

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES,
DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

N°.....

TITRE

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET PRONOSTICS
DES COMPLICATIONS MATERNELLES
DE LA PREECLAMPSIE EN REANIMATION
DU CHU GABRIEL TOURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 07 / 11 /2023 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : Mme Komba KONE

Pour l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : M. DEMBELE Aladji Seidou (*Professeur*)

Membre : M. Amadou Bocoum (*Maitre de conférences agrégé*)

Co-Directeurs : M. Alfousseïni SOUMARE (*Médecin anesthésiste-réanimateur*)

Directeur : M. Thierno Madane DIOP (*Maitre de conférences agrégé*)

LISTE DES PROFESSEURS

DEDICACES

Nous rendons grâce au tout puissant, Allah (SWT), le très miséricordieux le grand miséricordieux, celui qui par la grâce nous a permis de mener à terme ce travail étant en bonne santé, ainsi nous le rendons grâce et le prions pour qu'il nous accorde la force, la santé et la clairvoyance dans l'avenir afin de le servir et le glorifier.

A mon père Guédjouma Koné

Mon papa chéri. Les mots sont insuffisants pour t'exprimer tout mon amour, ma reconnaissance. Tu as tout sacrifié pour moi, durant ces années ; j'ai bénéficié de tes conseils, de ton soutien, de ton amour inconditionnel. Je n'ai jamais pu te dire à quel point je **t'aime** et j'espère par ce travail, te rendre fier et te remercier. Merci papa !

A ma mère Mme Koné Assétou Diarra

A ma chère mère dont ce travail est entièrement dédié. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que tu as consentie pour mon instruction et mon bien être.

Je te remercie pour tout le soutien et l'amour que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que tes bénédictions m'accompagnent toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de tes vœux tant formulés, le fruit de tes innombrables sacrifices. Je t'aime maman puisse Dieu, le tout puissant, t'accorde santé, bonheur et longue vie.

A mes tantes Djénéba Bagayogo et Afou Coulibaly:

Nous vous remercions profondément pour l'éducation ainsi que l'amour dont vous avez fait preuve durant ces longues années. Vous avez comblé en nous cette nostalgie de mère tout en essayant de nous rendre une meilleure éducation. Merci et pardonnez d'avoir eu à supporter nos caprices, nos mauvaises habitudes... Puisse Dieu vous récompenser pour vos efforts et vous procurer une longue vie.

A mon époux Daouda Diarra : Tu es la personne qui me comprend mieux que quiconque, qui écoute mes peines et mes joies, qui m'encourage à poursuivre mes rêves les plus fous. Tu es mon soutien inconditionnel et ma confidente. Merci d'être la personne extraordinaire que tu es, merci d'illuminer ma vie de tant d'amour et de bonheur

A la famille Diarra de Bamako Magnabougou :

Quelle famille exceptionnelle vous êtes ! Aucun hasard pour nous d'avoir été sur votre chemin. Cette longue amitié entre nos parents a été un honneur pour nous. Vous nous avez accueilli à bras ouvert et pris comme votre propre fille. Je me sens très à l'aise à vos côtés. Nous vous en serons éternellement reconnaissant, grâce à vous nous nous sommes trouvés une seconde famille. Recevez là, nos sincères remerciements, seul Dieu pourrait vous récompenser, puisse-il vous accordez le meilleur dans cette vie ainsi que dans l'autre.

REMERCIEMENTS

A mes frères et sœurs : Waraba ,Mamou , Kadia ,Tènin , Sitan , Mama , Zégué , Adama ,Youssouf , Arouna ,Daouda ... recevez ici notre amour et considérez ce travail comme le vôtre car c'est le cas, merci pour vos soutiens indéfectibles ainsi que votre amour, puisse Dieu maintenir notre union et nous accorde le meilleur.

A mes meilleurs amis Korotimi Diarra , Niouma Traoré , Salimata Konaté, Sagada Diallo, Mme Diallo Fatoumata Dembélé: je tiens à vous remercier du fond du cœur pour votre authenticité, votre loyauté et votre présence constante. Vous avez embelli ma vie de manière inestimable. Vous êtes plus que des amis, vous êtes ma famille choisie.

A mes promotionnaires Korotimi Diarra, Sagada Diallo, Mohamed Samassékou, Mamadou Togola , Djibril Maiga , Mahamadou Traoré, Soya Maguiraga, Naténin Coumaré, Madina Cissouma, Aîchéto Daou : Merci pour les fous rires et tous ces bons moments partagés ensemble, on a eu des hauts et des bas mais nous formons désormais une famille qui j'espère atteindra des sommets dans les années à venir. Vous resterez à jamais gravé dans ma mémoire, je vous souhaite à tous et à toutes, une excellente carrière professionnelle.

Aux chers maitres (Pr. Moustapha Issa Mangané, Pr Thierno Madane Diop et Pr Abdoul Hamidou Almeimoune) : nous vous remercions pour l'encadrement reçu, vos soutiens et accompagnements tout au long de notre séjour. Nous vous souhaitons la meilleure des carrières tant professionnelles que pédagogiques.

A mon amie (Korotimi Diarra):

Sans doute tu es et demeure l'une de mes meilleurs amis dans cette vie ici-bas, nous avons eu à faire tout ce chemin ensemble depuis le jeune âge et là c'est fait, merci pour ton amitié, tes conseils et ton soutien indéfectible puisses-tu recevoir ici mes remerciements sincères et puisse Dieu nous accompagner pour le reste.

Au Professeur Djibo Mahamane DIANGO : Cher Maître,

Vous nous avez surpris par votre ponctualité, régularité, disponibilité et assiduité aux Staff du DARMU où nous assistions régulièrement pour être nourris de votre savoir et votre expérience, contribuant ainsi pleinement à notre formation. Merci de nous avoir donné cette chance et de présider ce jury. Que le bon Dieu vous accorde une longue vie.

Au Professeur Moustapha Issa MANGANE : Cher maître, Merci de nous avoir permis d'apprendre à vos côtés et de nous avoir soutenu dans la rédaction. Vous avez été pour nous un grand-frère, un modèle, de par votre organisation, vos conseils et votre rigueur. Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et surtout votre grande culture scientifique ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration. Nous vous serons éternellement reconnaissant maître.

Aux Médecins Anesthésistes-Réanimateurs : Dr Alfousseïni SOUMARE, Dr Adama COULIBALY, Dr Dramane SANOGO et Dr Amadou GAMBY : Nous vous remercions pour l'enseignement reçu ainsi que les conseils. Votre dynamisme, votre savoir vivre, votre envie de toujours transmettre votre connaissance et votre culture scientifique nous ont vraiment marqué. Nous vous souhaitons une excellente carrière professionnelle.

