semble pas être un des facteurs pronostiques dans notre étude.

4-2 Age maternel :**Tableau XXI : Fréquence des complications maternelles et périnatales en fonction de l'âge maternel.**

Complications maternelles			Complications périnatales		
Age maternel (ans)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Age maternel (ans)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 20 (n=43)	14 (32,6%)	14,1	< 20 (n=36)	10 (27,8%)	6,6
20-30 (n=289)	55 (19%)	55,6	20-30 (n=276)	83 (30,1%)	55
30-40 (n=175)	25 (14,3%)	25,2	30-40 (n=162)	48 (29,6%)	31,8
> 40 (n=37)	5 (13,5%)	5,1	> 40 (n=35)	10 (28,6%)	6,6
Total (n=544)	99 (18,2%)	100	Total (n=509)	151 (29,7)	100

32,6% des patientes âgées de moins de 20 ans ont présenté au moins une complication maternelle, contre 19%, 14,3% et 13,5% des femmes âgées respectivement de 20 à 30 ans ; 30 à 40 ans et au-delà de 40 ans. Donc la tranche d'âge de moins de 20 ans constitue une population à risque de complications maternelles ($p=0,038$).

L'âge maternel ne constitue pas cependant un facteur pronostic pour les complications périnatales ($p=0,99$).

4-3 Suivi de la grossesse :**Tableau XXII : Répartition des complications en fonction du suivi de la grossesse.**

Complications maternelles			Complications périnatales		
Suivi de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence (%)	Suivi de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence (%)
Absent (n=299)	65 (21,7%)	65,7	Absent (n=281)	80 (28,5%)	53
Présent (n=245)	34 (13,9%)	34,3	Présent (n=228)	71 (31,1%)	47
Total (n=544)	99 (18,2%)	100	Total (n=509)	151 (29,7%)	100

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Nous avons noté plus de complications maternelles chez les femmes non suivies (21,7%), face à 13,9% chez les patientes dont la grossesse était suivie avec une différence statistique significative ($p < 0,018$). Le suivi de la grossesse constitue donc un facteur pronostique majeur de l'évolution maternelle; certainement lié au retard diagnostique et thérapeutique.

Cependant, le suivi de la grossesse ne semble pas être un des facteurs pronostic des complications périnatales dans notre étude puisque les grossesses aussi bien suivies que non suivies se sont greffées de complications périnatales à des taux très proches (31,1% vs 28,5%).

4-4 Age gestationnel :

Tableau XXIII : répartition des complications en fonction de l'âge gestationnel.

Complications maternelles			Complications périnatales		
Age gestationnel (semaine)	Nombre de cas	Fréquence (%)	Age gestationnel (semaine)	Nombre de cas	Fréquence (%)
< 30 (n=24)	5 (20,8%)	5,1	< 30 (n=15)	15 (100%)	9,9
30-36 (n=98)	29 (29,6%)	29,3	30-36 (n=83)	71 (85,5%)	47
> 36 (n=422)	65 (15,4%)	65,6	> 36 (n=411)	65 (15,8%)	43
Total (n=544)	99 (18,2%)	100	Total (n=509)	151 (29,7%)	100

La majorité des femmes admises en âge gestationnel bas avaient des complications périnatales. Le calcul du Khi-deux a montré que cette liaison est hautement significative ($p < 0,001$). Ainsi, un âge gestationnel bas constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal.

Plus de la moitié des complications maternelles surviennent chez des patientes à terme mais la liaison est statistiquement non significative. De ce fait l'âge gestationnel ne constitue pas un facteur du pronostic maternel dans notre série.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

4-5 Parité :

Nous avons constaté en étudiant les complications en fonction de la parité (tableau n°25) que les complications maternelles sont plus fréquentes chez la primipare avec une liaison statistique significative ($p=0,033$).

De même, plus de primipares que de paucipares ou multipares ont présenté des complications périnatales mais cette liaison est statistiquement non significative ($p=0,37$).

Ainsi, la primiparité ne constitue un facteur pronostic que pour les complications maternelles.

Tableau XXIV : Répartition des complications en fonction de la parité.

Complications maternelles			Complications périnatales		
Parité	Nombre de cas	Fréquence (%)	Parité	Nombre de cas	Fréquence (%)
-Primipare (n=299)	66 (21,1%)	66,7	Primipare (n=280)	90 (32,1%)	59,6
Paucipare (n=199)	26 (13,1%)	26,2	Paucipare (n=184)	48 (26,1%)	31,8
Multipare (n=46)	7 (15,2%)	7,1	Multipare (n=45)	13 (28,9%)	8,6
Total (n=544)	99 (18,2%)	100	Total (n=509)	151 (29,7%)	100

4-6 Chiffres tensionnels :

a- Chiffres tensionnels systoliques :

Les patientes dont la TAS ≥ 160 mm-Hg ont une évolution défavorable à comparer aux patientes ayant une TAS < 160 mm-Hg.

Le calcul du Khi-deux a montré une liaison statistique significative ($p=0,01$) pour les deux complications maternelles et périnatales.

Tableau XXV : Répartition des complications en fonction des chiffres tensionnels systoliques

Complications maternelles			Complications périnatales		
PAS (mm-Hg)	Nombre de cas	Fréquence (%)	PAS (mm-Hg)	Nombre de cas	Fréquence (%)
<160 (n=277)	36 (13%)	36,4	<160 (n=251)	58 (23,1%)	38,4
≥160 (n=267)	63 (23,6%)	63,6	≥160 (n=258)	93 (36%)	61,6
Total (n=544)	99 (18,2)	100	Total (n=509)	151(29,7%)	100

b- Chiffres tensionnels diastoliques :

Tableau XXVI : Répartition des complications en fonction des chiffres tensionnels diastoliques

Complications maternelles			Complications périnatales		
PAD (mm-Hg)	Nombre de cas	Fréquence (%)	PAD (mm-Hg)	Nombre de cas	Fréquence (%)
<110 (n=424)	61 (14,4%)	61,6	<110 (n=394)	104(26,4%)	68,9
≥110 (n=120)	38 (31,7%)	38,4	≥110 (n=115)	47 (40,9%)	31,1
Total (n=544)	99 (18,2)	100	Total (n=509)	151(29,7%)	100

Nous avons constaté que 31,7% des parturientes ayant des chiffres tensionnels diastoliques ≥ 110 mm-Hg avaient un mauvais pronostic maternel, contre 14,4% des femmes ayant une TAD inférieure à 110mm-Hg. Le calcul du Khi-deux a montré que la liaison est hautement significative ($p < 0,001$). Ce même constat a été observé pour les complications périnatales avec une liaison statistique significative ($p = 0,03$). Ainsi, la tension artérielle diastolique est considérée comme un facteur de mauvais pronostic s'elle est ≥ 110 mm-Hg traduisant une hypertension artérielle gravidique sévère.

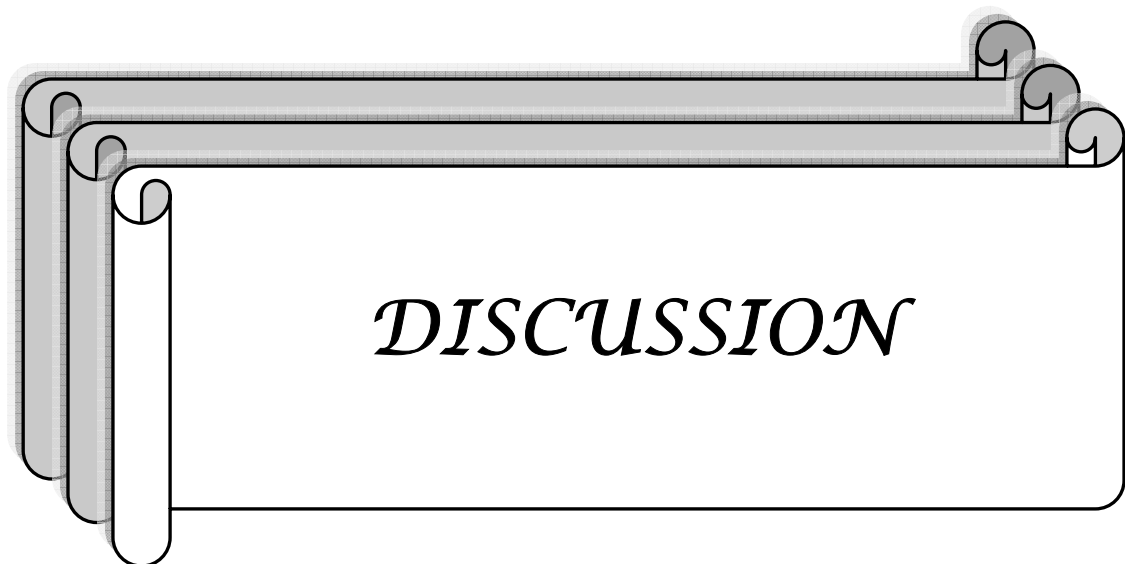
4-7 Protéinurie :

Tableau XXVII : Répartition des complications en fonction de la protéinurie.

Complications maternelles			Complications périnatales		
Protéinurie en croix	Nombre de cas	Fréquence (%)	Protéinurie en croix	Nombre de cas	Fréquence (%)
≤ 1 (n=130)	9 (6,9%)	16,7	≤ 1 (n=118)	24 (20,3%)	24,2
2 (n=95)	16 (16,8%)	29,6	2 (n=91)	28 (30,8%)	28,3
3 et plus (n=97)	29 (29,9%)	53,7	3 et plus (n=93)	47 (50,5%)	47,5
Total (n=322)	54 (16,8%)	100	Total (n=302)	99(32,8%)	100

On relève du tableau ci-dessus qu'à la fois la fréquence des complications maternelles et périnatales augmente de façon proportionnelle à la quantité de la protéinurie. Le calcul du Khi-deux a montré que cette liaison est hautement significative pour les complications maternelles et périnatales ($p < 0,001$).

On conclut, donc, que la présence de la protéinurie et sa quantité majeure lourdement le pronostic aussi bien maternel que périnatal.



DISCUSSION

I- RAPPELS :

1- Définition [1] :

L'hypertension artérielle gravidique regroupe un ensemble d'affections à limites souvent mal précises dont le point commun et essentiel est l'élévation des chiffres tensionnels avec une pression systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mm-Hg et/ou une pression diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90mm-Hg, obtenues à 2 reprises séparées d'au moins 4 heures d'intervalle.

2- Classification [1,2,3,4] :

L'apparition d'une hypertension au cours de la grossesse n'a pas une signification univoque. Nombreuses sont les classifications qui sont proposées pour distinguer les différentes classes d'HTA gravidique.

Une première classification rationnelle a été publiée en 1972 sous l'égide de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) ; elle a subi des modifications mineures puis une autre classification a été proposée en 1988 par un comité de la société internationale pour l'étude de l'hypertension de la grossesse (ISSHP). La dernière en date est celle du National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) publiée en 2000 que nous résumons ici en quatre grandes catégories :

Type I : Hypertension artérielle chronique :

Il s'agit d'une hypertension qui est présente avant la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} semaine de gestation.

Par ailleurs, une hypertension diagnostiquée pour la première fois au cours de la grossesse et qui ne se résout pas au-delà de la 6^{ème} semaine du post partum fait également partie de cette catégorie.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Elle récidive de plus en plus tôt lors des grossesses ultérieures. Il s'agit le plus souvent d'une HTA essentielle.

Type II : Prééclampsie-éclampsie :

C'est un syndrome spécifique de l'état gravide. Il apparaît le plus souvent après la 20^{ème} semaine de gestation et associe hypertension et protéinurie chez une patiente souvent jeune, primipare et sans antécédents vasculo-rénaux.

La protéinurie est considérée comme significative à partir de 0,3g/24h en absence de toute infection urinaire, ou à partir d'une croix à l'examen des urines aux bandelettes; mais un dosage quantitatif de la protéinurie de 24h reste toujours souhaitable.

La présence des oedèmes n'est plus un critère de définition de la prééclampsie puisqu'on les retrouve dans 80% des grossesses normales, mais ils peuvent représenter un signe d'alarme s'ils sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, et lorsqu'ils intéressent le visage, le cou, et les mains. Une prise de poids excessive et rapide aurait la même valeur que des oedèmes.

L'éclampsie, issue du terme grecque qui signifie les éclairs, est définie par la survenue de crises convulsives et/ou des troubles de conscience ne pouvant être rapportés à une pathologie neurologique ou métabolique concomitante.

Une prééclampsie est classée comme sévère par la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) sur la présence au moins un des signes suivants :

- Une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mm-Hg, une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mm-Hg.
 - Une protéinurie supérieure à 3,5 g/24 heures,
 - Une oligurie inférieure à 400 ml/24 heures,
 - Un HELLP syndrome (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques et thrombopénie),
 - Une douleur épigastrique en barre,
 - Une éclampsie,
 - Des céphalées rebelles,
-

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

- Des troubles visuels persistants,
- Un oedème pulmonaire.

L'ACOG (l'American College of Obstetricians and Gynecologists) inclut dans sa définition de prééclampsie sévère, outre ces critères, la présence de complications fœtales telles que la MFIU, la SFA, le RCIU....

Type III : Hypertension artérielle chronique avec prééclampsie surajoutée :

C'est l'apparition d'une protéinurie significative chez une femme porteuse d'une hypertension chronique. Le pronostic rejoint alors celui de la prééclampsie mais la récurrence dans les grossesses ultérieures serait plus fréquente et le pronostic materno-fœtal serait plus mauvais qu'avec une HTA chronique ou une prééclampsie isolée.

Type IV : Hypertension artérielle transitoire :

C'est une HTA isolée sans protéinurie souvent récidivante au fil des grossesses ultérieures et disparaît entre deux grossesses. Ainsi, ce diagnostic ne peut s'établir qu'en post partum si l'HTA régresse complètement dans les 12 semaines qui suivent l'accouchement.

3- Physiopathologie [5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17] :

Depuis plusieurs décennies, la recherche d'une cause des désordres hypertensifs au cours de la grossesse et particulièrement au cours de la prééclampsie a été un terrain privilégié d'études.

C'est ainsi que le schéma physiopathologique de cette maladie a gagné en clarté et commence à être de plus en plus organisé de manière rationnelle.

Il est maintenant admis que la prééclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique à l'espèce humaine et à la gestation.

3-1 Pathogénie : Trouble de la placentation

La connaissance du fait que le primum movens de la pathologie hypertensive de la grossesse soit l'ischémie utéro-placentaire, a permis une avancée considérable dans la compréhension de cette pathologie.

La placentation dite « hémochoriale » telle qu'elle a lieu dans l'espèce humaine requiert une connexion entre le placenta naissant et les vaisseaux maternels. C'est ainsi que s'opère une invasion des structures maternelles par le trophoblaste en deux phases :

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

La deuxième invasion survient entre la 13^{ème} et la 18^{ème} semaine et aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la média et de la couche élastique interne des artères spiralées. Ce phénomène aboutit au remodelage de ces artères en leur donnant une large capacitance (diamètre multiplié par 4) et une perte d'élasticité permettant un échange optimal entre la mère et le fœtus. Les cellules trophoblastiques endovasculaires subissent ensuite une profonde transformation leur conférant un phénotype de type endothélial.

Chez une prééclampsique, ce phénomène d'invasion trophoblastique est loin d'être complet. On assiste alors soit à une absence de transformation des artères spiralées de l'utérus, soit en une transformation incomplète sur une longueur insuffisante.

Des études récentes ont montré que non seulement l'invasion des cellules trophoblastiques était déficiente mais aussi le nombre de ces cellules par unité de surface était également diminué.

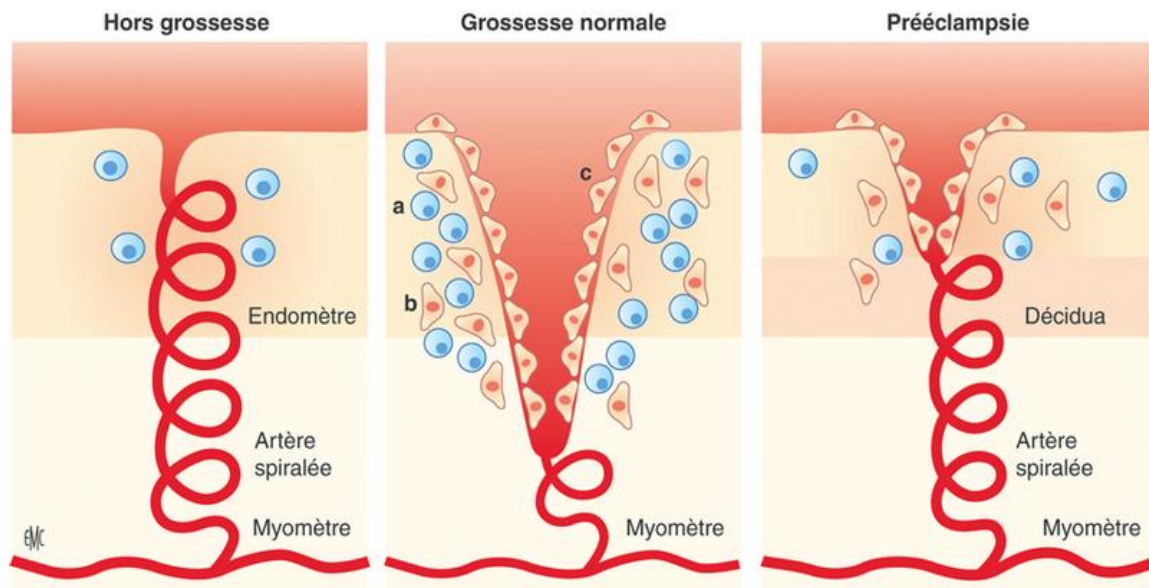


Figure 16 : Invasion trophoblastique et remodelage vasculaire dans la grossesse normale et la pré éclampsie[18].

(a) désigne les cellules NK, (b) les trophoblastes extravasculaires, et (c) les trophoblastes Endovasculaires «endothélialisés ». Noter, dans la prééclampsie, le remodelage incomplet, n'atteignant pas le myomètre.

Le lien entre cette **dysplacentation** et les lésions endothéliales maternelles à distance reste hypothétique. En effet, l'importance des divers facteurs libérés par le placenta dans la circulation maternelle est contrversée. Différentes hypothèses ont été émises :

a- Théorie génétique :

Le facteur génétique a été toujours suspecté dans la genèse de la maladie, vu son caractère familial, et sa grande disparité ethnique. En effet le risque de survenue de la maladie est plus élevé chez les couples issus eux-mêmes d'une grossesse compliquée d'HTAG : 2,1% pour l'homme et 3,3% pour la femme, et l'incidence de la maladie est largement élevée chez la race noire. Le risque parait encore élevé lorsqu'il s'agit de filles ou de soeurs de prééclamptiques.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Une méta-analyse récente a démontré le rôle essentiel de la mutation Met235Thr du gène de l'angiotensinogène, et celle du gène codant pour l'enzyme de conversion (ACE); le résultat des 2 mutations étant une élévation du taux de l'angiotensinogène II qui est un puissant vasoconstricteur. Outre; la mutation du gène eNOS rapporté dans d'autres études semble avoir un rôle plus modeste.

La recherche de polymorphisme génétique responsables de l'immergence de l'affection a pour souci de déterminer les femmes au risque potentiel de développer une hypertension artérielle gravidique, afin qu'une attitude préventive soit de mise.

b- Théorie immunologique :

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

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

c- Théorie inflammatoire :

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

Une des hypothèses serait que le placenta de ces femmes prééclamptiques libère dans la circulation maternelle des débris placentaires qui induiraient des lésions endothéliales et une production accrue de cytokines inflammatoires en réponse à l'hypoxie qui entraînerait une

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

élévation de leurs taux plasmatiques ainsi que l'activation et l'altération fonctionnelle des cellules endothéliales.

d- Théorie vasculaire :

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

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

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

- Le sFlt-1 : c'est la forme soluble du récepteur VEGFR-1, il se lie et inactive deux protéines angiogéniques (VEGF et PlGF)
- La sEng : produite de façon excessive au cours de la prééclampsie, l'endogline soluble, en se liant au transforming growth factor β (TGF- β), bloque son action vasodilatatrice.

Fait très important, l'augmentation de ces marqueurs est précoce et survient bien avant l'apparition des signes cliniques de la maladie. La mesure combinée du ratio sFlt-1 / PlGF et des concentrations circulantes de la sEng permet non seulement de prédire la survenue de prééclampsie précoce et sévère, mais également certains événements indésirables comme le Hellp Sd.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

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

e- Théorie thrombophilique :

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

f- Théorie du stress oxydatif :

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

Parallèlement, on observe une diminution des défenses antioxydantes chez la prééclamptique : diminution de la vitamine E circulante et diminution des enzymes antioxydantes au niveau placentaire.

3-2 Conséquences de l'insuffisance placentaire :

La réduction de la perfusion placentaire consécutive à une implantation défectueuse est suivie d'une cascade d'anomalies qui témoignent d'une altération des fonctions endothéliales maternelles responsables des différentes manifestations de la maladie.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

a- Conséquences hémodynamiques :

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

- Une baisse de la sécrétion de rénine par le rein qui aboutira à une diminution de la sécrétion d'aldostérone, et qui sera pour la grande partie responsable de la baisse du volume plasmatique maternel qui peut être inférieur de 30 à 40% à celui des patientes enceintes normales. Cette hypovolémie plasmatique va d'une part majorer l'ischémie utéro placentaire et, d'autre part, induire une augmentation réactionnelle de la sécrétion de rénine par l'utérus qui concourra à la genèse de l'HTA.
- Un déséquilibre du rapport prostacycline/ thromboxane A2 qui peut entraîner une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II, une vasoconstriction artériolaire et veineuse.
- Une augmentation de la perméabilité vasculaire, qui peut être responsable d'oedèmes périphériques ou pulmonaire.

b- Conséquences hémostatiques :

Une thrombopénie est l'anomalie hématologique la plus fréquente dans les hypertensions de la grossesse. Elle est souvent modeste, néanmoins, la baisse du compte des plaquettes au dessous de 100 000/mm³ marque les formes graves. Elle peut s'accompagner de l'apparition de produits de dégradation de la fibrine, voire de tous les stigmates d'une CIVD.

c- Conséquences viscérales :

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

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

c-1 Au niveau hépatique :

Les anomalies histologiques du foie (hémorragies périportales, lésions ischémiques et micro thromboses par dépôts de fibrine) vont progressivement entraîner d'une part des signes fonctionnels (barre épigastrique, vomissements..) et, d'autre part, des modifications biologiques (cytolyse hépatique). A l'extrême, peut se constituer le tableau du Hellp Sd, d'hématome sous capsulaire du foie, voire une rupture hépatique.

c-2 Au niveau rénal :

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

Il existe normalement un accroissement d'environ 50 % du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire. Dans l'hypertension gravidique, ces deux paramètres sont généralement diminués et sont responsables d'une augmentation du taux de créatinine plasmatique, d'urée et surtout de l'uricémie dont l'élévation est proportionnelle à la sévérité de l'atteinte anatomique rénale et représente un élément de pronostic fœtal.

c-3 Troubles neurologiques :

Les troubles neurologiques observés lors de la maladie gravidique qu'ils soient mineurs (céphalées, troubles visuels, acouphènes) ou majeurs (convulsions, coma) sont la traduction d'une ischémie focale par dépôts de fibrine et/ou vasoconstriction et dans une moindre mesure d'une encéphalopathie hypertensive avec œdème cérébral. La localisation souvent postérieure de ces lésions expliquerait la fréquence des troubles visuels précurseurs.

c-4 Au niveau du poumon :

L'atteinte pulmonaire au cours de l'HTAG sévère est représentée par l'œdème aigu du poumon dont le mécanisme est complexe. On incrimine une baisse de la pression oncotique, une élévation de la pression hydrostatique et de la perméabilité capillaire. Cette dernière est en

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

rapport avec les lésions endothéliales diffuses et peut conduire à un véritable syndrome de détresse respiratoire aigu.

c-5 Au niveau du placenta :

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

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

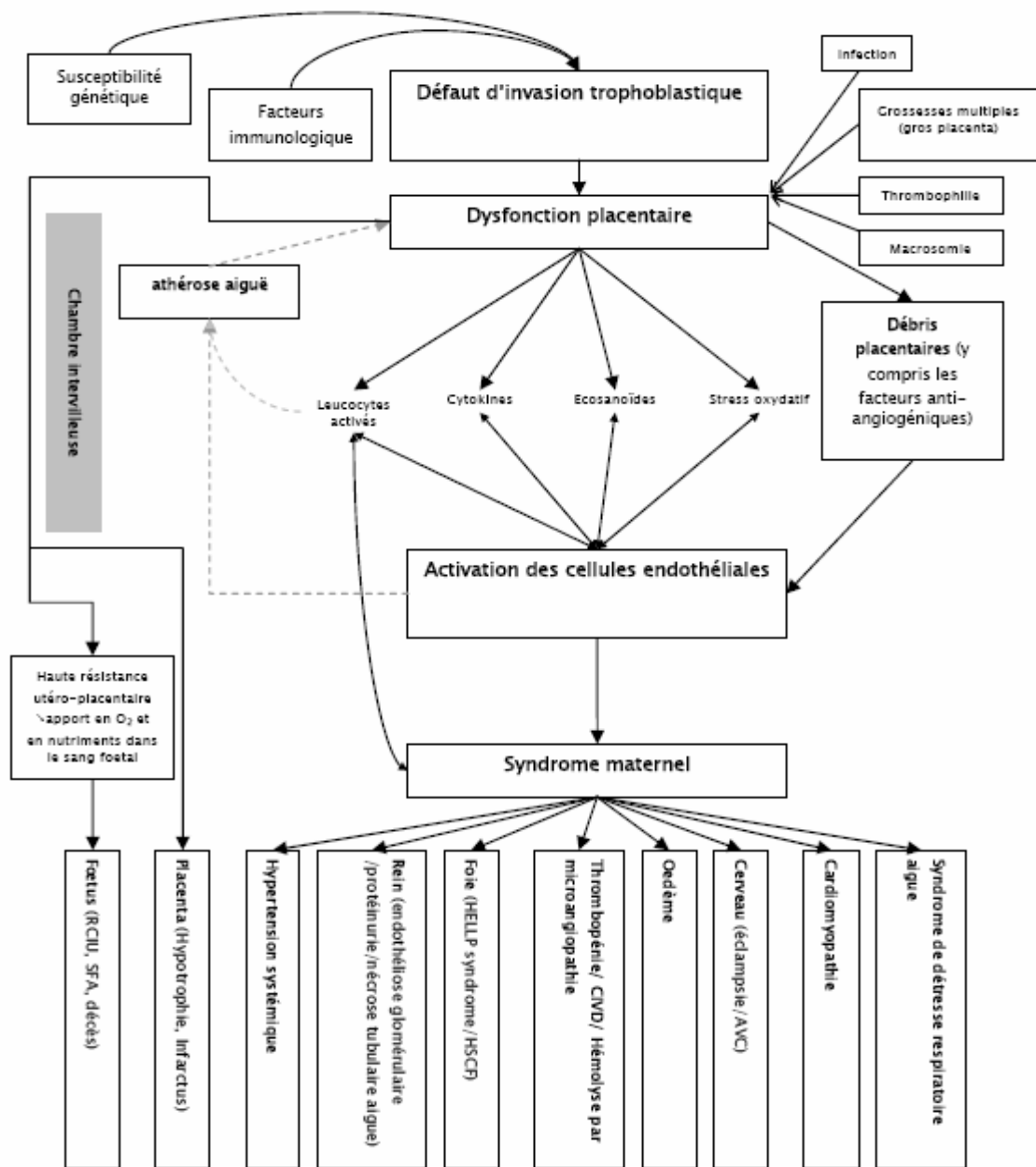


Figure 17 : Schématisation des données actuelles de la physiopathologie de la prééclampsie (adapté de [19])

II. FREQUENCES :

1- Fréquence globale :

1-1 Fréquence de l'hypertension artérielle gravidique :

La fréquence de l'hypertension artérielle gravidique varie énormément d'un pays à l'autre, en raison des différences géographiques, socio-économiques et ethniques des populations étudiées mais également de la fréquence des erreurs diagnostic et la multiplicité des définitions.

La fréquence de cette affection, dans notre pratique hospitalière est actuellement en ascension au cours de ces dernières années du fait d'une surveillance de plus en plus médicalisée des femmes en gestation.

Tableau XXVIII : Fréquence de l'HTAG selon quelques études internationales

Auteurs	Pays	Fréquence (%)
I.A.Toure [20]	Niger	8,9
L.Poonyth [21]	Iles Maurice	6,7
M.Thiam [22]	Sénégal	3,9
Zhang J [23]	USA	5,9
Notre série	Maroc	5,37

Dans notre série, la fréquence de la maladie était de 5,37% ; très proche de celle rapportée par Zhang J [23] et Poonyth.L [21], mais très basse par rapport à celle enregistrée par Toure.IA [20].

Ces résultats pourraient être expliquées par la disparité des stratégies des systèmes sanitaires concernant la mère et l'enfant entre les pays, l'accessibilité des différentes structures sanitaires et le degré de prise de conscience des patientes des risques réels de la maladie.

Selon certaines études, la maladie serait plus fréquente chez la femme de race noire [24, 25]. Toutefois, cette constatation n'est pas partagée par tous les auteurs, notamment Sibai [26] et Zhong [27] qui ne retrouvent aucune différence d'incidence de la maladie selon la race.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Les études des déplacements des populations ont montré que l'incidence de la maladie n'est pas modifiée par le pays d'accueil. Par contre, la différence d'ethnie semble intervenir dans la genèse de la maladie. C'est ainsi que Anjali k.Rao [28] a trouvé de grandes variations dans la fréquence de la maladie entre les patientes issues d'ethnies différentes : 1,8% chez les chinoises et les japonaises ; 6,3% chez les philippiniennes ; 3,3% chez les Pakistanaïses et les indiennes et 4,7% chez les coréennes. Le même constat a été objectivé dans une autre étude réalisée par Wong .L.F [29]. Ces résultats semblent soutenir la théorie génétique dans la pathogénie de la maladie; qui suggère que les femmes qui développent une HTAG ou une prééclampsie ont très probablement une prédisposition génétique, à l'encontre des femmes qui mènent une grossesse normale.

Nous comparons ensuite nos résultats avec quelques récentes études nationales

Tableau XXIX : Fréquence de l'HTAG selon quelques études nationales

Auteurs	Ville	Fréquence (%)
Mansouri.I [30]	Rabat	0,82
El falaki.S [31]	Agadir	4,56
Moukaddime.A [32]	Casablanca	5,5
Notre série	Marrakech	5,37

Seule la série de Mansouri était très loin de nos chiffres et sort d'ailleurs de l'estimation mondiale de l'incidence de la maladie [30], les autres séries, à savoir celle de la maternité de Lalla Meryem du CHU de Casablanca [32], et celle de l'hôpital Hassan II d'Agadir [31], avancent des chiffres très proches de notre série.

1-2 Fréquence de la prééclampsie :

L'incidence de la prééclampsie est estimée à 0,5 à 7% des grossesses [33]. Les études épidémiologiques suggèrent que des facteurs nutritionnels, génétiques et parfois sociaux contribuent aux disparités de l'incidence entre les populations [34].

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

La prééclampsie, comme a été définie précédemment, est l'association d'une HTA au cours de la grossesse et une protéinurie significative ($\geq 0,3g$ sur les urines de 24h ou à partir d'une croix au labstix*)

La fréquence de la prééclampsie dans notre série est de l'ordre de 2,85%, très proche des résultats observés par Thiam.M [22].

Tableau XXX : Fréquence de la prééclampsie selon quelques études internationales.

Auteurs	Pays	Fréquence (%)
M.Thiam [22]	Sénégal	2,58
Ness R.B[35]	USA	3,8
Magnussen [36]	Norvège	3,8
Notre série	Maroc	2,85

Bien que l'incidence de la prééclampsie sévère soit peu connue, il semble que cette affection est plus fréquente dans les pays en voie de développement.

Selon Sobande.A.A [37], la fréquence de la prééclampsie sévère en Arabie Saoudite serait de 0,92%. Des taux très proches sont observés aux Etats unis (0,90%) [38], aux Royaumes unis (0,39–0,50%) [39] et au Singapour (0,29%) [40]. Un taux beaucoup plus important est observé en Iran avec une fréquence de 3,17% [41].

Sur le plan national, Abeke.C [42] a trouvé une fréquence de 0,63% de prééclampsie sévère sur une étude réalisée au sein du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V de Rabat.

Dans notre série, la fréquence de la prééclampsie sévère est de 1,76% de l'ensemble total des accouchements. Ce taux reste élevé par rapport à celui des études internationales et nationales. Ceci peut être expliqué par notre mode de recrutement.

En effet, le transfert des cas d'hypertension artérielle gravidiques des autres hôpitaux périphériques vers les services de la maternité du CHU Mohamed VI de Marrakech est fréquent, il explique donc cette fréquence.

2- Fréquence selon les saisons :

Dans notre série, l'incidence de l'HTAG était légèrement plus élevée au cours des saisons froides (59,18%) par rapport aux saisons chaudes (40,8%). Les autres études nationales ont trouvé aussi des incidences plus élevées au cours des saisons froides : Moukaddime (62,43%) [32], Mansouri (67,62%) [30]. Paradoxalement, l'étude d'Agadir trouve une prédominance de la maladie au cours des saisons chaudes avec une fréquence de 57,97% [31].

A l'échelle internationale, une étude effectuée au Norvège [43] sur des femmes prééclampsiques a montré un changement distinctif dans l'incidence de la maladie en fonction des variations saisonnières avec une nette augmentation durant les saisons froides. Une autre étude effectuée au Zimbabwe corrobore cette constatation [44].

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ces variations, notamment la possibilité de l'influence de l'humidité et le froid sur la sécrétion de quelques substances vasoactives à l'origine d'un vasospasme qui fait partie de la pathogénie de la prééclampsie [43]

D'autres auteurs par contre n'ont pas relevé dans leurs études de relation entre l'incidence de la maladie et la saison [45].

III. FACTEURS DE RISQUE :

1- Age maternel :

Dans notre série, le pic de fréquence de l'HTAG se voit chez des femmes âgées entre 21 et 30 ans avec un taux de 45,39% et un âge moyen de $28,7 \pm 7$ ans.

Ces résultats sont très proches de ceux avancés par certains auteurs qui ont trouvé que les désordres hypertensifs au cours de la grossesse concernent surtout la femme jeune. En effet, Toure.I.A [20] a noté que la tranche d'âge la plus concernée par la maladie est celle de 17 à 34 ans dans plus de 75% des cas. Merviel.P [46] et Bah.A.O [47] ont trouvé un âge moyen de $28,6 \pm 1,5$ et 25 ± 7 ans respectivement.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Sur le plan national, des résultats concordants ont été observés chez Moukaddime [32] qui a retrouvé que l'HTAG était fréquemment rencontrée dans la tranche d'âge de 25 à 35 ans avec un taux de 43,94%. Dans le même sens Mansouri [30] a noté 52,11% des patientes âgées entre 25 et 35 ans.

D'autres auteurs, par contre, ont noté une fréquence élevée de la maladie chez des parturientes plus âgées. Ainsi, L.Poonyth [21] a noté un taux de 48,9% de parturientes de plus de 40 ans.

Ces disparités sont surtout expliquées par les caractéristiques des populations étudiées. A noter que, dans notre série, plus de 60% des parturientes étaient âgées de moins de 30 ans et seulement 6,79% avaient plus de 40 ans.

Toutefois, la littérature est quasi unanime sur le fait qu'un âge maternel trop jeune ou trop avancé constitue un facteur de risque de l'hypertension artérielle gravidique. Duckitt et Harrington [48], dans leur remarquable revue de littérature publiée en 2005, retrouvent un risque multiplié par deux de développer une prééclampsie chez les femmes dont l'âge est supérieur ou égal à 40 ans, qu'elles soient des primipares ou des multipares avec un risque relatif de 1,68 et 1,96 respectivement.

Tableau XXXI : Risque relatif attribué à l'âge maternel selon Duckitt et Harrington [48]

Age maternel (ans)	Nombre d'études	Nombre de femmes	RR	IC à 95%
≤17 vs >17	1	161	2.98	0.39 – 22.76
≤16 vs >16	4	11 589	1.24	0.69 – 2.23
≤19 vs >19	3	15 295	1.02	0.59 – 1.74
≥35 v <35	3	65 314	0.64	0.03 – 13.33
Age ≥40 vs <40 multipares	1	3140	1.96	1.34 – 2.87
Age ≥40 vs <40 primipares	1	5242	1.68	1.23 – 2.29

RR : risque relatif ; IC : intervalle de confiance

2- Surpoids et obésité maternels :

Le surpoids et l'obésité apparaissent comme des facteurs de risque très significatifs dans la genèse de l'hypertension artérielle gravidique et en particuliers la prééclampsie. Ce risque atteint un odds ratio de 2,50 pour le surpoids et 2.61 pour l'obésité chez Merviel et al [46].

Boudnar et al [49] retrouvent un risque relatif de développer la maladie de deux lorsque l'IMC avant la grossesse est supérieur à 25 Kg/m² et un risque relatif de 2,9 lorsqu'il est supérieur à 30 Kg/m². Selon Sibai et al [26], ce même risque serait multiplié par trois (OR de 3,22) quand l'IMC est supérieur à 35 Kg/m². Ce même constat a été rapporté par d'autres auteurs, notamment O.Basso [49], A. Conde-Agudelo [51] et R.A. Odegard [52].

La surcharge pondérale est non seulement associée à un risque accru de survenue de la prééclampsie mais également corrélée à la sévérité de la maladie et à la précocité de son installation [53, 54].

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce fait : certains postulent que l'hypertension survient pendant la grossesse chez la patiente obèse en raison d'une augmentation du débit cardiaque, alors que pour d'autres (et c'est l'hypothèse majoritairement retenue) l'hyperlipidémie favoriserait la production de peroxydes qui conduirait à une altération de l'endothélium maternel et à une vasoconstriction [46].

Dans notre série, nous ne disposons pas malheureusement de l'indice de masse corporelle antérieur à la grossesse, toutefois, on a pu calculer ce paramètre chez les parturientes qui ont bénéficié d'une pesée à l'admission. Nous avons constaté que 62,1% de ces patientes avaient un IMC supérieur à 30 Kg/m².

3- Parité :

La plupart des auteurs sont unanimes sur le fait que l'hypertension artérielle gravidique est principalement une maladie de la primipare. Dans notre série, les primipares représentent 54,96%.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Sur le plan national, Moukaddime [32], El falaki [31] et Mansouri [30] rapportent des taux de primiparité respectivement de 52,44%, 41,01% et 47,89%.