Aux D.E.S en Anesthésie-Réanimation : Dr Mama Daou, Dr Mamadou Fofana, Dr Youssouf Ouedrago, Dr Sidi Traore, Dr Ibrahima Gueye, Dr Timbo, Dr Souleymane Diakité, Dr Aliou Traoré, Dr Mala Kouma, Dr Siaka Badimi, Dr Mamadi Doumbia, Dr Yaya Doumbia : Merci pour l'enseignement reçu lors de vos différents passages au service d'anesthésie et de réanimation du CHU-GT.

A mes aînés Docteurs (Dr Mama Daou, Dr Mamadou Fofana, Dr Ibrahima Gueye, Dr Souleymane Coulybaly, et Dr Jordan Keyanfè)
Merci à vous chers aînés pour votre encadrement, vos conseils et vos encouragements, vous avez été pour nous comme des grands frères. Sincèrement, nous avons beaucoup appris auprès de vous, c'est l'occasion pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre profonde reconnaissance, que Dieu vous procure une longue vie et une excellente carrière professionnelle.

A mes amis et collègues internes de la réanimation (Samou Keita, Bricele Tchoupou, Ousmane Abdelkérime, Thierry Daquin, Larissa Belomo, Dieudonné Lepafo, Jumaele Nkouam, Sidi Sacko, Aminata Coulibaly, Adama Diarra) : que dire, plus que l'amitié, nous sommes une famille, vous avez fait de mon internat en réanimation une vacance en famille. Que le tout puissant nous accorde la force et la santé de pratiquer notre profession. Recevez ici nos sincères remerciements.

A mon équipe de garde de la réanimation : Ousmane Abdelkérime, Joel Fopossi, Roussel Mekontchou, Cheik Nasser, Flora, Mamadou Touré, Jules, Ba Diallo, Ba Fanta, Bintou, Chouaïbou, Adama Coulibaly: Nous avons passé des nuits blanches à se battre pour maintenir nos patients en vie, malgré des désaccords sur les protocoles de prise en charge, j'ai beaucoup appris à vos côtés ; désolé pour les petites disputes. Sans oublier, merci encore pour vos soirées de folie et d'exposés bénéfiques, tout en vous souhaitant la meilleure des carrières professionnelles.

Aux anciens internes (Dr Jordan Keyanfè, Dr Koumba Siby, Dr Idriss Kembou et Dr Junior Tchomtchoua) : Merci pour l'enseignement reçu.

Aux nouveaux internes : Joel Fopossi, Roussel Mekontchou, Steve Fokoua, Ibrahim Niang, Sali Frederic, Amadou Coulibaly, Lucrese Magne, Kevin Tchenkam, Mamadou Wagué : merci pour votre présence et votre travail acharné.

Aux infirmiers du service : Je vous remercie pour les moments passés à côté de vous ; j'ai beaucoup appris avec vous.

A mes collègues internes du SAU : en souvenir de cette compétitivité entre les internes au staff, trouvez ce travail le vôtre.

Aux techniciens de surface : Merci pour tout, vous faites un travail exceptionnel.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président de Thèse

Professeur Aladji Seidou DEMBELE

- 1. Médecin anesthésiste-réanimateur et Urgentiste**
- 2. Professeur titulaire à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**
- 3. Praticien hospitalier et Chef de service d'anesthésie au CHU de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale d'Afrique (IOTA)**
- 4. Trésorier de la SARMU-MALI**
- 5. Trésorier de la SARAF**
- 6. Membre SFAR**
- 7. Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et de Réanimation**
- 8. Ex secrétaire générale du comité SNESUP FMOS/FAPH**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre sympathie, votre disponibilité surtout votre abord facile font de vous un grand Maître admiré par tout le monde.

Permettez-nous ici de vous réitérer nos sincères reconnaissances. Qu'Allah vous accorde une longue vie.

A notre maître et membre du jury

Docteur Amadou BOCOUM

- 1. Maître de conférences agrégé en gynécologie obstétrique à la FMOS**
- 2. Praticien hospitalier au service de Gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE,**
- 3. Titulaire d'un diplôme inter Universitaire d'échographie en gynécologie et obstétrique en France,**
- 4. Titulaire d'un diplôme Inter Universitaire de coelioscopie en gynécologie en France,**
- 5. Titulaire d'un diplôme de formation médicale spécialisée approfondie de l'université paris Descartes**
- 6. Secrétaire général adjoint de la SO.MA. G.O.**
- 7. Membre de la SAGO, de la SOCHINA**

Cher Maître,

Vos qualités d'encadreur nous ont laissé sans mot. Durant la réalisation de ce travail, votre simplicité, votre courtoisie, votre amour pour le travail bien fait nous ont profondément marqués.

Gardez ici cher Maître, notre admiration sans condition.

A notre maître et co-directeur de thèse :

Dr Alfousseïni SOUMARE

- 1. Médecin Anesthésiste-Réanimateur ;**
- 2. Praticien hospitalier du CHU Gabriel Touré ;**
- 3. Chef de service adjoint de la réanimation polyvalente du CHU Gabriel-Touré.**
- 4. Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali ;**
- 5. Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**
- 6. Membre de la WFSA**

Cher maître,

Merci de nous avoir permis d'apprendre à vos côtés. Courage, discipline, assiduité, honnêteté et rigueur, tels sont les caractères dont vous nous avez inculqué durant notre séjour ; vous avez été pour nous un grand frère, un modèle. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Veillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.

A notre maître et directeur de thèse :

Professeur Thierno Madane DIOP

- 1. Anesthésiste-Réanimateur**
- 2. Maître de conférences agrégé à la FMOS**
- 3. Praticien hospitalier au CHU-GT**
- 4. Médecin colonel du service de santé des armées du Mali**
- 5. Chef de service de la réanimation polyvalente du CHU-GT**
- 6. Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- 7. Membre de la SARAF**
- 8. Membre WFSA**
- 9. Membre de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF)**
- 10. DU en pédagogie médicale**
- 11. DFMSA**

Cher Maître,

Nous avons toujours été marqué par votre amour pour le travail bien fait, votre culture scientifique, votre gentillesse, votre accessibilité facile font de vous un enseignant de qualité. Sincèrement cher maître, vos qualités humaines, professionnelles et particulièrement votre côté jovial procurent une ambiance de travail détendue et agréable autour de vous. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Recevez ici toute notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

SIGLE ET ABREVIATION

LISTE DES ABREVIATIONS

A.C.O.G. : American College of Obstetricians and Gynecologist

ALAT : Alanine Amino Transférase

ASAT : Aspartate Amino Transférase

ATCD : Antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BDCF : Bruits du cœur fœtaux