Sur le plan international, Bah .A.O [47] et Merviel.P [46] ont noté des taux de 49,11% et 65,95% respectivement des patientes primipares.

Selon de nombreuses études, la primiparité constitue un facteur de risque considérable dans le développement de la maladie. Duckitt et Harington [48] lui attribuent un risque relatif de 2,91 et Zhong et al [55] l'associent à un OR de 2,4.

Dans un travail français plus récent publié en 2008, ce risque est de 2,67. Ce même travail note que, plus que la primigestité ou la primiparité, c'est la primipaternité qui augmente de façon considérable le risque de survenue de la maladie (OR de 3,55 versus 2,67) à cause d'une courte exposition maternelle aux gènes paternels responsable d'un conflit immunitaire parentale, élément avancé par la théorie immunologique dans la physiopathologie de la maladie hypertensive chez la femme enceinte [46]. Trapin et al [56] ont même rapporté que la prévalence de la prééclampsie chez la multipare avec un nouveau partenaire serait aussi élevée que chez la primipare (3,2% versus 3%).

4- Antécédents :

4-1 Antécédents obstétricaux :

27,94% de nos parturientes avaient un ou plusieurs antécédents obstétricaux dominés par les fausses couches et les MFIU. Un terrain d'HTAG- éclampsie était présent dans 5,32% des cas. Le diabète gestationnel était trouvé chez 0,36% des parturientes.

La littérature confirme que les patientes avec des antécédents d'hypertension artérielle gravidique, de prééclampsie, de MFIU ou autres complications d'HTAG représentent une population à haut risque de développer un deuxième épisode de la maladie et surtout de ses formes graves et peuvent être identifiées dès le début de la grossesse.

C'est ainsi que l'antécédent de prééclampsie ressort comme le facteur de risque le plus significatif dans de nombreuses études avec un taux de récurrence qui varie entre 20 à 55%

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

selon les publications [25,57,58,59]. Duckitt [48], quant à elle, retrouve un risque multiplié par sept de développer une prééclampsie chez les femmes qui ont eu un antécédent de cette affection, ce même risque est multiplié par huit chez Merviel et al (OR =8,12)[46].

Zhong et al [57] ont montré, dans leur étude, que le risque de désordres hypertensifs dans la deuxième grossesse pour des femmes ayant présenté une hypertension artérielle gravidique, une prééclampsie ou une prééclampsie surajoutée au cours de leur première grossesse est respectivement de 19%, 32% et 46%. Dans le même sens, ils ont noté que les femmes même normotensives au cours de leurs premières grossesses mais ayant présenté un RCIU pour leurs premières naissances, ont un risque multiplié par deux de développer une hypertension au cours de leurs grossesses ultérieures.

Cependant, une sélection sur le seul critère n'est pas suffisante pour mettre en place un large dépistage de la maladie puisque une grande partie des patientes susceptibles de développer l'HTAG sont des primipares.

4-2 Antécédents personnels médicaux :

Dans notre série, un terrain vasculaire était présent chez 5,51% des femmes dominé par l'hypertension artérielle chronique (2,57%) suivie du diabète (2,02%). L'antécédent de cardiopathie et néphropathie a été retrouvé respectivement chez 0,55% et 0,36% des patientes.

Chez El Falaki [31], 6,73% des parturientes avaient des ATCD réno-vasculaires et 11,7% chez Mansouri [30].

Bah A.O [47] et Toure I.A [20] ont observé un antécédent de maladie rénale dans 3,09% et 5,7% respectivement.

Ces différents ATCD sont très importants à considérer puis qu'ils sont associés à des proportions variables à un risque accru de survenue de la maladie :

a- HTA chronique :

Selon Merviel et al [46], l'hypertension artérielle chronique est un facteur de risque, aussi considérable que la primiparité, dans la genèse de la maladie avec un odds ratio de 2,77.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Mostello [24] et Conde–Agudello [51] retrouvent un risque multiplié par deux de développer une prééclampsie chez les femmes hypertendues.

Mc Cowan [60], quant à lui, a montré dans son étude que l'HTA chronique est non seulement associée à un risque majoré de survenue de la maladie, mais aussi, elle serait liée à un risque accru de complications périnatales (OR=8,8), de RCIU (OR=5,6) et d'accouchement prématuré avant 32 SA (OR=15). Selon cette même étude, une pression artérielle diastolique avant 20 SA supérieure ou égale à 110mm–Hg (OR=5,2) ou ≥ 100 mm–Hg (OR=3,2) semble être prédictive de prééclampsie surajoutée.

b- Diabète :

Le diabète, surtout insulino-dépendant, présent avant la grossesse semble être un facteur de risque significatif dans le développement de la maladie puisqu'il s'accompagne d'un risque relatif de 3,56 [48].

Mostello [24] et Conde–Agudello [51] corroborent cette constatation, cependant ils avancent des chiffres moins importants (RR de 1,7 et 1,93 respectivement). Cundy T [61], quant à lui, ne retrouve pas de différence significative dans la prévalence des désordres hypertensifs au cours de la grossesse selon le type de diabète (45% pour le type I et 41% pour le type II).

c- Syndrome des antiphospholipides et maladies auto- immunes :

La prévalence de la prééclampsie est estimée à 16 % chez les femmes présentant une maladie auto-immune (anticoagulant circulant, anticorps lupique, anticorps anticardiolipide, syndrome des antiphospholipides) [62].

Dans le même sens, Duckitt et Harington [48], dans leur revue de littérature, ont soulevé un risque relatif de 6,9 pour les maladies immunitaires et 9,72 pour le Sd des antiphospholipides.

d- Maladies rénales :

Les femmes enceintes présentant une néphropathie chronique ou porteuse d'un greffon rénal ont un risque de survenue d'une prééclampsie compris entre 30 et 38 % [62].

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Selon Vilar et al [63], l'existence d'une maladie rénale ou d'une infection du tractus urinaire sont associées à un risque accru de prééclampsie avec respectivement un OR de 2,7 et 1,4.

Une seule étude a comparé le risque de prééclampsie chez des femmes ayant une maladie rénale due à des infections urinaires dans l'enfance avec une cohorte de patientes témoins ayant les mêmes caractéristiques concernant l'âge, la parité, l'assuétude au tabac et l'accouchement. 6,7% des patientes ayant l'ATCD d'infections urinaires ont développé une prééclampsie contre 2,6% dans le groupe témoins [64].

e- Le tabagisme :

L'effet protecteur du tabagisme sur le risque de survenue d'une prééclampsie a été largement décrit dans la littérature durant les 30 dernières années [1,46,].

Selon Brainbridge et al, il apparaît que les patientes qui fument tout au long de leur grossesse ont un risque diminué de 33 % de développer une prééclampsie [65].

Le mécanisme exact par lequel la cigarette réduit le risque de prééclampsie n'est pas élucidé et plusieurs hypothèses ont été formulées. L'une d'entre elles souligne le rôle que pourrait jouer la nicotine, qui aurait un effet inhibiteur sur la synthèse de thromboxane A₂, ce qui réduirait la production de radicaux libres [66]. Une autre hypothèse qui paraît plus séduisante évoque le rôle du monoxyde de carbone (CO). En effet, des études ont démontré que le CO augmente l'invasion trophoblastique et le remodelage des artères utérines, diminue la réponse inflammatoire locale, augmente le flux sanguin placentaire par un effet vasodilatateur, diminue les phénomènes d'apoptose au niveau du syncytiotrophoblaste et enfin pourrait se fixer sur des récepteurs au monoxyde d'azote (NO), un autre vasodilatateur [65]. Le mode d'action du CO semble intéressant puisqu'il semble agir dès le niveau placentaire avant l'instauration des troubles endothéliaux.

Néanmoins, il faut bien garder à l'esprit que le tabac est associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale, à des taux accrus d'hématomes rétroplacentaires et à une

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

augmentation du risque d'hypotrophie foetale, si bien que les effets délétères du tabagisme sont loin de compenser son faible effet protecteur sur la prééclampsie [46].

f- Antécédents familiaux médicaux :

Les antécédents réno-vasculaires ont été peu mentionnés sur nos observations. De même, cet élément a été beaucoup moins décrit dans la littérature. Cependant, de plus en plus de publications s'y intéressent.

Dans son échantillon, Merviel et al [46] ont retrouvé un lien étroit entre la prééclampsie et l'existence d'au moins un antécédent familial d'hypertension artérielle chronique chez un apparenté féminin au premier degré, avec un OR qui atteint 2,61.

D'autres publications corroborent cette constatation. Ainsi, une étude menée récemment rapportait une forte association entre le risque de maladies cardiovasculaires chez les parents au premier degré d'une femme et son propre risque de prééclampsie. En effet, selon cette analyse, le fait d'avoir deux membres ou plus de sa famille présentant des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires (hypertension, diabète, accident vasculaire cérébral) versus aucun membre, fait augmenter les probabilités de développer une prééclampsie (OR : 1,9) [35].

Qiu et al [67] ont observé que les femmes ayant une mère hypertendue ou un père hypertendu ont un risque accru de survenue de la maladie avec respectivement un OR de 1,9 et 1,8. Dans le même sens, les patientes ayant une mère diabétique ou un père diabétique ont un risque considérable de développer la prééclampsie avec un OR de 2,1 et 1,9 respectivement.

Une étude suédoise [68] a montré qu'une femme dont la sœur a présenté une HTAG ou une prééclampsie serait plus susceptible de développer la maladie avec un odds ratio qui atteint 3,8. D'autres séries ont confirmé ce constat notamment une étude américaine réalisée par Dacry.B [69].

Ces différentes études soutiennent solidement la place de la théorie génétique dans la physiopathologie de la maladie hypertensive chez la femme enceinte

Ainsi, ces ATCD familiaux reflètent des facteurs génétiques et comportementaux prédisposant à un risque accru d'HTAG et peuvent constituer des marqueurs prédictifs

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

importants et surtout faciles à acquérir pour identifier des femmes à haut risque de développer cette maladie.

Tableau XXXII : Risque relatif attribué aux ATCD personnel et familiaux selon Duckitt et Harrington [48]

Age maternel (ans)	Nombre d'études	Nombre de femmes	RR	IC à 95%
Sd des antiphospholipides	2	1802	9,72	4.34 – 21.75
ATCD de diabète	3	56 968	3.56	2.54 – 4.99
ATCD de prééclampsie	5	24 620	7.19	5.85 – 8.83
ATCD familiaux cardiovasculaires	2	692	2.90	1.70 – 4.93

5- Délai intergénérisique :

Sur les 67 parturientes de notre échantillon dont on connaît le délai intergénérisique, 74,62% avaient un délai supérieur à 2 ans et 26,37% avaient un délai inférieur ou égal à 2 ans.

Dans une expérience danoise [50], l'auteur a noté que le risque de survenue de la prééclampsie est d'autant plus marqué lorsque la grossesse est planifiée après une longue durée de contraception.

Ce même constat a été relevé par Conde-Agudelo.A [70] dans son étude. Il a trouvé que les femmes avec un délai intergénérisique supérieur à 59 mois ont un risque plus important de prééclampsie (RR=1,83) versus femmes avec un délai de 18-23 mois.

Une autre étude a trouvé que le risque de survenue de la maladie augmente de façon proportionnelle à la durée du délai intergénérisique en l'absence d'ATCD de la maladie lors de la grossesse antérieure et pour le même partenaire [71]. Il devient identique à celui d'une nullipare à partir d'un intervalle de 10 ans et augmente de 1,2 pour chaque année à partir de ce délai [72].

En fait, un délai intergénérisique long serait associé selon Mostello D et al [71] à un accroissement de l'âge maternel, un éventuel gain pondéral ou un changement de partenaire ou encore la survenue de maladies chroniques (hypertension, diabète ou maladies rénales) ; faits

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

pouvant expliquer l'augmentation de l'incidence de la maladie suivant la durée du délai intergénéral.

6- Grossesse multiple :

Dans notre série, on a enregistré 17 grossesses gémellaires.

Selon de nombreuses études, une grossesse multiple serait associée à un risque accru de survenue de désordres hypertensifs au cours de la grossesse. Cependant, les chiffres avancés ont varié selon les types d'études et les caractéristiques des populations [27,25,5].

Selon Villar et al [63], une grossesse gémellaire serait associée à un risque élevé de prééclampsie (OR=2,5). Le même constat a été rapporté par Odegard A.R qui ajoute que ce risque peut même être multiplié par trois lors qu'il s'agit d'un triplet [52].

7- Tension artérielle :

Selon Duckitt et Harrington, une PAS ≥ 130 mm-Hg versus PAS < 130 mm-Hg constitue un facteur de risque de prééclampsie chez la femme enceinte au cours du premier trimestre de grossesse puis qu'elle multiplie le risque de survenue de la prééclampsie par deux (RR=2,37). De même, une PAD ≥ 80 mm-Hg versus PAD < 80 mm-Hg s'accompagne d'un risque relatif de l'ordre de 1,38 [48].

Ce même constat a été rapporté par une étude plus récente concernant 3494 femmes. En effet, l'auteur a remarqué que les femmes ayant une PAS supérieur à 130 mm-Hg au cours du premier trimestre de la grossesse sont plus susceptibles de développer une prééclampsie avec un odds ratio qui atteint 7,3 [36].

Toutefois, l'utilisation de PA comme test prédictif de la maladie n'est pas concluante, voire même décevante comme on va le constater dans le chapitre prévention.

IV. SIGNES DE GRAVITE :

1- Signes de gravité cliniques :

1-1 Tension artérielle :

La mesure de la pression artérielle, chez la femme enceinte, est délicate en raison de sa labilité. Ainsi, il est essentiel de pratiquer cette mesure chez une parturiente aussi détendue que possible et- fait très important- à distance de l'examen obstétrical; et multiplier les examens avec un délai minimum de 4heures.

Il est communément admis qu'une TAS $\geq 160\text{mm-Hg}$ ou une TAD $\geq 110\text{mm-Hg}$ constituent des éléments de gravité de la maladie [1,62] et incitent une thérapeutique en urgence pour équilibrer la pression artérielle [73].

Dans notre série, une TAS $\geq 160\text{mm-Hg}$ est observée chez 49,07% des patientes et une TAD $\geq 110\text{mm-Hg}$ chez 22,05% des parturientes.

Cependant, Edouard D.[62] souligne le fait qu'une prééclampsie peut être d'emblée grave même pour des chiffres tensionnels entre 140 et 160mm-Hg, d'où l'intérêt de prendre en considération les autres facteurs de gravité pour mieux évaluer la sévérité de la maladie.

1-2 Signes neurosensoriels et digestifs :

Les signes neurosensoriels au cours de l'hypertension artérielle gravidique occupent une place très importante dans la mesure où ils peuvent nous annoncer le diagnostic d'une prééclampsie sévère [2].

D.Piguel a étudié la présence de signes neurosensoriels chez un groupe de patientes prééclamptiques et un autre groupe de femmes enceintes dites « physiologiques », ces signes sont de loin très fréquents chez le premier groupe; il en a conclu que les céphalées, la barre épigastrique, la douleur hépatique et la gêne respiratoire ont une forte valeur prédictive de survenue de la prééclampsie [74].

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Ben Salem a noté, dans son étude, que la presque totalité de ces patientes éclamptiques (93%) rapportaient cependant au moins un symptôme prodromique représenté essentiellement par des céphalées [75].

Dans notre étude, Plus de la moitié de nos parturientes présentait des signes neurosensoriels à leur admission (57,91%). Les céphalées étaient le plus fréquemment retrouvées (26,28%) suivies des troubles visuels (14,88%). Les ROT étaient vifs chez 18 patientes soit 3,3%. Les signes digestifs étaient présents chez 31 patientes soit 5,69% avec 22 cas de barre épigastrique.

Il semble donc important d'informer les patientes sur la signification potentielle de ces symptômes afin de pouvoir détecter les complications au stade de prodromes et optimiser ainsi leur prise en charge.

2- Signes de gravité para-cliniques :

2-1 Protéinurie de 24h :

La protéinurie de 24h est évaluée par le dosage dans les urines de 24 heures, c'est le reflet de la gloméruloendothéliose [1]. Significative si supérieure à 0,3g/24h, elle est considérée comme critère de gravité de la maladie quand elle excède 3,5g/24h [3]. Sa recherche doit être systématique.

C'est un examen biologique dont la spécificité et la sensibilité pour confirmer et classer la sévérité de la pathologie ont été confirmées [1]. Une protéinurie 24H positive a fait partie des facteurs de mauvais pronostic maternel dans la série de Casablanca puis qu'elle était associée à 69,32% des complications maternelles [32].

Dans notre série d'étude, la protéinurie de 24h a été réalisée chez 42,46% de l'ensemble des parturientes. Fait pouvant être dû soit à la sortie des patientes avant la réalisation du bilan complet, soit aux problèmes de laboratoire du CHU (manque de réactif, matériel en panne...).

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

2-2 Bilan rénal :

Dans une grossesse normale, il y a un accroissement d'environ 50% du flux plasmatique rénal.

Au cours de l'HTAG et surtout ses formes sévères, la filtration glomérulaire diminue et les taux d'urée et de la créatinine sont élevés. Cette insuffisance rénale traduit l'augmentation des résistances vasculaires et les lésions glomérulaires rénales. Dans cette situation, les taux de créatinine dépassent souvent 100 μ mol/l et les taux d'urée 7mmol/l.

Dans notre série, 36 parturientes avaient une fonction rénale perturbée, soit 6,61% de l'ensemble total, et toutes présentaient une forme grave de la maladie, ce qui nous pousse à déduire qu'une fonction rénale perturbée constitue un signe majeur de gravité de l'hypertension artérielle gravidique.

2-3 Bilan hépatique :

L'étude du bilan hépatique est basée surtout sur le dosage des transaminases, elle est effectué dans le cadre de la recherche d'un Hellp Sd, complication rare mais grave de l'HTAG.

Dans notre série, ce bilan a été réalisé chez seulement 44% des patientes. Quatre parturientes avaient une valeur de transaminases supérieure à 3 fois la normale dont 3 patientes ont développé un Hellp Sd confirmé.

2-4 Bilan d'hémostase :

Le bilan d'hémostase se voit indispensable pour l'évaluation et la surveillance d'une hypertension artérielle gravidique.

Selon Kaibara M; l'hypercoagulabilité observée au cours de la prééclampsie serait due à des anomalies des érythrocytes induisant un raccourcissement du temps de la coagulation nécessaire pour la formation de la fibrine et non à une altération du temps plaquettaire [76].

Les troubles de l'hémostase sont représentés essentiellement par la thrombopénie isolée, la CIVD et le Hellp syndrome et la situation clinique doit guider le rythme des bilans.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Un bilan initial complet de l'hémostase est obligatoire et doit comporter une numération plaquettaire, un TP, un TCA et un dosage du fibrinogène. Les D-dimères et les facteurs de coagulation peuvent être demandés si les tests précités sont perturbés.

Pour nos patientes et dans notre structure hospitalière, l'exploration de l'hémostase consiste en un dosage du TP et/ou TCA seulement. Elle a été effectuée chez presque 66% de nos parturientes.

Le dosage du fibrinogène et des facteurs de la coagulation ne se fait pas dans notre laboratoire, c'est pour cette raison que le diagnostic de CIVD et Hellp syndrome n'a pas pu être confirmé que chez quelques une de nos patientes présentant des hémorragies ou un bilan d'hémostase initial perturbé.

2-5 Numération formule sanguine :

L'hématocrite est un excellent reflet de la volémie. Pendant la grossesse et surtout en cas d'HTAG, une hématocrite élevée (40% ou plus) témoigne d'une hémococoncentration et donc d'une hypovolémie relative et annonce souvent un RCIU.

Selon Beaufile [1], deux éléments sont fondamentaux comme critères de gravité : la valeur de l'hématocrite et le taux de plaquettes.

Dans notre série, la plupart de nos patientes ont bénéficié de ce bilan.

2-6 Uricémie :

Au cours d'une grossesse normale, l'uricémie s'abaisse de 30% en moyenne. Son élévation chez la femme enceinte hypertendue est due à la réduction de l'excrétion rénale de l'acide urique à cause du dysfonctionnement rénal existant dans la prééclampsie et surtout dans les formes sévères de la maladie.

L'uricémie a été longtemps un grand marqueur du risque de complications à court terme. Pour la plupart des auteurs, la valeur de 350 μ mol/L représente un seuil critique au-delà duquel le risque de mort in utero augmente de façon presque linéaire, approchant 100% à partir de 600 μ mol/L [1]. En cas de doute sur les valeurs antérieures, c'est essentiellement le gradient

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

d'uricémie au fil des dosages successifs qui doit être pris en considération. En fait, si l'uricémie est un marqueur de forte spécificité, sa sensibilité est faible et donc la valeur qui lui est attribuée a beaucoup diminué. Là encore, les données de l'examen doppler apportent des renseignements plus sensibles et fiables.

Dans notre série et malheureusement, seulement 50 patientes sur un total de 544 ont bénéficié de ce bilan, il est revenu perturbé chez 11 parturientes.

2-7 Echographie obstétricale :

L'échographie est un examen indispensable dans la surveillance de toute grossesse, et encore plus lorsqu'il s'agit d'hypertension artérielle gravidique.

Elle permet l'étude de la vitalité, la morphologie, et le bien être foetal grâce au score biophysique de Manning, et un autre élément essentiel à déterminer est la biométrie foetale. En fait; l'absence d'évolution de la biométrie lors de deux échographies successives à 15 jours d'intervalle est un signe de souffrance foetale chronique et d'éventuel retard de croissance intrautérin (RCIU) fréquemment associé aux désordres hypertensifs de la grossesse [1].

L'échographie peut encore détecter un hématome rétroplacentaire (HRP) dans les formes discrètes; quoique la normalité de cet examen n'élimine pas le diagnostic qui reste toujours clinique. Elle permet également de suspecter ou de confirmer le diagnostic d'un hématome sous capsulaire du foie rompu ou non. La multiplicité et la localisation du placenta sont aussi des éléments à préciser; dans la mesure où elles peuvent interférer dans la décision obstétricale.

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 61,02% de nos patientes, elle a permis de détecter 44 cas de MFIU, 8 cas d'HRP, 32 cas d'oligoamnios et 11 cas d'hydramnios.

2-8 Vélométrie doppler :

L'apparition de la surveillance par doppler chez les femmes enceintes a représenté un progrès majeur [1].

L'exploration au niveau de l'artère ombilicale permet d'apprécier la vitesse sanguine dans le compartiment foetal. Celle-ci reflète assez bien le « bien-être foetal ». Son altération est

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

toujours associée à un retard de croissance foetale et annonce bien souvent un accident sévère [78].

L'exploration des artères utérines donne des renseignements sur le versant maternel de la circulation. Son altération est habituellement le témoin d'un état vasculaire maternel déficient. Une telle situation serait associée à un risque accru d'HRP [1].

Enfin l'exploration des territoires vasculaires cérébraux du fœtus met en évidence les réflexes autorégulateurs de défense. Son altération témoigne d'une souffrance foetale aiguë et souvent d'une complication imminente. Aussi, ce dernier examen représente-t-il souvent un élément décisionnel pour l'obstétricien [78].

Dans notre série, cet examen a été effectué chez 35 parturientes seulement soit 6,43%. Elle était normale chez 21 patientes et pathologique dans le reste des cas soit 14 cas.

2-9 Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :

La surveillance du RCF est un moyen de dépistage de l'asphyxie foetale ; l'analyse en est difficile et les interprétations des anomalies du RCF ne font toujours pas l'unanimité en raison d'un taux important de faux positifs conduisant à une augmentation des césariennes et des extractions instrumentales.

Les tracés à haut risque d'acidose comprennent la bradycardie sévère persistante et les ralentissements répétés tardifs ou variables sévères ou prolongés, associés à une variabilité absente ou minime. Les autres anomalies du RCF doivent tenir compte également du contexte obstétrical et nécessitent d'autres moyens (comme l'étude de l'équilibre acidobasique au scalp) pour préciser l'état foetal dit « non rassurant » [1].

Dans notre série, 155 parturientes ont bénéficié de cet examen (28,49%). 132 tracés étaient normaux et le reste à savoir 23 tracés ont montré des anomalies à type de décélérations, bradycardies foetales et tracés peu à aréactifs.

V. PRONOSTIC MATERNEL ET PERINATAL :

1- Mortalité et morbidité maternelle

1-1 Mortalité maternelle :

Le taux de mortalité maternelle est mondialement reconnu comme indicateur de la qualité des soins. Il reflète le risque qu'encourent les mères pendant la grossesse et l'accouchement.

Les troubles hypertensifs au cours de la grossesse sont responsables de 16% de décès maternels dans les pays développés et 9% en Afrique et en Asie [78].

Dans le continent africain, le taux de mortalité maternelle reste un gros problème de la santé publique et reflète les défaillances des systèmes sanitaires et nous incite à réfléchir à une nouvelle réorganisation des ressources visant l'amélioration de la disponibilité des équipements de soins de santé.

Nous exposons dans le tableau suivant des chiffres de la mortalité maternelle liée à l'HTAG dans quelques études nationales et internationales.

Tableau XXXIII : Fréquence de la mortalité maternelle liée à l'HTAG dans quelques études nationales et internationales

Auteur	Fréquence (%)
Bah.A.O [79], Guinée	5,8
Thiam.M [22], Sénégal	12,7
El falaki.S [31], Agadir	3,25
Moukaddime.A [32], Casablanca	1,51
Notre série, Marrakech	1,83

Dans notre série, la mortalité maternelle liée à l'HTAG était de l'ordre de 1,83%, très proche de celle retrouvée dans la série de Casablanca [32].

L'éclampsie a présidé les causes de décès maternels avec une fréquence de 60% (6cas), suivie par l'OAP (20%) et l'HRP dans 10% des cas.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Nous avons remarqué que la mortalité maternelle survenait essentiellement chez des cas d'HTAG sévères, ces patientes sont admises tardivement et sont référées d'autres centres sanitaires en général ruraux.

1-2 Eclampsie :

Grande urgence médico-obstétricale, l'éclampsie est un accident gravido-puerpéral qui peut mettre en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant.

Elle se définit, dans le cadre d'une prééclampsie, comme la survenue d'une ou de plusieurs crises convulsives au cours de la grossesse ou en post-partum ne pouvant être reliées à une autre cause neurologique ou métabolique [2].

La fréquence de l'éclampsie varie de 0,05% à 1% des accouchements en fonction du niveau socio-économique du pays étudié [75]. Le tableau suivant expose la fréquence de l'éclampsie dans quelques études internationales :

Tableau XXXIV : Fréquence de l'éclampsie dans quelques études internationales.

Auteurs	Pays	Fréquence (%)
Douglas [80]	Royaume uni	0,049
Sobande.A.A [37]	Arabie Saoudite	0,056
Ben Salem [75]	Tunisie	0,18
Cissé [81]	Sénégal	0,8
Aali BS [41]	Iran	0,6
Notre série	Maroc	0,48

La fréquence de l'éclampsie demeure encore élevée dans notre contexte à comparer aux pays développés où elle est devenue une complication relativement rare et à certain pays africain comme la Tunisie [75].

Sur le plan national, nos chiffres sont très proches de ceux rapportés par Moukaddime [32] qui a noté une fréquence de 0,58% de l'éclampsie. Mansouri [30], quant à lui, a observé un taux très bas de l'ordre de 0,03%.

Complication la plus redoutable de l'HTAG, elle est responsable de 50000 décès maternels par an dans le monde [82]. En France, elle est responsable de 2,2% des décès

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

maternels; au Royaume-Uni la mortalité maternelle liée à l'éclampsie varie entre 6 et 8,4 % depuis 1973 [83].

Quant aux pays en voie de développement, la mortalité maternelle en rapport avec cette affection reste élevée entre 10 et 20%. En effet sur deux séries africaines, Beye [83] et Toure [20] rapportent un taux de létalité lié à l'éclampsie de 23,3% et 14,28% respectivement.

Dans notre série, l'éclampsie représente la première cause de mortalité maternelle (6 cas sur 10), la première cause de morbidité maternelle (9%) et elle était responsable de 16,66% des indications de la voie haute.

L'éclampsie est un accident aigu paroxystique qui peut survenir en pré-partum, au cours du travail, ou encore en post-partum; d'où l'intérêt d'une bonne surveillance des parturientes.

En effet, la présentation la plus commune survient en antépartum dans 38% et 53% selon les deux études référencées ayant le plus grand nombre de patientes. La première étude au Royaume uni comptait 383 malades [80] et la deuxième aux Etats-Unis comptait 399 malades [84]. Quant aux deux autres présentations, elles représentent entre 18% et 19% pour l'éclampsie du perpartum et 44% et 28% pour l'éclampsie du post-partum respectivement au Royaume uni [80] et aux Etats-Unis [84].

B.Sabiri trouve que l'éclampsie du post-partum représente 19% de sa série qui regroupe 305 éclampsiques. Le délai moyen de survenue de la crise par rapport à l'accouchement était de 36 heures avec des extrêmes allant de 15 minutes à 2 mois [85].

Dans la série d'Agadir; 60,37% des cas d'éclampsie surviennent avant l'accouchement, 9,43% pendant le travail, et 11,32% en post-partum [31].

Dans notre étude, nous avons noté 59,18% d'éclampsie du pré-partum, 16,32% d'éclampsie du per-partum, et 24,48% d'éclampsie du post-partum.

1-3 Hématome rétroplacentaire :

L'hématome rétro placentaire représente l'une des urgences obstétricales les plus dramatiques pour la mère et le fœtus et reste encore trop souvent un accident imprévisible

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

souvent particulier de l'hypertension artérielle gravidique, en dehors de l'origine traumatique ou d'autres causes plus rares.

En effet et sur deux études réalisées par Akpadza.K [86] et Tbieba.B [87], la survenue de L'HRP dans un contexte d'HTAG est de 20,4% et 31,1% respectivement.

Sur le plan anatomopathologique, L'HRP correspond à un décollement prématuré du placenta normalement inséré par un hématome situé entre la paroi de l'utérus et la plaque basale du placenta. C'est un syndrome paroxystique caractérisé par un hématome décidual basal dû à la rupture d'une artère utéroplacentaire. L'interruption de la circulation maternofoetale entraîne rapidement des troubles hémodynamiques associés à une souffrance fœtale et à des anomalies de la coagulation [87].

De diagnostic clinique dans les formes classiques associant douleur abdominale aiguë permanente, métrorragies noirâtres, et utérus en bois, ce diagnostic devient parfois difficile devant des tableaux paucisymptomatiques ou encore lors du travail.

Selon Haddad.B [88], L'HRP complique 3 à 5% des prééclampsies sévères. Sur le plan national, la fréquence de cet accident est variable selon les études; 5,91% dans la série de Rabat [30], 4,24% dans la série de Casablanca [32], et 1,62% dans la série d'Agadir [31].

Dans notre série, on a enregistré une fréquence de 3,49% très proche de celle de Casablanca et un seul cas de décès maternel lié à l'HRP compliqué d'IRA.

1-4 Insuffisance rénale aiguë :

L'IRA se rencontre le plus souvent dans les formes évoluées de l'hypertension artérielle gravidique. Elle peut être fonctionnelle par hypovolémie relative ou organique par nécrose tubulo-interstitielle.

Dans la prééclampsie, l'endothéliose glomérulaire est pathognomonique de l'affection et sa caractéristique essentielle est sa totale réversibilité après l'accouchement [1].

Sous le terme IRA, nous avons regroupé les insuffisances rénales fonctionnelles et organiques.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Dans notre série, L'IRA a compliqué 6,61% de l'ensemble des parturientes ayant une HTAG sévère; 22,44% des éclamptiques; 21% des patientes avec HRP et 33,3% des parturientes avec Hellp Sd. Nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Moukaddime [32] qui rapporte 2,42% de cas compliqués d'insuffisance rénale.

Drakley a noté que le L'IRA complique le Hellp Sd dans 32% des cas et L'HRP dans 50% des cas avec un recours à l'hémodialyse transitoire dans 10% des cas [89].

1-5 Œdème aigu du poumon :

L'œdème aigu de poumon (OAP) au cours de l'HTAG a un mécanisme complexe. Il peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques. En fait 70% des OAP surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif [62].

Selon Sibai et al, l'OAP complique 2 à 5% des prééclampsies sévères [4]. Selon Matthys, l'OAP occupe la deuxième place dans les complications du post-partum chez les prééclamptiques avec une incidence de 5,9% [90]. Dans une série française, l'OAP a compliqué 1,6% des patientes [46].

Quant aux études nationales, la fréquence de cette complication était de l'ordre de 1,8% à Casablanca [32], et 1,97% à Rabat [30].

Dans notre série, l'OAP était présent chez 0,73% des patientes (4cas); dont 3 cas ont évolué vers le décès maternel.

La prévention de cette complication consiste à bien contrôler le remplissage vasculaire quand il est nécessaire en cas de prééclampsie sévère. Ce contrôle sera basé sur un équilibre parfait entre les entrées et les sorties.

1-6 HELLP syndrome :

Le HELLP syndrome a été décrit par Weinstein en 1982. C'est l'acronyme de hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count. Ce syndrome est généralement considéré comme

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

une forme clinique particulière de prééclampsie [91]. Cependant, il peut survenir de manière isolée en l'absence de signe de prééclampsie, et ce, dans 15 % des cas [92].

Il n'existe pas de consensus définissant les critères diagnostiques et biologiques du HELLP syndrome. Ainsi, des critères diagnostiques biologiques plus pragmatiques ont été proposés par Sibai [93] : l'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm³ avec une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/l et une hémolyse diagnostiquée, soit par un taux de LDH supérieur à 600 UI/l associé à la présence de schizocytes, soit par une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/l (20 micromol/l), définit en pratique le HELLP syndrome.

Le HELLP syndrome peut encore se présenter sous forme de tableaux incomplets ne répondant pas à tous ces critères : EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée) [92].

Cependant, il est important de noter que des HELLP incomplets avec des thrombopénies peu sévères (100 000 à 150 000/mm³) peuvent être à l'origine de complications maternelles et fœtales graves comme l'éclampsie, l'ischémie cérébrale, l'hématome rétroplacentaire, le retard de croissance intra-utérin ou la détresse néonatale [91].

Le HELLP syndrome complique une prééclampsie et une éclampsie dans respectivement 4-12% et 30-50% des cas [92].

Sur une série de 442 cas de HELLP syndrome rapportée par Sibai, le délai moyen d'apparition était de 33 semaines d'aménorrhée avec des extrêmes allant de 24 à 39 semaines. Dans cette série, 30% des diagnostics avaient été faits en post-partum et 20% des patientes ne présentaient aucun signe de prééclampsie avant l'accouchement [93].

Les séries nationales rapportent une fréquence de 0,28% à Rabat [30] et 1,3% à Agadir [31].

Dans notre série on a noté 3 cas (0,55%) de HELLP syndrome dont deux cas ont compliqué une éclampsie et un seul cas s'est greffé d'OAP et a évolué vers le décès maternel.

Plusieurs équipes ont identifié un risque de récurrence du HELLP syndrome pour les grossesses suivantes. D'après Sullivan et al [94], ce risque était évalué à 19% à partir d'une série

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

de 81 patientes, ayant présenté un épisode de HELLP syndrome, suivies sur une période de 12 années.

1-7 Hématome sous capsulaire du foie :

Décrit pour la première fois par Abercrombie en 1844, l'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) est une complication rare de l'hypertension artérielle gravidique et relativement spécifique du HELLP syndrome, sa gravité réside essentiellement dans le risque d'évoluer vers une rupture hépatique [92].

Le diagnostic d'HSCF est évoqué devant un syndrome abdominal douloureux, dans un contexte de prééclampsie ou suite à un HELLP syndrome. L'échographie en reste l'examen de choix pour la confirmation et la surveillance surtout dans un contexte d'urgence. Il se traduit par des images hétérogènes intéressant le plus souvent la capsule antérieure et supérieure du lobe droit. La tomodensitométrie présente une haute qualité d'exploration des lésions du parenchyme hépatique mêmes les plus précoces [92].

Dans la série de Sibai et al. son incidence était de 0,9% (4/442) [93]. Dans notre série, nous n'avons enregistré aucun cas d'HSCF.

1-8 Hémorragie de la délivrance :

L'hémorragie de la délivrance constitue l'une des principales causes de la mortalité maternelle dans le monde.

C'est est une complication possible de tout accouchement, même en dehors d'un contexte d'HTAG. Cependant, elle peut être une conséquence directe de la maladie ou bien elle peut s'y surajouter.

Cette complication peut, ainsi, se voir avec l'hypertension artérielle gravidique aggravée par une anémie très fréquente chez nos patientes, ou consécutive aux désordres de l'hémostase lors d'une thrombopénie, un Hellp syndrome, un HRP, ou encore une activation de la coagulation intravasculaire.

Dans notre série, l'hémorragie de la délivrance a été notée chez 6 parturientes (1,1%).

2- Mortalité et morbidité périnatale :

2-1 Mortalité périnatale :

La mortalité périnatale est un des principaux indicateurs de l'état de santé à la naissance. Et là encore, une meilleure prise en charge de l'hypertension artérielle gravidique dès son diagnostic améliore le pronostic fœtal, car cette affection est responsable et pour elle seule de 10 à 25% de mortalité et de morbidité périnatales.

La mortalité périnatale regroupe les mort-nés et les décès néonataux précoces survenant entre 0 et 6 jours révolus, elle est la conséquence de l'anoxie foeto-placentaire et des complications de la prématurité [95].

Tableau XXXV : Fréquence de la mortalité périnatale liée à l'hypertension artérielle gravidique dans quelques études nationales et internationales

Auteurs	Fréquence (%)
Bah A.O [79], Guinée	28,88
M.Thiam [22], Sénégal	50
Mansouri.I [30], Rabat	4,42
Moukaddime.A [32], Casablanca	15,16
Notre série	16,34

Dans notre série, la mort foetale in utéro (MFIU) représente la première complication périnatale avec une fréquence de 13,87% (73 cas), alors que la mortalité néonatale est de l'ordre de 2,47% (13 cas).

Nos chiffres sont très proches de ceux rapportés par Moukaddime [32] qui a noté 12,24% de MFIU et 2,92% de la MNN. El falaki [31], quant à lui, a noté 15,67% de MFIU et 9,76% de MNN. Nous rejoignons encore les résultats de la littérature pour dire que la MFIU est une complication majeure de l'hypertension artérielle gravidique.