CGR : Culot globulaire

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

CPN : Consultations Périnatales

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSREF : Centre de Santé de Référence

C.U.G.O : Clinique Universitaire de Gynéco-Obstétrique

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

ECG : Electrocardiogramme

FO : Fond Œil

GE : Goutte Epaisse

HELLP Syndrome : Hoemolysis Elevated liver Low Platelets

HIC : Hypertension Intra Crânienne

HOMEL : Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune

HRP : Hématome Retro Placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

HTAG : Hypertension Artérielle Gravidique

IM : Intra Musculaire

INT : Intubation Naso Trachéale

IOT : Intubation Oro Trachéale

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

I.S.S.H.P : Société Internationale pour l'Etude de l'Hypertension artérielle au
Cours de la Grossesse

IV : Intra Veineuse

IVD : Intra veineuse directe

LHD : Lipoprotéins High Density

MAF : Mouvements Actifs Fœtaux

Meq/l : Milli Equivalent par Litre

MFIU : Mort Fœtale In Utéro

Mg/l : Milligrammes par litre

MgSO₄ : Sulfate de Magnésium

Min : Minutes

MmHg : Millimètre de Mercure

Mmol/l : Milli molles par litre

NFS : Numération Formule Sanguine

NK : Natural Killers

OAP : Œdème Aigu du Poumon

OMI : Œdème des membres inférieurs

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAPO : Pression Artérielle Partielle en Oxygène

PAS : Pression Artérielle Systolique

PDF : Produits de Dégradation de la Fibrine

PE : Pré Eclampsie

PEC : Prise En Charge

PES : Pré Eclampsie Sévère

PFC : plasma frais congelé

PG : Prostaglandines

PLGF : Placental Growth Factor

PSE : Pousse Seringue Electrique

PTT : Purpura Thrombopénique et Thrombotique

PVC : Pression Veineuse Centrale

RCIU : Retard de Croissance Intra Utérin

ROT : Reflexes Ostéo Tendineux

SA : Semaine d'Aménorrhée

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SHAG : Stéatose Hépatique Aigue Gravidique

SHU : Syndrome Hémolytique et Urémique

SPO2 : Saturation Pulsée en Oxygène

SNG : sonde naso gastrique

SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone

TAD : Tension Artérielle Diastolique

TCA : Temps de Céphaline Activée

TCK : Temps de Céphaline Kaolin

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de Prothrombine

TXA2 : Thromboxane A2

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Modifications de la fréquence respiratoire durant la grossesse	14
Figure 2 : Modifications de l'acide urique et de la créatinine durant la grossesse	15
Figure 3 : Modifications des taux de fibrinogène et des plaquettes durant la grossesse	19
Figure 4 : Comparaison de remodelages vasculaires en cas de grossesse normale et de PE.....	21
Figure 5 : Défaut de placentation	25
Figure 6 : Illustration du rapport PlGF/sFlt-1 qui assure l'équilibre de la fonction endothéliale maternelle	27
Figure 7 : Illustration du stress oxydatif pendant la grossesse.....	29
Figure 8 : Illustration Etapes précédant la survenue de la PE ou du HELLP	31
Figure 9 : Déséquilibre du rapport prostacycline/thromboxane A2 (PGI ₂ /TXA ₂) dû à l'HTAG	34
Figure 10 : Processus physiopathologique du HELLP syndrome.....	37
Figure 11 : Succession des symptômes observés au cours du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible	38
Figure 12 : Autorégulation de la pression cérébrale	41
Figure 13 : DSC en fonction de la PPC en vue de l'imagerie de l'ischémie cérébrale.....	41
Figure 14 : Complications de la PE	43
Figure 15 : : Eléments d'aide au diagnostic de PE atypique	71
Figure 16: Répartition des patientes en fonction du lieu de résidence.....	85
Figure 17 : Pronostic maternel.....	103

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Modifications hématologiques lors de la grossesse normale d'après le comité éditorial pédagogique de l'Université numérique francophone	18
Tableau II : Diagnostic différentiel devant une HTA	54
Tableau III : Diagnostic différentiel devant un HELLP	55
Tableau IV : Diagnostics différentiels devant une éclampsie	57
Tableau V : Algorithme de prise en charge thérapeutique de l'HTA au cours de la pré-éclampsie sévère.	59
Tableau VI : Caractéristiques sociodémographiques	84
Tableau VII : Antécédents médico-chirurgicaux des patientes d'étude	86
Tableau VIII: Antécédents obstétricaux des patientes	87
Tableau IX : Motif d'admission	87
Tableau X: Suivi de la grossesse	88
Tableau XI: Terme de la grossesse	88
Tableau XII: provenance des patients.....	88
Tableau XIII: Voie d'accouchement.....	89
Tableau XIV: Pronostic et l'état du nouveau-né à l'accouchement.....	89
Tableau XV : Etat de conscience à l'admission selon le score de Glasgow	89
Tableau XVI : Etat de conscience à l'admission selon le score de réveil d'Aldrete	90
Tableau XVII: Examen général	91
Tableau XVIII : Signe fonctionnel	92
Tableau XIX : Examen physique.....	93
Tableau XX: Moment de survenu de crise.....	94
Tableau XXI: Pathologie associée.....	94
Tableau XXII: Bandelette urinaire	95
Tableau XXIII : Examens biologiques	95
Tableau XXIV : Examens biologiques	96

Tableau XXV : Autres examens	97
Tableau XXVI : Mesures générales en réanimation.....	98
Tableau XXVII : Traitement d'antalgique	99
Tableau XXVIII : anticonvulsivant	99
Tableau XXIX : Diurétique et antihypertenseur	100
Tableau XXX : Traitement par des amines.....	100
Tableau XXXI : Utilisation de la sédation.....	101
Tableau XXXII : Répartition selon les antibiotiques	101
Tableau XXXIII : Répartition selon les produits sanguin Utilisés	101
Tableau XXXIV: Répartition selon les traitements adjuvants utilisés.....	102
Tableau XXXV : Diagnostics retenu	102
Tableau XXXVI : Durée d'hospitalisation	103
Tableau XXXVII : Evolution maternelle en fonction de la gestité.....	103
Tableau XXXVIII : Evolution maternelle en fonction de la parité.....	104
Tableau XXXIX : Evolution maternelle en fonction de score de Glasgow	104
Tableau XL : Evolution maternelle en fonction de score de SRA.....	106
Tableau XLI : Evolution maternelle en fonction de la bandelette urinaire	106
Tableau XLII : Evolution maternelle en fonction de la technique d'anesthésie	107
Tableau XLIII : Evolution maternelle en fonction des pathologies associées .	107
Tableau XLIV : Evolution maternelle en fonction des types de complication.	108