2-2 Prématurité :

La prématurité se définit comme une naissance survenant avant la 37^{ème} SA calculée à partir du 1^{er} jour des dernières règles. Un terme inférieur à 32 SA définit la grande prématurité.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

La prématurité fait courir un risque au nouveau-né du fait des complications inhérentes responsables en majorité de la mortalité néonatale précoce, mais aussi de la morbidité lointaine. En effet, un âge gestationnel inférieur à 32 SA où la maturité pulmonaire est très insuffisante multiplie par 2 le risque de survenue d'une maladie des membranes hyalines [96].

Il est communément admis que l'hypertension artérielle gravidique est une situation à haut risque d'accouchement prématuré [97] que celui-ci soit spontané ou médicalement décidé pour sauvetage maternel et ou fœtal notamment lors de l'éclampsie, l'HRP, l'HTAG sévère.....

Au Etats-Unis, on estime à 15% la proportion des naissances prématurées du fait de la prééclampsie (82000 naissances par an) [33].

Dans notre série; la prématurité vient en deuxième position après la mortalité fœtale in utéro avec une incidence de 8,93%. Ce taux est proche de celui retrouvé par Moukaddime [32] et El falaki [31] qui rapportent des résultats comparables de 9,39% et 8,36% respectivement, alors que Mansouri [30] note une fréquence plus élevée de l'ordre de 12,39%.

2-3 Hypotrophie :

Elle est définie par un retard de croissance du poids ou de la taille ou du périmètre crânien ou du périmètre abdominal, dont la valeur est située en dessous du 10ème percentile voire du 3ème percentile pour l'âge gestationnel [63].

Le RCIU présentait depuis toujours une relation intime avec l'hypertension artérielle gravidique; il est maintenant admis que le RCIU et la prééclampsie ont les mêmes bases physiopathologiques sauf les quelques divergences concernant les désordres métaboliques foetales en réponse aux deux affections [16].

Dans une étude récente, 1,4% de l'incidence totale du RCIU serait secondaire aux désordres hypertensifs, et la fréquence de cette complication chez les femmes hypertendues avoisine 35%; mais il paraît que l'évolution du RCIU est indépendante de la présence ou non de l'hypertension artérielle gravidique [63].

Dans notre série, l'hypotrophie a constitué la 3ème complication périnatale avec une incidence de 8,74%. Nos chiffres sont proches de ceux rapportés par Moukaddime.A [32] qui a

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

noté une fréquence de 7%. Tandis que Thiam.M [22] et I.A.Toure [20] ont observé des taux plus élevés de l'ordre de 40% et 26% respectivement.

Cette population hypotrophe est très vulnérable, elle est exposée dans l'immédiat à deux types de risques majeurs : métaboliques principalement l'hypoglycémie et vasculaires, l'hémorragie intracrânienne [97] et ultérieurement aux répercussions sur le développement neurologique en rapport avec une importante réduction des cellules du cortex cérébrale [98].

2-4 Souffrance néonatale :

Un des objectifs de l'examen immédiat du nouveau-né en salle d'accouchement est le diagnostic précoce d'une souffrance néonatale grâce à l'évaluation du score d'APGAR.

La souffrance néonatale n'est pas rare en cas de grossesse compliquée d'HTA. En effet, de nombreux facteurs prédisposent cette population à l'asphyxie notamment la souffrance fœtale chronique, l'hypotrophie, la prématurité et les complications maternelles de l'HTAG telles que l'éclampsie, l'hématome rétro-placentaire et les médications maternelles en cas de convulsions [97].

Cette souffrance peut se manifester un peu tardivement quand les capacités du nouveau-né à compenser son hypoxie sont dépassées; d'où l'intérêt d'une surveillance rigoureuse de ces bébés encore quelques jours après l'accouchement.

Dans la série de Casablanca; la souffrance néonatale était de l'ordre de 8,97% avec 11% d'évolution vers le décès périnatal [32]. Dans notre série, la fréquence de la souffrance néonatale était de l'ordre de 5,89%.

3- Facteurs pronostiques :

L'étude des complications maternelles et périnatales nous a permis de relever certains facteurs pronostiques :

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

3-1 Age maternel :

Notre étude a affirmé que les femmes âgées de moins de 20 ans constituent une population à risque de complications maternelles ($p=0,038$).

En se fiant à plusieurs auteurs, on peut distinguer deux concepts différents mais qui paraissent très logiques; le premier qui soutient nos résultats, suggère que les femmes jeunes sont susceptibles de faire beaucoup plus de complications maternelles et c'est dans ce sens que s'intègrent les résultats des études de Bah A.O [79] et Moukaddime [32]. L'autre concept est défendu par l'enquête MOMA concernant 6 pays africains selon laquelle l'âge maternel avancé (> 35ans) serait attribué à la morbidité maternelle grave [99].

En dehors de modifications physiologiques que peut avoir sur l'adaptation avec la maladie; il est sûr qu'un âge maternel trop jeune ou encore très avancé intervient sur le niveau d'instruction des femmes et leur conception de la gravité d'une grossesse dite à « risque », ce qui pourrait peut être nous expliquer le retard de consultation et l'admission des patientes à un stade de complications.

De même, nous avons constaté une fréquence importante de complications périnatales chez la femme de moins de 30 ans sans qu'il y ait une liaison statistique significative. Nos résultats rejoignent ceux de Bah A.O [79] qui a constaté que plus de 60% des décès périnataux surviennent chez la femme n'atteignant pas 29 ans.

3-2 Suivi des grossesses :

En Afrique, le non suivi des grossesses reste un obstacle majeur à la promotion de la santé de la femme enceinte [99]. Fait démontré par notre étude puisque seulement 299 patientes sur un total de 544 femmes (54,96%) ont bénéficié d'un suivi prénatal. L'analyse statistique a affirmé que le pronostic maternel en dépend étroitement ($p=0,018$)

Cependant et paradoxalement, nous avons constaté dans notre série que aussi bien les femmes suivies que non suivies présentent des complications périnatales à des taux très proches. Ce même constat a été relevé par une autre étude marocaine [97] où Barkat.A a noté une morbidité et une mortalité néonatale importante avec des grossesses qui étaient suivies

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

dans plus de 80% des cas. Bien que ce fait puisse être expliqué par le caractère imprévisible de certaines complications périnatales, il serait plus judicieux, cependant, de se poser des questions quant à la qualité du suivi des grossesses dans notre pays.

3-3 Parité :

Notre étude a affirmé que les primipares présentent une large mortalité et morbidité maternelle ($p=0,033$). Dans le même sens, Moukkadime [32] a observé que la moitié des complications maternelles surviennent chez les primipares ($p<0,05$).

Dans la série de El Falaki [31], la primiparité constitue un des facteurs du pronostic périnatal puis qu'il a observé que 50% des complications périnatales se voient chez des primipares. Ce fait est prouvé par Bah .A.O [79] puisque la mortalité périnatale qui atteint 28,8% dans sa série survient essentiellement chez les primigestes.

De même, nous avons constaté, dans notre étude, que 59,6% des complications périnatales se voient chez les primipares sans qu'il existe une liaison statistique significative.

3-4 Age gestationnel :

Pour la plupart des auteurs, l'hypertension artérielle gravidique se voit avec prédilection au troisième trimestre, la pathologie serait encore rare avant 24 semaines de gestation [100].

Par contre les avis divergent à propos de l'évolution maternelle par rapport à l'âge de la grossesse; Moukaddime trouve que les complications maternelles augmentent quand on s'approche du terme [32], alors que Ingrid et al. rapportent qu'un âge gestationnel bas était associé à une lourde morbidité maternelle dans 65% des cas [100].

Dans notre travail, 94% des patientes étaient admises au troisième trimestre, mais l'âge gestationnel ne représentait pas un facteur pronostique maternel.

Tous les auteurs sont d'accord sur le fait qu'un âge gestationnel bas constitue un facteur de mauvais pronostic périnatal [20,31,79]. Dans notre série également, nous avons remarqué qu'un âge gestationnel inférieur à 30SA constitue un facteur majeur du pronostic périnatal.

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

3-5 Tension artérielle systolique :

Dans notre série, une TAS ≥ 160 mm-Hg affecte de façon significative le pronostic maternel et périnatal ($p=0,01$).

Nos résultats rejoignent ceux de F.Gary qui ajoute qu'une TAS ≥ 160 mm-Hg augmente le risque de survenue des hémorragies cérébrales maternelles au cours des éclampsies [101]. De même, Mansouri a observé que la majorité des complications maternelles (soit 85%) surviennent chez les femmes ayant une TAS ≥ 160 mm-Hg à leur admission [30].

Pour El Falaki une tension artérielle systolique > 160 mm-Hg présente un facteur de mauvaise évolution maternelle et périnatale puisqu'elle est attribuée à 39,54% des complications fœtales et s'est associée à beaucoup de complications maternelles à type de d'hématome rétroplacentaire et de HELLP Sd [31].

3-6 Tension artérielle diastolique :

Comme pour la TAS, nous avons remarqué qu'une TAD ≥ 110 mm-Hg constitue également un facteur de mauvais pronostic maternel ($p=0,001$) et périnatal ($p=0,03$)

Les mêmes résultats étaient obtenus par El falaki [31], Mansouri [30], et Moukaddime [32], pour conclure qu'une valeur de TAD ≥ 110 mm-Hg est un facteur de mauvais pronostic maternel et périnatal.

3-7 Protéinurie aux bandelettes urinaires :

La protéinurie au Labstix* est significative à partir de 1croix, et devient encore inquiétante lorsqu'elle dépasse 3 croix puisqu'elle fait partie des signes prédictifs d'une lourde morbidité maternelle au cours d'une prééclampsie [4].

Selon Moukaddime, 40,5% des patientes avaient une protéinurie au Labstix* positive dont 20,6% avaient une protéinurie massive (≥ 3 croix). Fait important; La moitié des complications maternelles se voyait lorsque la protéinurie est dite massive [32].

Encore dans la série de Mansouri où la recherche de la protéinurie sur bandelettes urinaires est faite chez toutes les patientes; 83,1% avaient une protéinurie positive dont presque

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

la moitié était ≥ 3 croix, et ces femmes ont présenté plus de complications maternelles et périnatles [30].

Notre étude vient soutenir ces différentes constatations pour conclure que la protéinurie et surtout sa quantité constitue un facteur pronostic majeur de l'évolution maternelle et périnatale.

VI. PREVENTION :

La prévention a une importance capitale dans le soin prénatal pour lutter contre l'hypertension artérielle gravidique et ses complications. Le terme général de prévention peut avoir trois connotations différentes :

- Primaire : consiste à réduire la fréquence de la maladie
- Secondaire : consiste à interrompre le processus de la maladie avant l'apparition des premiers signes médicaux de l'affection.
- Tertiaire : ayant pour but de prévenir les complications de la maladie et elle est plus au moins synonyme du traitement.

1 – Prévention primaire :

1-1 Consultation prénatale :

La consultation prénatale (CPN) constitue le premier maillon de la chaîne de la prévention primaire de l'HTAG. Elle correspond à un ensemble d'activités essentielles au suivi de la grossesse et qui permettent de prévenir, de déceler et de prendre en charge toutes les pathologies pouvant influencer le pronostic maternel, afin d'assurer une maternité sans risque.

Pour être efficace, les soins prénataux doivent être effectués à un stade précoce de la grossesse et ils doivent surtout être poursuivis jusqu'à l'accouchement.

L'organisation mondiale de la santé recommande, au moins, quatre consultations : avant 12 SA, à 26, 32 et 38 SA. Une fiche standardisée précise d'une part les facteurs de risques à mesurer à la première consultation et, d'autre part, les examens, les soins à effectuer et les informations à fournir à chaque consultation [99].

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Le dépistage de la maladie est en théorie facile puisqu'il suffit d'un tensiomètre. Cette CPN doit comporter, outre la prise de tension artérielle, une recherche de l'albuminurie par les bandelettes urinaires et une prise de poids.

1-2 Moyens de prédiction :

Il n'y a pas actuellement, en dehors de la grossesse, de tests fiables permettant de sélectionner une population à haut risque de l'hypertension artérielle gravidique et en particulier de la prééclampsie. Comme cette affection est une pathologie multifactorielle à multiples voies physiopathologiques, il est évident qu'il ne peut exister un seul marqueur pour prédire un risque majeur de la maladie [62]. Cependant et à travers une analyse ciblée de l'anamnèse, de la clinique, des paramètres biologiques et fonctionnels, il a été montré que les patientes à antécédents d'HTAG présentaient un profil différent de celles qui avaient eut une grossesse au décours normal :

a- Arguments anamnestiques [4, 48,102,103,104] :

- ❖ Chez la primipare :
 - Ages extrêmes
 - La courte exposition au sperme du conjoint
 - Antécédents familiaux de maladies réno-vasculaires
 - Maladies auto-immunes et Sd des antiphospholipides
 - HTA ou néphropathie chronique
 - Diabète
 - Surpoids et obésité

❖ Chez la multipare :

Outre les différents arguments précipités chez la primipare, d'autres facteurs se surajoutent chez la multipare :

- Antécédent de prééclampsie
 - Antécédent de RCIU et de MFIU.
-

- Grossesse multiple
- Délai intergénérisique long ≥ 10 ans.

b- Mesure de la tension artérielle :

Plusieurs études se sont intéressées à la prédictivité de la pression artérielle au 1^e et 2^{ème} trimestre de la grossesse pour la prééclampsie, chez des patientes normotendues. Plus particulièrement, la pression artérielle moyenne (PAM) a été étudiée par plusieurs auteurs. Il apparaît que lorsque le seuil retenu de la PAM est ≥ 85 mm-Hg, la sensibilité et la valeur prédictive positive sont respectivement de 48 % et 5 % [105].

Dans deux larges études multicentriques américaines, Sibai et al. ont analysé les facteurs prédictifs de la prééclampsie chez les patientes nullipares, et plus particulièrement, la pression artérielle systolique [26,106]. Dans la première étude [26], 1500 patientes étaient analysées et le seuil de la pression artérielle systolique retenu pour l'analyse de la prédictivité variait de 120 à 134 mm-Hg. Dans la 2^{ème} étude qui incluait 4314 patientes [106], le seuil de pression artérielle systolique retenu pour l'analyse allait de 120 à 136 mm-Hg. Les auteurs constataient une sensibilité de 36% et 13% et une valeur prédictive positive de 12 % et 14 % respectivement pour les deux études pour conclure à la modeste valeur prédictive de la PA pour la prééclampsie au cours de la grossesse.

Une étude réalisée en 2008 par Poon .L [112], ainsi qu'une méta-analyse récente [64], appuient ces différents résultats. Elles insistent sur la valeur de la PAM comme étant un élément plus influent que la PAS ou la PAD dans la détermination du risque de développement de la maladie. Toutefois, ce paramètre ne peut être considéré isolément, il doit être combiné aux autres facteurs pour mieux approcher le risque de la maladie.

c- Doppler des artères utérines [78,110,111,112] :

Le doppler utérin est probablement un examen d'avenir très prometteur, dont la reproductibilité a été grandement améliorée par l'utilisation de la couleur. Une mesure

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

pathologique définie par la présence d'un *notch* ou d'un IR élevé (>90 ou 95^{ème} percentile) est significativement associée à une augmentation du risque de survenue d'une prééclampsie.

Dans une population à risque, le doppler utérin a une valeur prédictive élevée sur la prééclampsie avec peu de faux positifs et très peu de faux négatifs. Les avantages de cet examen de dépistage sont, d'une part, d'être réalisé relativement tôt dans la grossesse et, d'autre part, de s'adresser aussi bien aux multipares qu'aux primipares. En pratique, l'examen est réalisé entre 20 et 24 SA sachant que la présence d'un *notch* doit faire reconstrôler la mesure après 26 SA. Les conséquences sur la prise en charge de ces grossesses à risque sont importantes puisque l'on est capable de sélectionner les foetus et les mères réellement à haut risque, et ainsi de proposer aux mères une surveillance renforcée. D'un autre côté, un examen normal permet d'alléger la surveillance de ces grossesses à risque, compte tenu de la valeur prédictive négative élevée.

Le doppler utérin a également une valeur prédictive intéressante sur la prééclampsie dans une population générale. Cependant, compte tenu du nombre de faux positifs et de l'absence de mesure préventive efficace, il ne semble pas légitime de proposer la réalisation systématique d'un doppler utérin à toutes les femmes enceintes.

Réalisé au premier trimestre de la grossesse, cet examen semble être relativement sensible mais très peu spécifique. Cette mesure permettrait de discriminer un groupe de patientes à haut risque vasculaire en population générale qui pourraient éventuellement bénéficier d'un traitement préventif par l'aspirine. Cependant, des études manquent encore pour pouvoir affiner le niveau de preuve.

d- Test à l'angiotensine II :

L'hypersensibilité vasomotrice peut être dépistée par une perfusion intraveineuse d'angiotensine II entre 28 et 32 SA. Ce test est positif lorsque la PAD augmente de 20 mm-Hg. Toutefois, ce test ne peut s'effectuer qu'à un terme tardif où les thérapeutiques préventives notamment par l'aspirine ne retrouvent plus d'indications [107].

e- Dosage quantitatif de l'hormone chorionique gonadotrope :

Certaines études ont montré une certaine association entre l'augmentation du taux de β HCG au 2^{ème} trimestre (taux plasmatique de β HCG supérieur au 95^e percentile avec caryotype foetal normal) et le risque de survenue de la prééclampsie mais cette corrélation reste assez faible pour pouvoir justifier l'utilisation de ce dosage comme test prédictif [107].

f- Dosage de la fibronectine :

Le dosage de la fibronectine avant la 25^{ème} SA semble être un des marqueurs les plus prometteurs pour prédire la survenue de la maladie [4]. Leeflang et al, dans leur revue de 2007, ont constaté une sensibilité de 42% et une excellente spécificité atteignant 94% de ce test. Cependant, des études manquent encore pour pouvoir juger de l'efficacité de ce test comme élément décisif notamment quant à l'institution de thérapeutiques préventives [108].

g- Facteurs placentaires anti- angiogéniques le sFLt-1 et la sEng :

Ils constituent des marqueurs très prometteurs dont l'augmentation, étant précoce, survient bien avant l'apparition des signes cliniques de la maladie. La mesure combinée du ratio sFLt-1/ PIGF et des concentrations circulantes de la sEng permet non seulement de prédire la survenue de prééclampsie de façon précoce, mais également d'approcher sa sévérité et prédire la survenue de certains événements indésirables comme le HELLP Sd [12,109].

Au total, la recherche de l'ensemble des facteurs de risque de la prééclampsie permet le dépistage précoce et assez performant des patientes à risque qui bénéficieront, d'une part, de l'initiation rapide d'un traitement préventif et d'autre part d'une surveillance accrue et rigoureuse au cours de la grossesse.

C'est dans cette perspective que certains auteurs ont essayé d'élaborer en dehors de la grossesse un index prédictif de la prééclampsie basé sur les données les plus significatives de l'anamnèse, de la clinique, de la biologie et des tests fonctionnels.

C'est ainsi que Emonts.P. nous a présenté dans son étude publié en 2008, un index prédictif à trois niveaux avec une spécificité de 88% et une excellente sensibilité (88%) aisément

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

utilisable au quotidien et dépistant plus de 60% des patientes à risque [103]. Un score hautement négatif dès le premier niveau permet de considérer la patiente comme « non à risque » et de stopper toute analyse complémentaire, d'où un faible coût (pas de biologie sanguine ou de tests fonctionnels onéreux) ; un score hautement positif ou proche de zéro, incitant à passer à la suite des explorations.