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS	4
III. GENERALITES.....	6
IV. METHODOLOGIE	74
V. RESULTATS.....	84
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	110
VII. CONCLUSION	115
VIII. RECOMMANDATIONS.....	117
IX. ANNEXES	118

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

La pré-éclampsie (PE) est définie cliniquement par l'association d'une hypertension artérielle gravidique ($PAS \geq 140$ mm Hg et / ou $PAD \geq 90$ mm Hg) et d'une protéinurie massive > 300 mg/24h survenant à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) [1]. Sa sévérité est marquée par un ensemble de complications maternelles (éclampsie, hématome rétro-placentaire, HELLP syndrome, accident vasculaire cérébrale, œdème aigu du poumon, insuffisance rénale aiguë) et fœtales (retard de croissance intra-utérin, mort fœtale in utéro, mort néonatale précoce) [2]. Il existe de nombreux facteurs de risque qui peuvent être d'ordre génétique, immunologique, physiologique, environnementaux, liés à des pathologies maternelles associées (obésité, néphropathies chroniques, hypertension artérielle), ou gestationnelles (grossesse multiples, diabète gestationnel) [3].

La prééclampsie représente la première cause de morbidité et de mortalité aussi bien maternelle que fœtale [2]. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), elle constitue encore un problème de santé publique au niveau mondial avec environ 14% de décès maternel [4,5]. Cette pathologie devenue rare dans les pays développés, reste encore présente en Afrique subsaharienne avec une prévalence variant entre 12,3 et 29,7 % [6,7], pour cause essentiellement un défaut de suivi prénatal de qualité [5,8]. Au Mali en 2013, une étude réalisée sur les complications de la pré-éclampsie en réanimation du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Point G a retrouvé une fréquence de 21,31% (107/502) [9]. Cette gravité particulière de la pré-éclampsie sévère s'explique par l'insuffisance des moyens de réanimation, ainsi qu'un diagnostic tardif au stade de complications.

Dans l'objectif de promouvoir les meilleures pratiques cliniques possibles concernant la prise en charge de la prééclampsie, L'OMS a fait état de plusieurs recommandations sur la base d'éléments factuels. Parmi celles-ci, une supplémentation en calcium pendant la grossesse dans les zones où les apports alimentaires en calcium sont faibles chez l'ensemble des femmes enceintes,

l'administration d'une faible dose d'acide acétylsalicylique en vue de prévenir la prééclampsie et les complications associées, le sulfate de magnésium chez les femmes présentant une prééclampsie sévère, des antihypertenseurs chez Les femmes présentant une hypertension sévère pendant la grossesse[10]. Sa prise en charge étant bien codifiée depuis l'utilisation de ces différentes recommandation ; toutefois, la morbidité et la mortalité aussi bien maternelle que périnatale restent encore élevées [11,12] . Elle complique environ 2-8% des grossesses dans le monde [13].

Plusieurs études ont rapporté la pré-éclampsie comme la majeure cause de mortalité maternelle. Au Cameroun, entre 1996 et 2005, une incidence de l'éclampsie de 0,9% a été rapporté à l'hôpital général de Yaoundé [14]. Au Gabon, l'étude réalisée au CHU de Libreville en 2019 trouve une prévalence de 18,9% [15]. L'incidence au CHU de Brazzaville (CHUB) dans une étude réalisée en 2013 était de 1,41% avec un taux de mortinatalité de 19,6% [8].

Ces études se sont concentrées uniquement sur l'épidémiologie (incidence, prévalence) de la pré-éclampsie, elles n'ont pas pris en compte les aspects cliniques de la pré-éclampsie, et le pronostic vital des complications maternelles de la pré-éclampsie, qui sont nécessaire pour une bonne prise en charge de cette affection. Au Mali, nous avons peu de donnée sur ces aspects. Pour combler ces lacunes, la présente étude a été initiée afin de décrire les aspects épidémiocliniques et pronostics des complications de la pré éclampsie en milieu de réanimation.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

↳ Objectif général

Etudier les complications de la prééclampsie dans le service de réanimation

↳ Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des complications de la prééclampsie en réanimation polyvalent du CHU Gabriel Touré en 2022 ;
- Décrire le profil clinique des complications de la prééclampsie en réanimation polyvalent du CHU Gabriel Touré en 2022 ;
- Décrire les complications de la prééclampsie en réanimation polyvalent du CHU Gabriel Touré en 2022 ;
- Identifier les facteurs pronostiques de la prééclampsie en réanimation polyvalent du CHU Gabriel Touré en 2022.

GENERALITES

III. GENERALITES

3.1. Définitions

3.1.1. Définition de l'hypertension artérielle gravidique

L'hypertension artérielle gravidique se définit comme une hypertension artérielle isolée (pression artérielle systolique > 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique > 90 mmHg) apparue à partir de la 20^e semaine d'aménorrhée ; elle complique 10 % des grossesses [16]

3.1.2. Définition de la pré-éclampsie

La pré-éclampsie (PE) se définit cliniquement par l'association d'une hypertension artérielle gravidique (PAS ≥ 140 mm Hg et / ou PAD ≥ 90 mm Hg) et d'une protéinurie massive > 300 mg/24h survenant à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) [1].

La Conférence d'experts de la Société française d'anesthésie et de réanimation a retenu comme définition d'une forme grave (10 % des pré éclampsies) :

- une pré éclampsie dont l'hypertension artérielle est sévère (pression artérielle systolique > 160 mmHg et/ou pression artérielle diastolique > 110 mmHg) ;
- ou une prééclampsie dont l'hypertension artérielle est modérée, mais associée à un ou plusieurs des symptômes suivants : douleur épigastrique, nausées, vomissements, céphalées persistantes, hyperréflexivité ostéotendineuse, troubles visuels, protéinurie supérieure à 3,5 g/j, créatininémie supérieure à 100 μ mol/L, oligurie inférieure à 20 ml/h, hémolyse, ASAT supérieures à trois fois la normale, thrombopénie ($< 100 \times 10^9$ plaquettes/L). [16]

3.2. Classifications essentielles des désordres hypertensifs

Dans cette partie, on présente la prééclampsie dans les différentes classifications des désordres hypertensifs en pré, per et post partum. Dans la littérature, presque chaque société savante a sa propre classification des désordres hypertensifs lors

de la grossesse. Pour illustrer la multitude de classifications, nous en présentons quelque unes, à savoir :