Dans le même sens, Deis.S et al ont élaboré un autre index aussi intéressant pour prédire le risque de la maladie [113].

Ces études très prometteuses attendent d'être validées sur des populations plus larges et assez représentatives.

2- Prévention secondaire :

Tous ces efforts déployés pour définir un groupe à risque de la maladie ne se justifie que si une stratégie thérapeutique de prévention secondaire peut être proposée.

2-1 Traitement par l'aspirine :

Idéalement, un traitement préventif devrait :

- être institué très précocement, c'est-à-dire lorsque les anomalies dues à l'invasion trophoblastique défectueuse commencent à apparaître ;
- avoir une action antithrombotique, voire peut-être anti-inflammatoire.
- rétablir la balance convenable entre prostacycline et thromboxane, par une inhibition relativement sélective de ce dernier.

C'est le mode d'action recherché par l'aspirine à faibles doses. Aucun traitement préventif n'a été mieux évalué que l'aspirine pour tenter de prévenir l'apparition d'une prééclampsie.

Les premiers essais randomisés remontent à 1985. Les années qui suivent, voient défiler une succession d'articles en faveur de l'efficacité de l'aspirine. Ensuite, vint l'essai EPREDA [114]

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

qui tend à montrer que l'efficacité suggérée est d'autant plus réelle que la patiente présente des antécédents obstétricaux vasculaires.

Ensuite, est apparue la période de doutes, voire de dénigrement de l'aspirine. L'essai CLASP [112] ne permettait pas d'affirmer que l'aspirine produisait une réduction significative des accidents gravidiques vasculaires et met un coup d'arrêt aux espoirs préventifs de l'aspirine qui tendait à être prescrit dans des indications de plus en plus élargies. Cet essai avait cependant l'avantage de montrer une relative sécurité du médicament sur l'absence de complications maternofoetales hémorragiques.

L'essai CLASP pouvait comporter un certain nombre de réserves d'une part par son hétérogénéité quant aux critères d'inclusions (groupes non homogènes de primigestes et multigestes, inclusions à des termes tardifs au troisième trimestre alors même qu'un traitement préventif est illusoire. . .), d'autre part par les doses d'aspirine utilisées qui étaient faibles et donc probablement insuffisantes.

Un certain nombre de publications, ensuite, sont venues semer le doute de l'intérêt de ce traitement même dans les situations d'antécédents obstétricaux, voire même en suggérant l'augmentation des complications [115].

En 1999, les essais Erasme ne viennent que confirmer l'absence d'intérêt de l'aspirine en prescription systématique chez les primipares et retrouvent même une tendance (mais non statistiquement significative) à l'augmentation des complications hémorragiques [116] qui peut ainsi justifier la prudence et la recherche ciblée des bonnes indications.

La publication de la Cochrane Review en 2000 détaille une méta-analyse de 39 essais publiés sur plus de 30 000 patientes. Les auteurs concluent alors à une efficacité modérée mais significative de l'aspirine, pour réduire le risque de récurrence de la prééclampsie de 15 %, la prématurité de 8 % et la mortalité périnatale de 14 %. Il n'y aurait, par ailleurs, pas d'action préventive de l'aspirine sur les RCIU. Ces mêmes auteurs publient une autre méta-analyse en 2006 qui n'a fait que confirmer les résultats de la précédente [33,112]

Une mise à jour récente par l'équipe de Duley [117] portant sur une méta-analyse avec 32 217 patientes et 32 819 nouveau-nés issus de 31 essais randomisés retrouve une diminution

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

significative de 10 % de risque de développer une prééclampsie (RR = 0,90). L'action préventive sur les sous-groupes (greffées rénales, hypertension chronique, hypotrophies. . ..) n'est pas significative.

Jusqu'à preuve du contraire, ces chiffres peuvent être considérés comme raisonnables et cohérents confirmant une efficacité réelle mais modérée de ce produit sur la prévention de la récurrence de prééclampsie. De plus, il n'est pas totalement exclu (ni d'ailleurs démontré) qu'un petit sur-risque hémorragique (et/ou d'hématome rétroplacentaire) existe justifiant la non-prescription systématique de l'aspirine chez toutes les primipares et chez les femmes à bas risque de prééclampsie (balances bénéfiques—risques) [33]. Des travaux randomisés à forte puissance manquent pour les situations intermédiaires telles que le diabète, les greffées rénales, les thrombophilies...

2-2 Supplémentation en calcium :

L'origine de cette question tient au fait que les patientes prééclamptiques ont une calciurie et une calcémie basse et que la supplémentation en calcium pourrait tendre à diminuer la pression artérielle chez les sujets jeunes [33]. Le calcium est un messager bien connu dans la physiopathologie de la contraction musculaire et des essais randomisés ont cherché à évaluer le bien fondé de ce traitement peu onéreux et bien supporté en prévention de la prééclampsie.

Les résultats sont cependant contradictoires. En effet, aucun effet favorable ne semblait appuyer la recommandation du calcium en prévention de la prééclampsie [118]. Néanmoins, si l'efficacité n'est pas spectaculaire, une tendance vers une sévérité moindre des complications maternelles et une baisse de la mortalité néonatale existent. C'est dans ce sens que N.Winer rapporte les résultats d'une métaanalyse récente (12 essais avec des doses de Ca^{2+} d'au moins 1 g/j) et qui a suggéré une diminution de 30% des risques d'hypertension sévère par rapport au placebo et une baisse d'environ la moitié du risque de prééclampsie mais chez des femmes ayant une alimentation pauvre en calcium [33].

Il est donc probable qu'une enquête alimentaire soit justifiée pour éviter les risques de lithiases chez les femmes à risques et bénéficiant déjà d'une alimentation riche en calcium. En

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

revanche, chez les femmes aux conditions socioéconomiques défavorisées, avec un régime pauvre en calcium et n'ayant jamais eu de coliques néphrétiques, la supplémentation en calcium semble être réellement bénéfique et à faible risque [118,119].

2-3 Supplémentation en vitamines C et E :

Le stress oxydatif est une des voies potentielles étiologiques de la prééclampsie par l'existence de lésions mitochondriales et la production de radicaux libres et de lipides oxydés dans la circulation maternelle [8]. On observe ainsi chez les femmes prééclamptiques une diminution des taux sériques des apolipoprotéines A et du HDL cholestérol, et des vitamines antioxydantes [120].

En effet, les vitamines C et E sont souvent citées comme pouvant avoir un rôle protecteur et certaines études (mais avec des puissances assez faibles) auraient montré un bénéfice de ces vitamines par rapport au placebo sur la prévention de la prééclampsie (RR = 0,39) [33].

D'autres essais multicentriques récents ne confirment cependant pas ces bénéfices [121, 122]. Dans le premier cas l'étude randomisée en double insu chez des nullipares (1877 femmes) entre 14 et 22 SA avec deux bras (1g vitamine C + 400 UI Vitamine E versus placebo jusqu'à l'accouchement) ne montre aucune différence ni sur le risque de prééclampsie ni sur la mortalité périnatale [121].

Dans le deuxième essai [122], 2410 femmes sont incluses dans un essai multicentrique randomisé contre placebo (même doses) et aucun effet préventif sur la survenue de prééclampsie n'est ici retrouvé.

En l'état actuel des connaissances, la prescription systématique de vitamine C ou E chez les femmes enceintes n'est pas justifiée uniquement dans le but de diminuer le risque de prééclampsie.

2-4 Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) :

On voit de plus en plus apparaître des prescriptions d'HBPM chez les patientes ayant eu une prééclampsie ou chez des femmes ayant une thrombophilie héréditaire ou acquise appuyée par l'observation histologique de lésions thrombotiques et ischémiques placentaires et par l'effet

favorable dans les syndromes antiphospholipides [33].

Certains auteurs avancent que les HBPM pourraient réduire le risque de complications maternelles et périnatales et pourraient diminuer le risque de récurrence chez les femmes à risque de prééclampsie [123]. Il faut, cependant, être prudent car cette étude comporte un effectif restreint (80 patientes) et l'effet favorable n'a pas été confirmé par d'autres essais à plus grande échelle. L'utilisation des HBPM (non dénué d'incidents, même rares) chez les patientes aux antécédents de prééclampsie n'est pas actuellement justifiée en prévention avec un niveau de preuve suffisant. Des essais randomisés doivent être réalisés pour affiner le niveau de preuve.

3- Prévention tertiaire :

3-1 Traitements antihypertenseurs :

Une fois le diagnostic d'HTAG posé, la prise en charge urgente médico-obstétricale s'impose, compte tenu des risques à la fois, sur le plan maternel et sur le plan foetal.

La physiopathologie est mieux comprise mais la thérapeutique a finalement assez peu progressée et reste symptomatique et basée sur la prévention de l'hypertension maligne et l'arrêt de la grossesse; l'objectif du traitement étant de juguler la pression artérielle maternelle sans à-coups hypo- ou hypertensifs en maintenant une pression artérielle moyenne (PAM) entre 105 et 125mmHg [33].

La molécule de référence est restée longtemps la dihydralazine (Népressol®) par son action vasodilatatrice artérielle et l'ancienneté du produit. Cependant, ce produit, de moins en moins utilisé, est quasi-totalement remplacé par d'autres molécules plus récentes induisant moins d'effets secondaires maternels comme, notamment, les inhibiteurs calciques.

Les antihypertenseurs centraux ont longtemps été préconisés avec la méthildopa (Aldomet®) comme chef de file et dont le recul est le plus long et l'innocuité la mieux établie. Elle seule a bénéficié d'études pédiatriques à long terme après usage maternel. Une étude in vitro sur des fragments d'artère ombilicale a également montré que, de tous les antihypertenseurs testés,

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

la méthylodopa était le seul à avoir un comportement neutre sur la résistance ombilicale [18]. La clonidine (Catapressan®) est rarement utilisée en cas de prééclampsie sévère [33].

Les inhibiteurs calciques sont la classe thérapeutique qui est actuellement de plus en plus utilisée en première intention avec un délai d'action rapide quel qu'en soit la voie d'administration. Le terme générique d'inhibiteurs calciques désigne les médicaments qui inhibent l'entrée du calcium dans la cellule par les canaux calciques voltage-dépendants capables de diminuer l'activité des protéines contractiles aboutissant donc à un effet vasodilatateur, en particulier, artériel [33].

Les habitudes hospitalières donnent souvent la préférence aux traitements intraveineux, mais le traitement oral est très souvent, et avantageusement, utilisé par de nombreuses équipes avec la nifédipine (Adalate®) en évitant toutefois la capsule sublinguale capable d'induire des hypotensions délétères pour le fœtus [73].

Les doses de nifédipine sont très variables allant de 10 mg per os jusqu'à des doses de 50 à 120 mg [11] avec une efficacité comparable à la dihydralazine (Nepressol®) [124]. Une remarquable revue de synthèse, faite par Smith et al., sur la nifédipine pendant la grossesse permet de confirmer à la fois sa probable innocuité tant sur la mère que sur le fœtus, mais également la faiblesse des études randomisées [125]. La nicardipine (Loxen®) est utilisée aussi bien par voie veineuse à la dose de 0,5 à 1 mg par heure que par voie orale avec une efficacité comparable.

L'administration simultanée d'un inhibiteur calcique et de sulfate de magnésie (MgSO₄) a été déconseillée après la publication de cas isolés de bloc neuromusculaire sévère, et éventuellement de décès maternels. Cependant, des travaux récents ont remis en cause ce risque [73].

Les antihypertenseurs, contre-indiqués dans la grossesse, sont essentiellement les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine. Administrés au-delà du premier trimestre, ils peuvent être responsables de foetopathies, en particulier d'anuries éventuellement mortelles [18].

3-2 Sulfate de magnésium :

Il s'agit d'une molécule largement répandue dans les pays anglo-saxons. Sa place initialement revendiquée dans la tocolyse est, en fait, très contestée dans cette indication car il n'a pas vraiment fait la preuve de sa supériorité et elle pourrait même être responsable d'un excès de mortalité périnatale [126]. Son indication reste essentiellement la prééclampsie sévère en prévention de l'éclampsie et surtout en prévention de la récurrence de la crise d'éclampsie [127].

Son caractère protecteur neurologique [126] semble être dans cette indication particulièrement intéressant jusqu'à avoir été préconisé comme anticonvulsivant idéal. Sans aller jusqu'au sulfate de magnésium systématique qui n'a probablement pas d'intérêt majeur dans les prééclampsies modérées, cette molécule réduit significativement le risque de récurrences d'éclampsie ainsi que la mortalité maternelle par rapport aux autres anticonvulsivants [33]. La comparaison avec la phénytoïne est en faveur du sulfate de magnésium en ce qui concerne la prévention de l'éclampsie [128].

Il faut également noter l'existence d'effets secondaires du sulfate de magnésium, le plus souvent mineurs, essentiellement à type de nausées et flushs, ainsi que certains effets secondaires majeurs plus rares comme la détresse respiratoire et l'hémorragie de la délivrance. [126]. Une toxicité grave est cependant possible, même si exceptionnelle, moyennant une surveillance adaptée et rigoureuse des patientes.

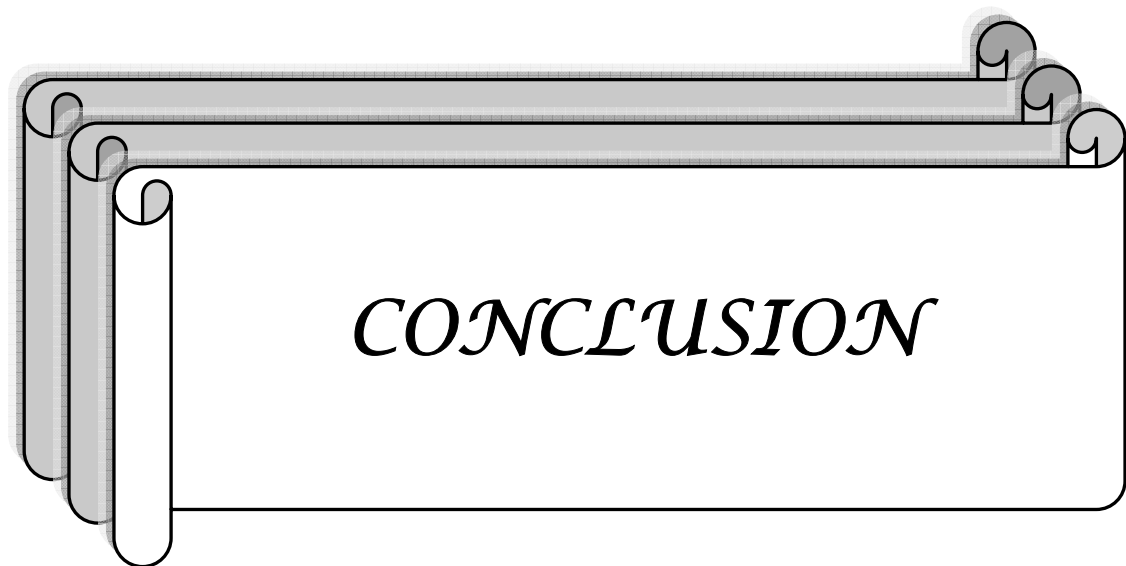
Toutefois, le travail remarquable multicentrique (33 pays) sur plus de 10 000 patientes avec randomisation contre placebo fait par le groupe du Magpie trial permet de confirmer l'intérêt du sulfate de magnésium chez les femmes prééclamptiques en diminuant également le risque d'HRP de près d'un tiers et sa sécurité d'emploi [127]. Le sulfate de magnésium est donc un traitement qui doit rester dans la panoplie thérapeutique obstétricale, mais qui doit être réservée aux formes sévères et précoces de prééclampsie pour gagner le temps de la corticothérapie et il est aussi formellement indiqué chez les femmes prééclamptiques ayant déjà convulsé [126].

Il n'existe pas actuellement de consensus dans les essais randomisés publiés sur le moment optimal pour débuter le sulfate de magnésium, la dose (de charge et d'entretien), la

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

voie d'administration (IM ou IV) ou la durée de traitement. Cependant dans les essais ayant utilisé la voie IV, la dose d'attaque a varié de 4 à 6 g sur 20 à 30 minutes, et la dose d'entretien a varié d'une à deux heures. Il y a eu significativement plus d'effets secondaires avec la voie intramusculaire (28 % versus 5 %). En cas de césarienne, la perfusion était débutée au moins une heure avant l'intervention et poursuivie pendant la césarienne [129].

Rapport-Gratuit.com



Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

Notre étude épidémiologique rétrospective de 544 cas d'hypertension artérielle gravidique colligés au service de gynécologie obstétrique B de la maternité du CHU MOUHAMED VI de Marrakech nous a permis de conclure :

- L'HTAG reste encore l'une des principales étiologies des grossesses à haut risque ; sa fréquence est de l'ordre de 5,37%.
- L'incidence de la prééclampsie était de l'ordre de 2,85%.
- La fréquence de la prééclampsie sévère a été de l'ordre de 1,76%
- L'HTAG prédomine chez la femme jeune âgée entre 20 et 30ans et primipare.
- Seulement 5,51% présentaient des facteurs de risque vasculaires dominés par l'hypertension artérielle chronique (2,57%) suivie du diabète (2,02%).
- Des antécédents obstétricaux étaient présents dans 27,94% des cas, mais seulement 4,22% ont dans leurs antécédents une notion d'HTAG-éclampsie
- Malgré la gratuité des consultations prénatales, nous avons enregistré une faible participation de nos gestantes (45,03%).
- L'évolution maternelle s'était faite dans 9% des cas vers l'éclampsie, dans 6,61% vers l'IRA et dans 3,49% vers l'HRP.
- Le pronostic maternel et fœtal était assez lourd, 1,83% (10 cas) de décès maternels et de 16,34% de décès périnatal (13,87% de MFIU et 2,47% de décès néonatal).
- La morbidité périnatale est présente dans 23,56% des cas avec 8,93% de prématurité, 8,74% d'hypotrophie et 5,89% de souffrance néonatale.

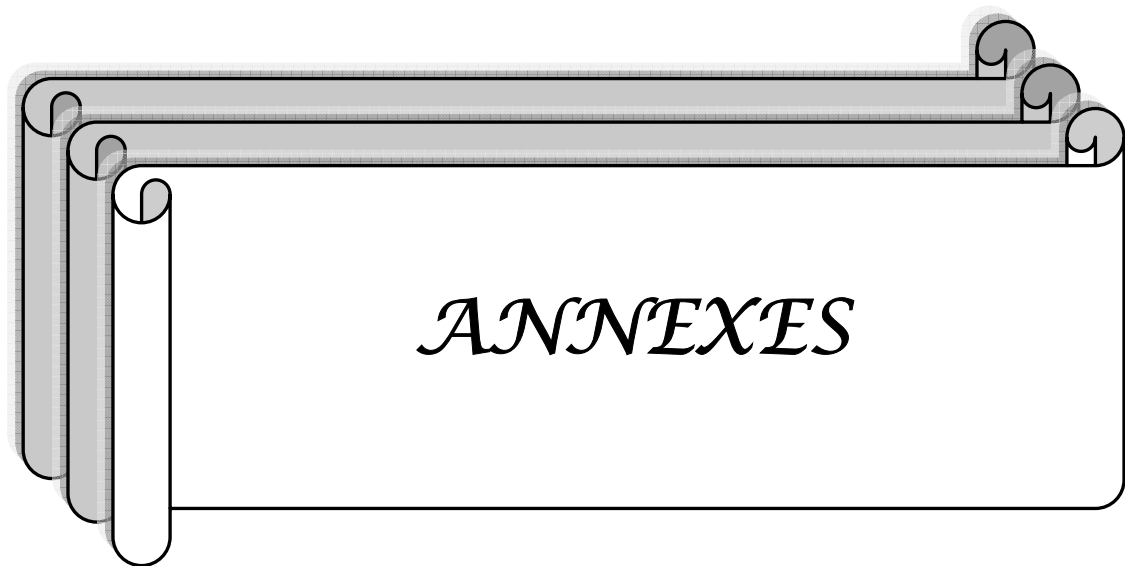
Ces conséquences nous incitent vivement à réfléchir à une nouvelle réorganisation de nos ressources et rendent indispensable la mise en place de stratégies préventives :

- Intensifier l'éducation des parturientes pour la santé par tous les moyens disponibles afin qu'elles puissent prendre conscience des risques encourus par leurs fœtus et par elles même.
- Multiplier les centres de santé, surtout dans le secteur rural
- Un matériel minimal nécessaire pour la mesure de la tension artérielle et la recherche de la protéinurie, ainsi qu'un stock de médicaments essentiels doivent être disponibles

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

au niveau de tous les centres de santé maternelle et infantile et des maternités permettant ainsi un dépistage et une prise en charge rapide et efficace de la mère et de l'enfant.

- Encourager l'installation des équipes médicale et paramédicales dans les zones dépourvues de structures obstétricales.
 - Motiver les femmes pour les consultations prénatales assurant un diagnostic précoce de la maladie et une orientation des patientes vers des structures sanitaires plus spécialisées dans la prise en charge de ce type de grossesses.
 - Améliorer les conditions d'accueil
 - Améliorer la qualité du suivi de la grossesse tant pour la mère que pour le fœtus
 - Surveiller étroitement les grossesses avec hypertension artérielle gravidique.
 - Lutter contre l'accouchement à domicile et encourager l'accouchement médicalisé.
 - Etablir un guide line pratique de l'hypertension gravidique qui sera réservé aux centres de santé publique, aux maternités, et aux maisons d'accouchement.
-



ANNEXES

Fiche d'exploitation :

Epidémiologie de l'HTA gravidique :

Fréquence, facteurs de risque, morbidité, mortalité

-n° de dossier :		- n° d'ordre :	
-date d'entrée :		-date de sortie :	
-nom /prénom :		-age :	
-origine : rurale : urbain :			
-MDC :			
-antécédents familiaux d'HTA chronique :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-pré éclampsie chez sœur /mère :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-éclampsie chez mère / sœur :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-diabète familial :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-autres antécédents familiaux :			
-HTA chronique :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-diabète: oui type non			
-néphropathie chronique :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-cardiopathie :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-habitudes toxiques :			
*tabac : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>			
*alcool : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>			
-antécédents chirurgicaux :			
-autres ATCD personnels :			
-Gestité -Parité -FC -EV			
-Délai intergénésiq. :			
-ATCD d'HTA gravidique :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-ATCD d'éclampsie :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-ATCD d'HRP :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-ATCD de MFIU :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
- // de RCIU :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
- // de mort néonatale :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-autres ATCD obstétricaux :			
-grossesse suivie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>			- terme :
-grossesse monofoetale			-grossesse multiple
-poids -taille			-IMC
-TA : -T°			-pouls :
-labstix : 0 + ++ +++			++++
-ROT vifs	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-oedèmes : OMI	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
Visage	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
-HU : -CU			

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

-BCF : Positifs Négatifs

-dilatation du col :

-PDE : -LA :

-présentation :

-Signes fonctionnels :

Céphalées Troubles visuels Troubles auditifs

Troubles digestifs Métrorragies

-NFS : HB HTE Plaq

-bilan rénal : urée créat prot de 24h

urécémie

-bilan hépatique : ASAT ALAT Bilirubine totale

-bilan d'hémostase : TP TCK Fibrinogène

-ERCF : normal

pathologique :

-écho-obstétricale : -BIP : - LF : - DAT : -poids estimé

- placenta : -doppler

- LA

-HRP oui non

-MFIU oui non

-VB : oui non

-Déclenchement : oui non Si oui indication :

-césarienne : oui non

*programmée :

*anomalie du travail :

*pathologie fœtale :

*complication de l'HTA :

*autres :

-Antihypertenseur : oui le ou lesquels :

Non

-Anticonvulsivant : oui le ou lesquels :

Non

-Assistance ventilatoire : oui non

-remplissage vasculaire : oui non

-transfusion sanguine : oui non

-dialyse : oui non

-apgar : /10 à5min /10 -poids sexe : M F

-état à la naissance : vivant mort né MFIU

-morbidité et mortalité néonatales:

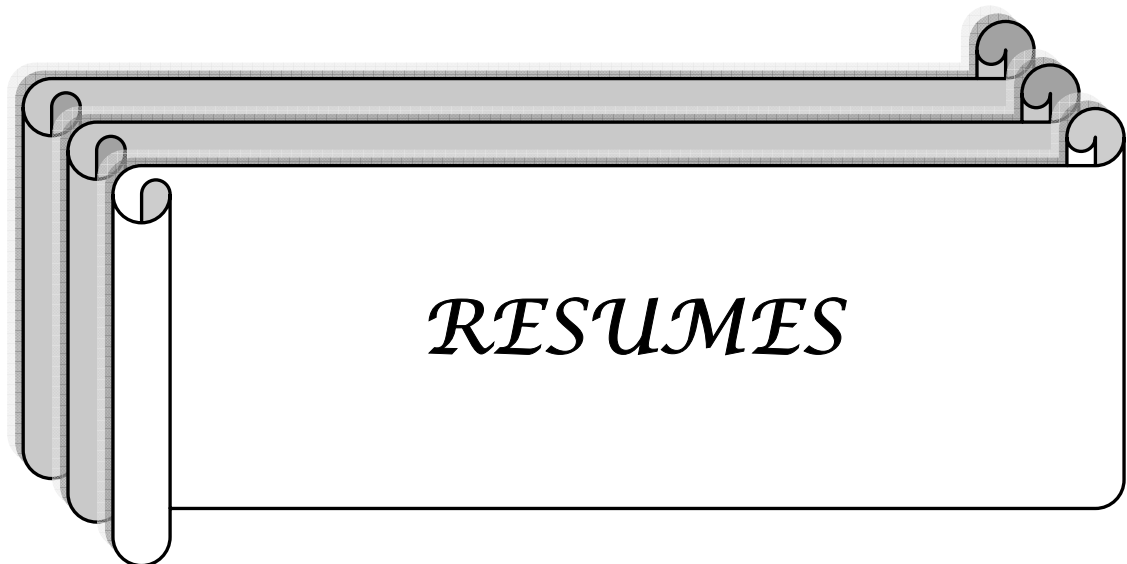
SNN		DNN		RCIU	
Prématurité		Autre :			

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

-Complications maternelles :

Éclampsie	pré-partum	per-partum	Post-partum
HRP			
Help sd			
OAP			
IRA			
Hématome sous capsulaire du foie (HSCF)			
Décès :			
<i>Autre</i>			

-Evolution : -maternelle :
-fœtale



RESUMES

Résumé

L'hypertension artérielle gravidique est une pathologie obstétricale fréquente et grave. Elle est responsable d'une lourde morbi-mortalité materno-foetale, surtout dans les pays en voie de développement. Ce travail est une étude rétrospective de 544 patientes ayant une HTAG répertoriées au service de gynécologie-obstétrique (B) de la maternité du CHU MOHAMMED VI à Marrakech durant la période du janvier 2006 au décembre 2007. La fréquence globale de l'HTAG dans notre série est de 5,37%, celle de la prééclampsie était de l'ordre de 2,85%. L'incidence de la prééclampsie sévère dans notre population est de 1,76%. L'HTAG est légèrement plus fréquente pendant la saison froide (59,28%). 45,39 % des patientes ont un âge compris entre 21 et 30 ans avec un age moyen de $28,7 \pm 7$ ans. 54,94 % sont des primipares. Plus de la moitié des patientes soit 54,96% ne bénéficiait malheureusement d'aucun suivi de leurs grossesses. Seulement 5,51% présentaient des facteurs de risque vasculaire dominés par l'hypertension artérielle chronique (2,57%), suivie du diabète (2,02%). Des antécédents obstétricaux étaient présents dans 27,94% des cas, mais seulement 4,22% ont dans leurs antécédents une notion d'HTAG-éclampsie. Nous avons déploré 10 cas de décès maternels (1,83%); dont l'éclampsie est la première responsable avec une fréquence de 60%. Des complications maternelles sont observées chez 18,19% des patientes, dont 9% d'éclampsie, 3,49% d'hématome rétroplacentaire, et 6,61% d'insuffisance rénale aiguë. La mortalité périnatale atteint un taux de 16,34%. Quant à la morbidité périnatale; elle intéressait 23,56% des naissances; elle est due essentiellement à la prématurité (8,93%) suivie de l'hypotrophie (8,74%). Ces différents faits plaident en faveur des mesures préventives ; ce qui souligne encore l'intérêt de la consultation prénatale, et le besoin d'un personnel actionnel et de structures accessibles à toute tranche de la population.

Summary

Pregnancy hypertension is a frequent and dangerous obstetric pathology. It is responsible for an important maternofetal mortality and morbidity, precisely in third world countries. This work is a retrospective series of 544 patients who were hypertension pregnancy hospitalized from January 2003 to December 2005 in the obstetric gynecology department (B) at the maternity service in University Center Mohammed VI of Marrakech. The whole frequency of pregnancy hypertension in our study is 5,37%, which is in preeclampsia was 2,85%. The incidence of severe preeclampsia in our population is 1,76%. This affection is slightly more frequent during the cold season (59,28%). 45,39 % of the patients are aged between 21 and 30 years with an average age of $28,7 \pm 7$ year. 54,96% are primiparous. More than half of them don't benefit regrettably from any follow-up of their pregnancies. Only 5,51% have vascular risk factors dominated by chronic hypertension (2,57%) and diabetes (2,02%). Obstetrics antecedents are present from 27,94% patients, but only 4,22% have a history of pregnancy hypertension and eclampsia. At result we have 10 cases of maternal mortality (1,83%); caused principally by eclampsia (60%). Maternal complications was observed in 18,19% of patients, such eclampsia (9%), abruptio placenta (3,49%), and acute renal failure (6,61%). The perinatal mortality rate was 16,34%, so perinatal morbidity concern 23,56% of cases, chiefly prematurity (8,93%) followed by hypotrophy(8,74%). These different findings plead for prevent measures, for that we insist for prenatal consultation, and we need preferment personal and accessible structures to the major population.

ملخص

إن ارتفاع الضغط الشرياني الحملي مرض شائع و خطير و يعد مسؤولاً عن نسبة وفاة ومرضية مهمة لدى الأم و الجنين خاصة في بلدان العالم الثالث. هذا العمل عبارة عن دراسة إسترجاعية لـ 544 حالة ارتفاع الضغط الشرياني الحملي سجلت بقسم طب النساء و التوليد (ب) - مصلحة الولادة- بالمركز الإستشفائي محمد السادس بمراكش خلال الفترة ما بين يناير 2006 وديجنبر 2007. التواتر الإجمالي لمرض ارتفاع الضغط الشرياني الحملي هو 5,37% ولما قبل الإرتعاج هو 2,85%، أما معدل شيوع ما قبل الإرتعاج القاسي فهو 1,76%. يلاحظ ارتفاع طفيف لتواتر هذا المرض خلال الفصول الباردة (59,28%). 45,39% من المريضات يتراوح سنهن ما بين 21 و 30 سنة ومعدل السن هو 28,7±7 سنة. 54,94% منهن بكريات. أكثر من نصف المريضات لم يستفدن من أي متابعة للحمل. فقط 5,51% منهن كان لديهن سوابق طبية يتصدرها ارتفاع الضغط الدموي (2,57%) متبوعاً بداء السكري (2,02%). تم تسجيل سوابق توليدية لدى 27,94% من المريضات لكن فقط 4,22% منهن كان لديهن سوابق من ارتفاع الضغط الشرياني الحملي و الإرتعاج. تم تسجيل 10 حالات وفاة لدى الأم (1,83%) و يرجع سببها بالأساس إلى حالات الإرتعاج (60%)، كما لوحظت مضاعفات أمومية لدى 18,19% من الحوامل تمثلت بالخصوص في حالات الإرتعاج (9%)، 3,49% من حالات الورم الدموي خلف المشيمة و 6,61% من حالات القصور الكلوي الحاد. بلغت نسبة الوفيات حوالي الولادة 16,34% فيما مثلت المضاعفات الجنينية نسبة 23,56% و تتصدرها 8,93% من حالات الخدج و تليها 8,74% من حالات الضمور الجنيني؛ وقد تبين لنا من خلال هذه الدراسة أهمية التدابير الوقائية خاصة مراقبة الحمل والحاجة إلى أطر و تجهيزات طبية في تناول كل شرائح المجتمع.



BIBLIOGRAPHIE

1. M. BEUFILS

Hypertension gravidique

EMC ; traité d'obstétrique [18-058-D-10]

2. V. RAPHAEL, J. LEVASSEUR

Éclampsie

EMC [25-070-B-20]

3. CONFERENCES D'EXPERTS. SFAR 2000

Réanimation des formes graves de prééclampsie

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001;30:121-32

4. BM. SIBAI, G. DEKKER, M. KUPFERMINC

Pre-eclampsia

Lancet 2005;365:785-99

5. BD. LAMARCA, J. GILBERT, JP. GRANGER

Recent Progress Toward the Understanding of the Pathophysiology of Hypertension
During Preeclampsia

Hypertension 2008;5:982

6. B. HUPPERTZ

Placental Origins of Preeclampsia Challenging the Current Hypothesis

Hypertension 2008;5:970

7. JM. ROBERTS, JM. CATOV

Preeclampsia More Than 1 Disease, Or Is It?

Hypertension 2008;51:989

8. **V. TSATSARIS, T. FOURNIER, N. WINER**
Physiopathologie de la prééclampsie
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:16-23

 9. **F. MEZIANI, A. TESSE, P. ASFAR**
De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie
Réanimation 2007;16:380-5

 10. **C.G. SOLOMON AND E.W. SEELY**
Preeclampsia : Searching for the Cause
N Engl J Med 2004;350:641-2

 11. **G. DEKKER, P.Y. ROBILLARD**
Pre-eclampsia: Is the immune maladaptation hypothesis still standing? An epidemiological update
Journal of Reproductive Immunology 2007;76: 8-16

 12. **H. BOULANGER, M. FLAMANT**
Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles
Néphrologie & Thérapeutique 2007;3(7):437-48

 13. **M. BEAUFILS, B. HADDAD, F. BAVOUX**
Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme
EMC [5-036-A-10]

 14. **N. BERKANE, G. LEFEVRE, A. HERTIG**
Angiogenic factors in preeclampsia: so complex, so simple?
Nephrology Dialysis Transplantation 2007;22(10):2753-6
-

15. **PY. ROBILLARD, G. DEKKER, G. CHAOUAT, TC. HULSEY**
Etiology of preeclampsia: maternal vascular predisposition and couple disease—mutual exclusion or complementarity?
Journal of Reproductive Immunology 2007;76:1-7
16. **RB. NESS, BM. SIBAI**
Shared and disparate components of the pathophysiologies of fetal growth restriction and preeclampsia
Am J Obstet Gynecol 2006;195:40-9
17. **BM. SIBAI, S. CARITIS, J. HAUTH**
What We Have Learned About Preeclampsia
Seminars in Perinatology 2003;27(3):239-46
18. **M. BEAUFILS**
Hypertensions de la grossesse.
EMC Néphrologie [18-046-D-10]
19. **P. VON DADELSZEN, J. MENZIES, S. GILGOFF, F. XIE1, M.J. DOUGLAS, D. SAWCHUCK, L.A MAGEE**
Evidence-based management for preeclampsia.
Front Biosci 2007;12:2876-89.
20. **I.A. TOURE, F. BRAH, A. PRUAL**
Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger: étude cas/témoins. À propos de 70 cas.
Médecine d'Afrique Noire 1997, 44 (4) :205-8
-

Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique : A propos de 544 cas.

21. **L. POONYTH, R. SOBHEE, R. SOOMAREE**
Epidemiology of preeclampsia in Mauritius island
Journal of Reproductive Immunology 2003;59:101-9

 22. **M. THIAM, M. GOUMBALA, SB. GNING, PD. FALL, C. CELLIER, JL. PERRET**
Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension et grossesse en Afrique sub-saharienne (Sénégal)
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003;32:35-38

 23. **J. ZHANG, S. MEIKLE, A. TRUMBLE**
Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States
Hypertens Pregnancy 2003, 22(2):203-12

 24. **D. MOSTELLO, TK. CATLIN, L. ROMAN, WL. HOLCOMB**
Preeclampsia in the parous woman: Who is at risk?
Am J Obstet Gynecol 2002;87(2):425-9

 25. **GA. DILDY, MA. BELFORT ET JC. SMULIAN**
Preeclampsia Recurrence and Prevention
Seminars in Perinatology, 2007;31:135-41

 26. **BM. SIBAI, M. EWELL, RJ. LEVINE, MA. KLEBANOFF**
Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women
Am J Obstet Gynecol 1997;177(5)

 27. **J. ZHANG, J. ZEISLER, MC. HATCH ET G. BERKOWITZ**
Epidemiology of Pregnancy-induced Hypertension
Epidemiol Rev 1997;19(2):218-32
-

28. **AK. RAO, K. DANIELS, YY. EL-SAYED, MK. MOSHESH, AB. CAUGHEY**
Perinatal outcomes among Asian American and Pacific Islander women
Am J Obstet Gynecol 2006;195(3):834-8
29. **LF. WONG; AB. CAUGHEY, S. NAKAGAWA, AJ. KAIMAL, SH. TRAN, YW. CHENG**
Perinatal outcomes among different Asian-American subgroups
Am J Obstet Gynecol 2008;199:382.e1-382.e6.
30. **I. MANSOURI**
Hypertension artérielle gravidique: Expérience du service de maternité Souissi II (355 cas).
Thèse de médecine de Rabat n° 167 année 2005
31. **S. EL FALAKI**
Toxémie gravidique à l'hôpital Hassan II de la wilaya d'Agadir (à propos de 307 cas).
Thèse de médecine de Rabat n° 234 année 2003
32. **A. MOUKKADIME**
Pronostic foetal et maternel au cours de la toxémie gravidique à la maternité Lalla Meryem du CHU Ibn Rochd de Casablanca à propos de 330 cas.
Thèse de médecine de Casablanca n° 306 année 2001
33. **N. WINER, V. TSASARIS**
État des connaissances : prise en charge thérapeutique de la prééclampsie
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37(1):5-15
34. **P. LÓPEZ-JARAMILLO, LP. PRADILLA, VR. CASTILLO, V. LAHERA**
Socioeconomic Pathology As a Cause of Regional Differences in the Prevalence of Metabolic Syndrome and Pregnancy-Induced Hypertension
Rev Esp Cardiol. 2007;60(2):168-78
-