- ❖ Le NHBPEP (The National High Blood Pressure Education Program) [consolidant en actualisant la classification de 1972 de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) et adopté par l'ASA (American Society of Anesthesiologists) et par la WFSA (World Federation of Societies of Anaesthesiologists)],
- ❖ La NICE (National Institute for Clinical Excellence, de 1999 à 2005, devenu National Institute for Health and Care Excellence depuis 2005 en gardant le même acronyme) [dont la classification et les recommandations sont adoptées et consolidées par la BHS (British Hypertension Society), le RCOG (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists), le RCA (Royal College of Anaesthetists), la WFSA (World Federation of Societies of Anaesthesiologists), ...],
- ❖ La SFHTA (Société Française d'Hypertension Artérielle) [filiale de la Société Française de Cardiologie (SFC), consolidant les RFEF : les Recommandations Formalisées d'Experts Françaises établies par la SFAR (Société Française d'Anesthésie et de Réanimation), le CNGOF (Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français), la SFMP (Société Française de Médecine Périnatale) et la SFNN (Société Française de Néonatalogie)],

3.2.1. Classification du NHBPEP (The National High Blood Pressure Education Program)

Adoptant et actualisant la classification de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) [17] , le programme américain d'éducation sur l'HTA chez la femme durant la grossesse [18] , partage les désordres hypertensifs chez cette dernière en quatre classes :

- ✓ L'hypertension chronique (HTAC) : HTA ($\geq 140/90$ mm Hg) constatée avant la 20^{ème} de grossesse (ou présente avant la grossesse) ou HTA constatée après

la 20ème de grossesse qui ne disparaît pas après la 6ème semaine du post partum.

- ✓ La PE : En l'absence de la protéinurie, la PE est fortement suspectée lorsque l'HTA est accompagnée de maux de tête, de troubles visuels et de douleurs épigastriques, ou d'un bilan biologique anormal notamment une thrombopénie ou une anomalie des enzymes hépatiques. Le tableau est souvent d'une extrême gravité et le pronostic de la grossesse est très défavorable. Le diagnostic peut être mieux précisé par d'autres signes tels que l'augmentation de la pression artérielle et ou de la protéinurie au-dessus des seuils donnés, l'augmentation des enzymes hépatiques et/ou de la créatinine, la réduction du taux de plaquettes.
- ✓ La PE surajoutée : C'est l'apparition d'une protéinurie significative au 3ème trimestre sur une HTAC. Le pronostic de la grossesse avec PE surajoutée de la mère et du fœtus, à la fois, est plus sombre que lorsque la parturiente présente une HTAC ou une PE seulement. Le diagnostic repose sur celui de la PE.
- ✓ L'hypertension gravidique (HTAG) : Il s'agit d'une HTA ($\geq 140/90$ mm Hg) constatée pour la première fois après la 20ème semaine sans protéinurie. Le diagnostic n'est définitivement établi qu'après 12 semaines en post partum. Si l'HTAG disparaît dans les 12 semaines, elle sera appelée HTA transitoire, sinon elle est classée HTAC. L'HTAG peut aussi évoluer vers une PE ou vers une ou plusieurs de ses complications. La signification nosologique de ce groupe est totalement obscure. Le pronostic maternel est généralement bon mais une souffrance fœtale chronique avec hypotrophie fœtale est possible.

3.2.2. Classification de NICE (National Excellence)

La classification de NICE est établie avec l'objectif d'améliorer la qualité de la prise en charge des désordres hypertensifs de la grossesse en tenant compte de plusieurs facteurs : l'utilisation des technologies de la santé, la pratique clinique, les conseils en matière de santé et les conseils d'orientation adressés aux services

de protection sociale. Ainsi tout en classant les désordres hypertensifs de la grossesse, le NICE indique la conduite à tenir devant chaque cas. Ses recommandations sont adoptées par la BHS (British Hypertension Society), le RCOG (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists), le RCA (Royal College of Anaesthetists), ... En fait, le NICE donne la classification suivante :

- ✓ Hypertension artérielle chronique (HTAC).
- ✓ Hypertension artérielle gravidique (HTAG).
- ✓ PE
- ✓ Hypertension artérielle sévère, prééclampsie sévère (PES) nécessitant une réanimation et/ou des soins intensifs et éclampsie.

Le NICE reprend la classification de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) où " prééclampsie surajoutée " est remplacée par " hypertension sévère, prééclampsie sévère (PES) et éclampsie en réanimation et/ou soins intensifs " tout en imbriquant ces classes dans un organigramme prenant en considération le début de la grossesse ayant entraîné un désordre hypertensif, le passage par une des classes, la prise en charge de la parturiente selon la classe jusqu'à l'allaitement tout en incluant les conseils sur le contrôle des poids du bébé et de la mère. Dans un souci de qualité de la classification, le NICE a associé à cette classe de désordre hypertensif, la nécessité de faire intervenir la réanimation et/ou les soins intensifs. Pour cette classe, il propose de caractériser la gravité de la sévérité de la prééclampsie et de réagir à l'évolution de la PES par la thérapeutique appropriée [19].

3.2.3. Classification de la SFHTA (Société Française d'Hypertension Artérielle)

La SFHTA est plutôt une filiale de la Société Française de Cardiologie (SFC). L'expertise réalisée par la SFHTA se réfère aux recommandations anglaises du NICE de 2011[19] et les recommandations Françaises de 2009 de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation, du Collège National des Gynécologues Obstétriciens, et de la Société Française de Médecine Périnatale [20] [21] .

L'hypertension artérielle lors de la grossesse ou dans le post partum (période couvrant les 6 semaines qui suivent l'accouchement) est définie comme suit :

HTAG : HTA gravidique PAS \geq 140 mm Hg ou PAD \geq 90 mm Hg

HTAL : HTA légère PAS = 140-149 mm Hg ou PAD = 90-99 mm Hg

HTAM : HTA modérée PAS = 150-159 mm Hg ou PAD = 100-109 mm Hg

HTAS : HTA sévère PAS \geq 160 mm Hg ou PAD \geq 110 mm Hg

L'HTA au cours de la grossesse définie comme suit [19]

- * Hypertension artérielle chronique (HTAC : même définition que de celle de l'ACOG).
- * Hypertension artérielle gestationnelle sans élévation pathologique de la protéinurie constatée après 20 SA (HTAG : même définition que de celle de l'ACOG).
- * La PE définie par une HTA (contrôlée ou non) associée à une protéinurie pathologique (découverte après 20 SA).