35. **RB. NESS, N. MARKOVIC, D. BASS, G. HARGER**
Family History of Hypertension, Heart Disease, and Stroke Among Women Who Develop Hypertension in Pregnancy
Obstet Gynecol 2003;102(6):1366 -71
36. **EB. MAGNUSSEN, LJ. VATTEN, TI. LUND-NILSEN, KA. SALVESEN ET COL**
Prepregnancy cardiovascular risk factors as predictors of pre-eclampsia: population based cohort study
BMJ 2007;335;978
37. **AA. SOBANDE, M. ESKANDAR, A. BAHAR, A. ABUSHAM**
Severe pre-eclampsia and eclampsia in Abha, the south west region of Saudi Arabia
J Obstet Gynecol 2007;27(2):150-4
38. **BM. SIBAI, JR. BARTON**
Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications.
Am J Obstet Gynecol 2007; 196(6):514.e1-9.
39. **M. WATERSTONE, S. BEWLEY, C. WOLFE**
Incidence and predictors of severe obstetric morbidity: case-control study
BMJ 2001;322:1089-94
40. **K. LOI, CK. KHOO, KH. TAN, GS YEO, K. KWEK**
A review of 93 cases of severe preeclampsia in Singapore: are there risk factors for complications?
Singapore Med J 2007;48(9):808-12.
-

41. **BS AALI, JGHAFOORIAN, S. MOHAMAD-ALIZADEH**
Severe preeclampsia and eclampsia in Kerman, Iran: complications and outcome
Med Sci Monit. 2004;10(4):163-7
42. **C. ABEKE**
Prise en charge des prééclampsies sévères au sein du service de gynécologie obstétrique de le l'hospital militaire d'un instuction Mohamed V de Rabat (à propos de 130 cas).
Thèse de médecine de Rabat n° 26 année 2008
43. **P. MAGNUS, A. ESKILD**
Seasonal variation in the occurrence of pre-eclampsia
BJOG 2001;108(11):1116-9
44. **J. WACKER, M. SCHULZ, J. FRUHAUF, FM. CHIWORA, E. SOLOMAYER, G. BASTERT**
Seasonal change in the incidence of preeclampsia in Zimbabwe.
Acta Obstet Gynecol Scand. 1998;77(7):712-6.
45. **EF. MAGANN, KG. PERRY, JC. MORRISON, JN. MARTIN**
Climatic factors and preeclampsia-related hypertensive disorders of pregnancy
Am J Obstet Gyneco 1995;172(1):204-5
46. **P. MERVIEL, L. TOUZART, V. DESLANDES, M. DELMAS, M. COICAUD, J. GONDRY**
Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:477-82
47. **AO. BAH, MH. DIALLO, AA. DIALLO, KEITA N, MS. DIALLO**
Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques
Médecine d'Afrique noire 2000;47(10) :422-5
-

48. **K. DUCKITT, D. HARRINGTON**
Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies
BMJ 2005;330:565
49. **LM. BODNAR, RB. NESS, N. MARKOVIC**
The Risk of Preeclampsia Rises with Increasing Prepregnancy Body Mass Index.
Ann Epidemiol 2005;15(7): 475-82
50. **O. BASSO, CR. WEINBERG, DD. BAIRD, AJ. WILCOX, J. OLSEN**
Subfecundity as a Correlate of Preeclampsia: A Study within the Danish National Birth Cohort
Am J Epidemiol 2003;157:195-202
51. **A. CONDE-AGUDELO, JM. BELIZAN**
Risk factors for pre-eclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women
BJOG 2000;107(1):75-83
52. **RA. ODEGARD, LJ. VATTEN, S. TORE NILSEN , SA. SALVESEN, R. AUSTGULEN**
Risk factors and clinical manifestations of pre-eclampsia
BJOG 2000;107:1410-6
53. **J.M CATOV, R.B. NESS, K.E. KIP, J. OLSEN**
Risk of early or severe preeclampsia related to pre-existing conditions
Int J Epidemiol 2007;36(2):412-9
54. **SW. WALSH**
Obesity: a risk factor for preeclampsia
Trends Endocrinol Metab 2007;18(10):365-70
-

55. **L. ZHONG-CHENG, NA AN, HAI-RONG XU, A. LARANTE, F. AUDIBERT, WD. FRASER**
The effects and mechanisms of primiparity on the risk of pre-eclampsia: a systematic review
Paediatric and Perinatal Epidemiology 2007;21(1):36-45.
56. **LS. TRUPIN, LP. SIMON, B. ESKENAZI**
Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparas.
Epidemiology 1996;7(3):240-4.
57. **J. ZHANG, JF. TROENDLE, RJ. LEVINE**
Risks of hypertensive disorders in the second pregnancy
Paediatric and Perinatal Epidemiology 2001;15:226-31
58. **MA BROWN, C. MACKENZIE, W. DUNSMUIR, L. ROBERTS, K. IKIN ET COL**
Can we predict recurrence of pre-eclampsia or gestational hypertension?
BJOG 2007;114:984-93.
59. **N. CERE , O. PARANT, Y. TANGUY LE GAC, E. BAUVIN, JM. REME**
Grossesse après toxémie gravidique : Evolution et facteurs de récidence (à propos d'une série de 90 cas).
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004;33(4) :345-6
60. **LM. MC COWEN, RG. BUIST, RA. NORTH, G. GAMBLE.**
Perinatal morbidity in chronic hypertension
BJOG 1996;103:123-9.
61. **T. CUNDY, F. SLEE, G. GAMBLE, L. NEALE**
Hypertensive disorders of pregnancy in women with Type 1 and Type 2 diabetes
Diabet. Med 2002;19:482-9.
-

62. **D. ÉDOUARD**
Prééclampsie. Éclampsie
EMC [36-980-A-10]
63. **J. VILLAR, G. CARROLI, D. WOJDYLA, E. ABALOS, D. GIORDANO ET COL**
Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions?
Am J Obstet Gynecol 2006;194:921-31.
64. **J. MARTINELL, U. JODAL, G. LIDIN-JANSON**
Pregnancies in women with and without renal scarring after urinary infections in childhood
BMJ 1990;300:840-4
65. **SA. BAINBRIDGE, EH. SIDLE, GN. SMITH**
Direct placental effects of cigarette smoke protect women from pre-eclampsia: the specific roles of carbon monoxide and antioxidant systems in the placenta.
Medical Hypotheses 2005;64:17-27
66. **A. CONDE-AGUDELO, F. ALTHABE, JM. BELIZAN, A. KAFURY-GOETA**
Cigarette smoking during pregnancy and risk of preeclampsia: A systematic review.
Am J Obstet Gynecol 1999;181:1026-35.
67. **C. QIU, M.A. WILLIAMS, W.M. LEISENRING, T.K. SORENSEN, H.O. FREDERICK ET COL**
Family History of Hypertension and Type 2 Diabetes in Relation to Preeclampsia
Hypertension 2003;41:408-413
68. **E. NILSSON, H. SALONEN ROS, S. CNATTINGIUS, P. LICHTENSTEIN**
The importance of genetic and environmental effects for pre-eclampsia and gestational hypertension: a family study
BJOG 2004;11:200-6

69. **DB. CARR, M. EPPLEIN, CO JOHNSON, TR EASTERLING, CW CRITCHLOW.**
A sister's risk: Family history as a predictor of preeclampsia
Am J Obstet Gynecol 2005;193:965-72
70. **A. CONDE-AGUDELO, J.M. BELIZAN**
Maternal morbidity and mortality associated with interpregnancy interval: cross sectional study
BMJ 2000;321:1255-9
71. **D. MOSTELLO; D. KALLOGJERI; R. TUNGSIRIPAT, T. LEET**
Recurrence of preeclampsia: effects of gestational age at delivery of the first pregnancy, body mass index, paternity, and interval between births
Am J Obstet Gynecol 2008;199:55.e1-55.e7.
72. **R. SKJAERVEN, A J. WILCOX , RT. LIE**
THE INTERVAL BETWEEN PREGNANCIES AND THE RISK OF PREECLAMPSIA
N Engl J Med 2002;346(1):33-8
73. **T. PODYMOW, P. AUGUST**
Update on the Use of Antihypertensive Drugs in Pregnancy
Hypertension. 2008;51(4):960-9
74. **D. PIGUEL, F. PIERRE, O. POURRAT, G. D'HALLUIN, G. MAGNIN**
Quelle est la valeur prédictive des signes cliniques de la pré éclampsie ?
La Revue de médecine interne 2001;22(4):575
75. **F. BEN SALEM, K. BEN SALEM, L. GRATI, C. ARFAOUI, R. FALEH,A. JMEL ET COL**
Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoins
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003;22(10):865-9
-

76. **M. KAIBARA, Y. MITSUHASHI, T. WATANABE, F. TAMIAKI, M. NISHIHIRA ET COL**
Effects of red blood cells on the coagulation of blood in normal and preeclamptic pregnancies
Am J Obstet Gynecol 1999;180:402-5
77. **P. CAPMAS, MV. SENAT, F. GOFFINET.**
Doppler en obstétrique
EMC [5-013-F-10]
78. **M. HABLI, RJ. LEVINE, C. QIAN, BM SIBAI**
Neonatal outcomes in pregnancies with preeclampsia or gestational hypertension and in normotensive pregnancies that delivered at 35, 36, or 37 weeks of gestation
Am J Obstet Gynecol 2007;197:406.e1-406.e7.
79. **AO BAH, MH. DIALLO, AM. CONDE, N. KEITA**
Hypertension artérielle et grossesse : mortalité maternelle et périnatale
Médecine d'Afrique Noire 2001; 48(11):461-4
80. **KA. DOUGLAS, CWG. REDMAN**
Eclampsia in the United Kingdom
BJM 1994;309:1395-400
81. **CT. CISSE, ME. FAYE DIEME, D. NGABO, M. MBAYE, PM. DIAGNE, JC. MOREAU**
Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003;32:239-45.
82. **G. DUCARME, S. HERRNBERGER, I. PHARISIEN, L. CARBILLON, M. UZAN**
Eclampsie : étude rétrospective de 16 cas
Gynécologie Obstétrique et Fertilité 2009;37(1):11-17.
-

- 83. MD. BEYE, E. DIOUF, O. KANE, MD. NDOYE, A. SEYDI, PI. NDIAYE, BK. SALL**
Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain. À propos de 28 cas
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2003;22:25-9
- 84. F. MATTAR, BM. SIBAI**
Eclampsia VIII. Risk factors for maternal morbidity
Am J Obstet Gynecol 2000;182:307-12.
- 85. B.SABIRI, A. MOUSSALIT, S. SALMI, S. EL YOUSOUFI, M. MIGUIL**
L'éclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2007;36:276-80
- 86. K. AKPADZA, S. BAETA, Y. NEGLO, V. TETE, AKS. HODONOU**
L'hématome rétroplacentaire (HRP) à la clinique de gynécologie-obstétrique du CHU Tokoin-Lome (Togo) de 1988 à 1992
Médecine d'Afrique Noire 1996,43(6):342-7
- 87. B. THIEBA, J. LANKOANDE, M. AKOTIONGA, C. KYELEM, A. OUEDRAOGO ET COL**
Hématome rétroplacentaire : aspects épidémiocliniques et pronostiques à propos d'une série de 177 cas
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2003;31(5):429-33
- 88. B. HADDAD, S. DEIS, F. GOFFINET, BJ. PANIEL**
Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation.
Am J Obstet Gynecol 2000;183:444-8
-

- 89. AJ. DRAKELEY, PA. LE ROUX, J. ANTHONY, J. PENNY**
Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit
Am J Obstet Gynecol 2002;186:253-6
- 90. LA. MATTHYS, KH. COPPAGE, DS. LAMBERS, JR. BARTON, BM. SIBA**
Delayed postpartum preeclampsia: An experience of 151 cases
Am J Obstet Gynecol 2004;190:1464e6
- 91. O. POURRAT, F. PIERRE, G. MAGNIN**
Le syndrome HELLP : les dix commandements
La Revue de médecine interne 2009;30(1):58-64
- 92. P. COLLINET, M. JOURDAIN**
Le HELLP syndrome
Réanimation 2007;16:386-92
- 93. BM. SIBAI, MK. RAMADAN, I. USTA, M. SALAMA, BM. MERCER, SA. FRIEDMAN**
Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome)
Am J Obstet Gynecol. 1993;169(4):1000-6.
- 94. CA. SULLIVAN, EF. MAGANN, KG JR. PERRY, WE. ROBERTS, PG. BLAKE, JN JR. MARTIN**
The recurrence risk of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) in subsequent gestations.
Am J Obstet Gynecol. 1994;171(4):940-3.
- 95. B. BLONDEL, G. BREART**
Mortinatalité et mortalité néonatale
EMC-Pédiatrie 2004;1:97-108
-

96. **A. CHERIF, W. BEN JEMAA, S. KACEM, N. GUELLOUZE, S. JEBNOUN, N. KHROUF**
La prééclampsie augmente le risque de maladie des membranes hyalines chez le prématuré : étude rétrospective contrôlée
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:597–601
97. **A. BARKAT, M.KABIRI, N. LAMDOUAR BOUAZZAOU**
Hypertension artérielle et grossesse, morbidité et mortalité néonatales – A propos de 300 cas
<http://www.santetropicale.com/SANTEMAG/maroc/htag.htm>
98. **GB. SAMUELSEN; B. PAKKENBERG; N. BOGDANOVIC; HJG. GUNDERSEN; J. FALCK LARSEN ET COL**
Severe cell reduction in the future brain cortex in human growth-restricted fetuses and infants
Am J Obstet Gynecol 2007;197: 56.e1–56.e7
99. **J. TESTA, C. OUEDRAOGO, A. PRUAL, L. DE BERNIS, B. KONE ET LE GROUPE MOMA**
Le poids des facteurs de risque de la morbidité maternelle grave : application à la fiche de consultation prénatale.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002;31: 44–50.
100. **IP. GAUGLER–SENDEN, AG. HUIJSSOON, W. VISSER, EA. STEEGERS, CJ. DE GROOT**
Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation: Audit in a tertiary referral center.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006;128:216–21
101. **GF. CUNNINGHAM**
Severe Preeclampsia and Eclampsia: Systolic Hypertension Is Also Important
Obstet Gynecol 2005;105(2):237–8
-

- 102. G. DEKKER, BM. SIBAI**
Primary, se condary, and tertiary prevention of pre-eclampsia
LANCET 2001;357:209-15
- 103. P. EMONTS, S. SEAKSAN, L. SEIDEL, H. THOUMSIN, JF. BRICHANT, A. ALBERT, JM. FOIDART**
Détermination d'un index prédictif de la prééclampsie en préconceptionnel et propositions thérapeutiques de prévention primaire.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:469-76
- 104. F. MILNE, C. REDMAN, J. WALKER, P. BAKER, J. BRADLEY, C. COOPER.**
The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community
BMJ 2005;330;576-80
- 105. B. HADDAD, M. BEAUFILS, F. BAVOUX**
Prise en charge de la prééclampsie
EMC [5-036-A-20]
- 106. BM. SIBAI, T. GORDON, E. THOM, SN. CARITIS, M. KLEBANOFF, D. MCNELLIS**
Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study
Am. J. Obstet. Gynecol 1995;172: 642-8
- 107. AM. FAYYAD, KF. HARRINGTON**
Prediction and prevention of preeclampsia and IUGR
Early Human Development 2005;8:865-76
-

108. **MMG. LEEFLANG, J.S. CNOSSOS, JAM. VAN DER POST, BW.J. MOL, K.S. KHAN, G. TER RIET**
Accuracy of fibronectin tests for the prediction of pre-eclampsia: a systematic review
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2007;133:12-9
109. **BM. SIBAI**
Biomarker for hypertension-preeclampsia: are we close yet?
Am. J. Obstet. Gynecol 2007;197(1):28.e1-6
110. **A. CONDE-AGUDELO**
Use of Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia
CMAJ 2008;179(1):53-4
111. **JS. CNOSSSEN, RK. MORRIS**
Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis
CMAJ 2008;178(6):701-11
112. **S. UZAN, N. BERKANE, G. BREART**
Aspirine et prévention de la pré-éclampsie et du retard de croissance intra-utérin : que nous apprennent les essais publiés
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004;3:87-92.
113. **S. DEIS, R. ROUZIER , G. KAYEM, C. MASSON, B. HADDAD**
Development of a nomogram to predict occurrence of preeclampsia
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2008;137:146-51
114. **S. UZAN, M. BEAUFILS, G. BREART, B. BAZIN, C. CAPITANT, J. PARIS**
Prevention of fetal growth retardation with low-dose aspirin: findings of the EPREDA trial.
Lancet 1991;337:1427-31.
-

115. **S. CARITIS, BM. SIBAI, J. HAUTH**
Low-Dose Aspirin to Prevent Preeclampsia in Women at High Risk
N Engl J Med 1998;338:701-5
116. **D. SUBTIL, P. GOEUSSE, F. PUECH, P. LEQUIEN, S. BIAUSQUE ET COL**
Aspirin (100 mg) used for prevention of preeclampsia in nulliparous women: The essai regional aspirin mere enfant study (part 1).
BJOG 2003;110(5):475-84.
117. **LM. ASKIE, L. DULEY, DJ. HENDERSON-SMART, LA. STEWART, PARIS COLLABORATIVE GROUP**
Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data
Lancet 2007;369:1791-98
118. **A. KUMAR, S. GYANESHWORI DEVI, S. BATRA, C. SINGH, D. KUMAR SHUKLA**
Calcium supplementation for the prevention of pre-eclampsia
International Journal of Gynecology and Obstetrics 2009;104(1):32-36
119. **GJ. HOFMEYR, L. DULEY, A. ATALLAHC**
Dietary calcium supplementation for prevention of pre-eclampsia and related problems: a systematic review and commentary
BJOG 2007;114:933-43.
120. **S. VADACHKORIA, GB. WOELK, K. MAHOMED**
Elevated Soluble VascularCell Adhesion Molecule-1, Elevated Homocyst(e)inemia, and Hypertriglyceridemia in Relation to Preeclampsia Risk
American journal of hypertension 2006;19(3):235-42
-

121. **AR. Rumbold, CA. Crowther, RR. Haslam**
Utilisation de la supplémentation n vitamines C et E dans la prévention de la prééclampsie et des complications périnatales
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2006;35:737.
122. **L. POSTON, AL. BRILEY, PT. SEED, FJ. KELLY, AH. SHENNAN**
Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia (VIP trial): randomised placebo-controlled trial.
Lancet 2006;367:1145-54.
123. **G. MELLO, E. PARRETTI, C. FATINI**
Low-molecular-weight heparin lowers the recurrence rate of preeclampsia and restores the physiological vascular changes in angiotensin-converting enzyme DD women.
Hypertension 2005;45:86-91.
124. **MA. BROWN, ML. BUDDLE, T. FARRELL,GK. DAVIS**
Efficacy and safety of nifedipine tablets for the acute treatment of severe hypertension in pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol 2002;187(4):1046-50
125. **P. SMITH, J. ANTHONY, R. JOHANSON**
Nifedipine in pregnancy.
BJOG 2000;107:299-307.
126. **E. AZRIA, V. TSATSARIS, F. GOFFINET, G. KAYEM, A. MIGNON, D. CABROL**
Le sulfate de magnésium en obstétrique : données actuelles
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004;33:510-517.
-

127. THE MAGPIE TRIAL COLLABORATIVE GROUP

Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate?

The Magpie Trial: a randomised placebocontrolled trial

Lancet 2002;359:1877-90

128. MJ. LUCAS, KJ. LEVENO, FG. CUNNINGHAM

A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia.

N Engl J Med 1995;333:201-5.

129. P. ROSENBERG

Intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie.

Gynécologie obstétrique et fertilité 2006;34(1):54-59