La PE est sévère lorsqu'elle est associée à au moins l'un des critères suivants :

- ✓ Une HTA sévère,
- ✓ Une atteinte viscérale définie par au moins l'un des critères suivants :
- ✓ Une oligurie inférieure à 500 ml par 24 heures, ou une créatininémie supérieure à 135 μ mol/l, ou une protéinurie supérieure à 3 g par 24 heures,
- ✓ Un œdème aigu du poumon,
- ✓ Une douleur en barre épigastrique persistante,
- ✓ Un HELLP syndrome (hémolyse intra-vasculaire, cytolyse hépatique et thrombopénie),
- ✓ Des signes neurologiques persistants (troubles visuels, céphalées, réflexes ostéotendineux vifs et polycinétiques, convulsions),
- ✓ Un hématome rétro-placentaire.

L'éclampsie est définie par une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse. Elle peut survenir après le pré éclampsie. Pour le réanimateur, la classification retenue par la Société Française

d'Hypertension Artérielle est un repère lui permettant de bien prendre en considération 22 recommandations, notamment celles liées aux urgences nécessitant une réanimation et/ou des soins intensifs. La cotation des 22 recommandations est définie selon la méthode GRADE avec des classes. Les recommandations sont de grade A (preuve scientifique élevée), grade B (preuve scientifique moyenne), grade C (preuve scientifique faible) et de classe 1 (il est recommandé), classe 2 (il est suggéré), classe 3 (il n'est pas recommandé).

✚ A titre d'exemples, nous transcrivons les recommandations suivantes :

- ✓ RECOMMANDATION 7 - (Grade A - Classe 1) : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et l'aliskiren ne doivent pas être utilisés quel que soit le trimestre de la grossesse et sont contre-indiqués au 2^e et 3^e trimestres de grossesse.
- ✓ RECOMMANDATION 11 - Une administration intra-veineuse de sulfate de magnésium par voie intraveineuse chez la femme pré éclamptique, en milieu spécialisé :
 - Est recommandée à visée maternelle en cas d'éclampsie, ou en cas de signes neurologiques faisant craindre la survenue d'une crise d'éclampsie, (Grade A - Classe 1).
 - Est suggérée à visée fœtale lorsque l'indication de naissance est posée avant 33 SA ; (Grade C - Classe 2).

3.3. Epidémiologie

La PE constitue un véritable problème de santé publique surtout dans les pays en voie de développement. L'éclampsie est responsable de 10-18% de décès maternels dans les pays développés et de 10-25% dans les pays en voie de développement. La mortalité reste élevée dans les services de réanimation pouvant atteindre 15-20% [22]. L'incidence de la PE reste variable en raison des différences ethniques, géographiques et socio-économiques des populations étudiées, de la multiplicité des définitions et de la fréquence des erreurs de diagnostic ; mais nettement dans les pays en voie de développement.

En Europe, 10% des grossesses se compliquent de PE et en Afrique la fréquence est de 10-13% [23]. Au Mali, nous ne disposons pas d'étude réelle permettant d'estimer l'incidence de la PE. Cependant, une étude multicentrique portant sur la population générale en France, retrouve une incidence de 0,6%.

➤ **Facteurs obstétricaux**

La nulliparité est le principal facteur de risque : la prévalence de l'affection est de 5 % au cours de la première grossesse et de 0,3 % pour les suivantes. Chez les femmes très jeunes, c'est la parité et non l'âge de la mère qui explique le risque élevé de PE. L'insémination avec donneur augmente le risque. La consanguinité comme la grande compatibilité *human leukocyte antigen* entre les parents favorisent les anomalies placentaires. C'est également le cas des longs intervalles entre deux grossesses, des grossesses multiples, des anomalies chromosomiques ou des malformations fœtales[24] .

➤ **Facteurs liés à l'environnement et au terrain**

La vie en altitude et les contraintes physiques ou psychologiques favorisent la PE. La surcharge pondérale, la race noire, une activité professionnelle prolongée pendant toute la grossesse, une grossesse tardive (âge supérieur à 40 ans) sont d'autres facteurs indépendants de risque [25] . L'hypertension artérielle chronique multiplie le risque par six et le diabète par trois. Les descendantes d'une femme ayant fait une PE ont un risque multiplié par trois à huit ; le mode de transmission du risque est encore inconnu. La prévalence de la PE est estimée à 16 % chez les femmes présentant une maladie auto-immune (anticoagulant circulant, anticorps lupique, anticorps anticardiolipide, syndrome des antiphospholipides). Une augmentation du risque de PE est également décrite en cas d'hyperhomocystéinémie (mutation du gène de la méthylène-tétrahydrofolate réductase) ou de thrombophilie héréditaire [26] : déficit en protéine C, en protéine S, en antithrombine III, mutation de la prothrombine, résistance à la protéine C activée, en particulier dans sa forme homozygote [27]. 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 % [28] .

3.4. Physiopathologie

3.4.1. Rappels des modifications physiologiques au cours de la grossesse normale

La grossesse est un état transitoire où vont apparaître un certain nombre de modifications physiques et biologiques. Pour la prise en charge d'une femme enceinte, en pré-anesthésie, le médecin anesthésiste-réanimateur doit avoir des notions précises sur les modifications physiologiques au cours de la grossesse normale, au préalable. Ces modifications reflètent l'adaptation des fonctions de l'organisme maternel nécessaire au développement de la grossesse et en préparation de la mère à l'accouchement (cardiovasculaire, respiratoire, rénale, gastro-intestinale, SNC, hématologiques) et leurs répercussions.

Sur le plan général, la mère subit plusieurs modifications physiologiques durant la grossesse [29] :

↳ Modifications cardiovasculaires

- Le débit cardiaque est augmenté au cours des 10 premières semaines de 30% soit 1,5 l/min. Cette augmentation se maintient jusqu'à terme où le débit se situe alors aux alentours de 6 l/min. La fréquence cardiaque est légèrement augmentée de 15 à 20 bats/min.
- La pression artérielle baisse de 20 % soit 5 mm Hg dans la première moitié de la grossesse (vasodilatation périphérique) pour reprendre progressivement vers le terme les valeurs antérieures à la grossesse.
- Les résistances périphériques diminuent. Cette diminution est plus importante que l'augmentation du débit cardiaque en début de grossesse. A cause de l'ouverture de la circulation utéro-placentaire et à une vasodilatation artériolaire, elle-même expliquée par une résistance aux hormones vasoconstrictrices et par la présence de substances

vasodilatatrices, la nature de ces facteurs vasodilatateurs est encore incomplètement connue : prostaglandines E2 et I2, oxyde nitrique (NO), VEGF, etc.

↳ Modifications respiratoires

Les principales modifications que doit prendre en considération le médecin anesthésiste réanimateurs sont les suivantes :

- Augmentation de la fréquence respiratoire

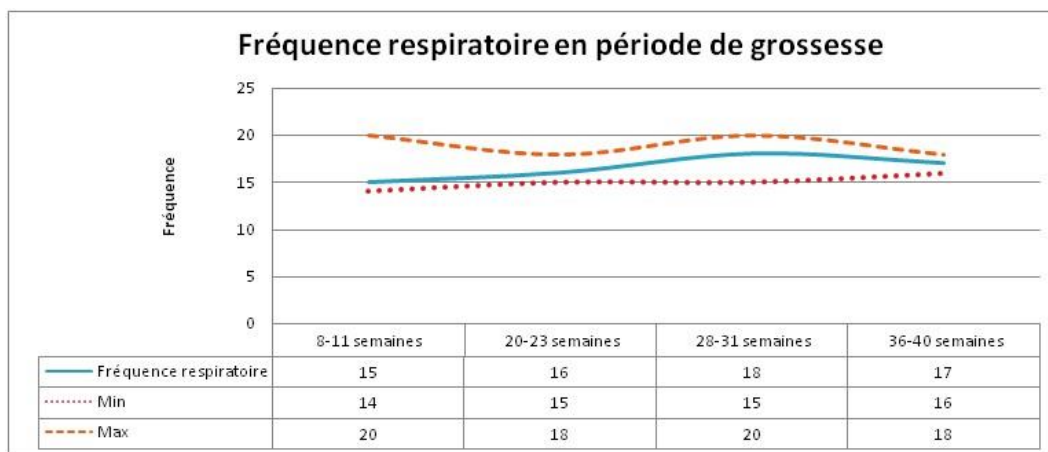


Figure 1 : Modifications de la fréquence respiratoire durant la grossesse (valeurs issues du Bulletin WHEC

<http://www.womenshealthsection.com/content/obsfr/obs025.php3>)

- Augmentation du volume courant (VC) dès le 3^{ème} mois avec un retour rapide à la normale dans le post partum ;
- Diminution du volume de réserve expiratoire (VRE) ;
- Diminution du volume résiduel (VR)
- Légère augmentation du volume de réserve inspiratoire (VRI)
- Diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) [CRF=VRE+VR]
- Hyperventilation, hypocapnie et légère alcalose respiratoire – baisse de la PCO₂ artérielle.

↳ Modifications de la fonction rénale

En s'adaptant à l'augmentation du débit cardiaque/mn, la filtration glomérulaire est augmentée aussi, passant ainsi de 500 ml/min à 700-800 ml/min pendant la grossesse. Ce qui permet l'élimination de l'acide urique, de la créatinine et de l'urée. Il en résulte donc une diminution du taux sanguin de ces substances (diminution de 25% environ). L'augmentation des liquides extracellulaires maternels se fait pour environ 30% au profit du secteur plasmatique. Cette hypervolémie est responsable d'une chute du taux d'hématocrite qui ne peut être considéré comme une anémie mais plutôt comme une hémodilution. Le reste du liquide extracellulaire est distribué aux espaces interstitiels avec comme traduction clinique une infiltration des tissus pouvant générer des œdèmes francs qui restent physiologiques [29].

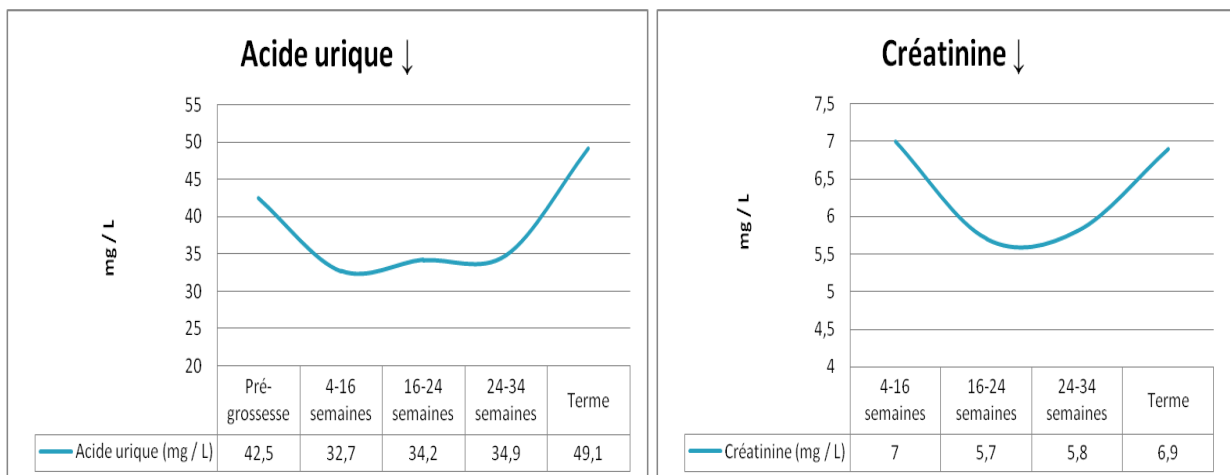


Figure 2 : Modifications de l'acide urique et de la créatinine durant la grossesse (valeurs issues du Bulletin WHEC :

<http://www.womenshealthsection.com/content/obsfr/obs025.php3>)

Le bilan hydrosodé est positif, avec rétention progressive de 6 à 8 litres d'eau et 500 à 900 mmoles de sodium.

Na⁺, K⁺ et Cl⁺ restent stables en général.

Ca⁺⁺ et Mg⁺⁺ diminuent à cause du transfert de ces électrolytes de la mère au(x) fœtus et de l'augmentation de leur filtration glomérulaire. La diminution du Ca⁺⁺ entraîne la stimulation de la parathormone.

Les bicarbonates diminuent, car l'organisme maternel s'adapte à l'alcalose respiratoire due à l'hyperventilation.

↳ **Modifications gastro-intestinales**

Les modifications anatomiques et hormonales de la grossesse sont à l'origine du ralentissement de la vidange gastrique, de l'augmentation de la pression intragastrique et de la diminution du tonus du sphincter inférieur de l'œsophage (risque de régurgitations œsophagiennes et d'inhalation de contenu gastrique). Au niveau hépatique, la grossesse favorise une stase intrahépatique et une stase biliaire, ce qui augmente le risque de lithiase biliaire. La taille et l'histologie du foie ne sont pas modifiées pendant la grossesse. Toutefois, les niveaux sériques des enzymes hépatiques (phosphatases alcalines, SGOT, LDH) augmentent légèrement [29]

↳ **Modifications au niveau du SNC**

Le volume de l'hypophyse augmente de 136% durant la grossesse [30]. Les résultats actuels indiquent que la grossesse est associée à des modifications substantielles, à long terme, de la structure du cerveau, notamment la substance grise [31], [32]. L'élévation de la progestérone et des endorphines sériques fait que les besoins en concentrations d'anesthésiques volatils est réduite, par rapport à la femme non enceinte. Les doses nécessaires pour la rachianesthésie et l'anesthésie péridurale sont réduites aussi.

↳ **Modifications hématologiques**

Le volume plasmatique augmente, du début de la grossesse jusqu'à 28 SA, pour se stabiliser par la suite. Cette augmentation est corrélée au nombre et au poids du ou des fœtus. L'augmentation de la masse érythrocytaire débute à 12 SA. Par stimulation de la synthèse d'érythropoïétine par différentes hormones, le volume

globulaire augmente de 1/5 environ ; il en résulte un taux bas d'hémoglobine (qui n'est pas nécessairement un signe d'anémie ; toutefois un taux élevé d'hémoglobine peut être pathologique). Le taux de globules blancs augmente, créant une hyperleucocytose physiologique à partir du 2^e trimestre. Elle est due à l'augmentation des polynucléaires neutrophiles dont les maximas surviennent entre 30 et 34 SA. Par contre, les basophiles diminuent et les monocytes restent stables. Les plaquettes augmentent puis diminuent légèrement en fin de grossesse. La plupart des facteurs de coagulation augmentent alors que les inhibiteurs physiologiques et la capacité fibrinolytique diminuent. Il y a une hypercoagulabilité progressive durant toute la grossesse.

Présente les principales modifications hématologiques d'avant la grossesse jusqu'aux suites de couches (en cas de grossesse normale).

Tableau I : Modifications hématologiques lors de la grossesse normale d'après le comité éditorial pédagogique de l'Université numérique francophone

<http://campus.cerimes.fr/maieutique/UEobstetrique/modificationsphysiologiques/site/html/6.html>

CONSTANTES	AVANT LA GROSSESSE	GROSSESSE			POST-PARTUM
		1 ^{er} trimestre	2 ^e trimestre	3 ^e trimestre	
Hématies (tera/l)	4 - ,55	3,5 - 4,5	3,2 - 4,4	3,1 -4,4	↗
Leucocytes (giga/l)	4 700 - 9 600	3 150 -15 300	6300 -16100	5000-16600	↗↗ max : 2 ^e jour N : 6 semaines
Polynucléaires					
- neutrophiles	50-65 %	↗	↗	↗	↗
- éosinophiles	1-2 %	=	=	=	=
- basophiles	< 1 %	↘	↘	↘	
Lymphocytes	25-30 %	↗	↗	+ 10 %	
Monocytes	6-8 %	=	=	=	
Plaquettes (giga/l)	150 - 400	=	=	↘	↗
Hémoglobine (Hb) (g/dl)	11,7 - 13,7	=	9,7 - 11,5	9,8 - 12,3	
Concentration corpusculaire moyenne en Hb	32 - 36 %	=	=	=	
Volume globulaire moyen (VGM) (µm ³)	80 - 100	=	=	=	=
Hématocrite	40 %	36 %	33 %	34 %	39 %

Nous complétons le tableau I par l'illustration des modifications concernant les taux de fibrinogène et des plaquettes.

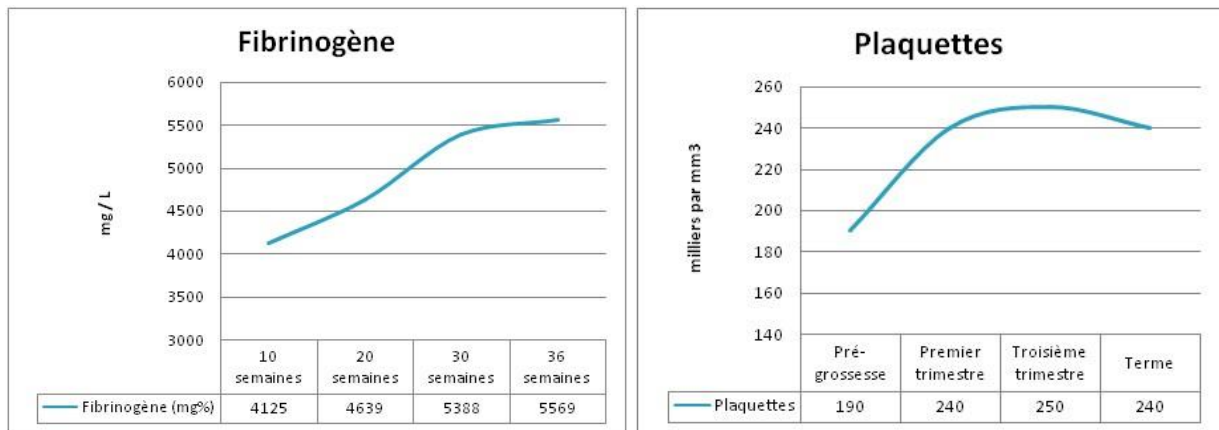


Figure 3 : Modifications des taux de fibrinogène et des plaquettes durant la grossesse (valeurs issues du Bulletin WHEC

<http://www.womenshealthsection.com/content/obsfr/obs025.php3>)

3.4.2. Physiopathologie de la prééclampsie

Le placenta humain est un organe autonome et transitoire qui va permettre le développement de l'embryon puis du fœtus pendant la vie intra-utérine. Il est caractérisé par l'invasion majeure du trophoblaste le conduisant au contact du sang maternel (placentation hémochoriale) et par l'intensité et la spécificité de ses fonctions endocrines. Ces hormones jouent un rôle essentiel dans l'établissement et le maintien de la grossesse, l'adaptation de l'organisme maternel, la croissance et le développement du fœtus et dans le mécanisme de la parturition.

Bien qu'il soit bien établi que la PE soit d'origine placentaire, il est évident que les anomalies de la morphogénèse du placenta puissent avoir des conséquences sur la croissance du fœtus, cependant il était difficile de comprendre comment un défaut de placentation peut induire l'apparition de symptômes au niveau de l'organisme maternel. Ce n'est que vers les années 90 que l'hypothèse d'un modèle en deux étapes commençait à être retenue :

Etape pré-clinique correspondant à un défaut placentaire avec réaction endothéliale localisée responsable d'un stress oxydatif. Etape clinique

correspondant à un dysfonctionnement de l'endothélium maternel avec réaction endothéliale généralisée (réaction inflammatoire systémique, lésions de l'endothélium vasculaire, thromboses, activation du système rénine-angiotensine-aldostérone). Une synthèse des travaux ayant adopté cette approche est développée dans l'article de Pijnenborg [33].

↳ **Etape préclinique (1^{ère} étape)**

➤ **Une anomalie de l'invasion trophoblastique**

- ✓ Lors d'une grossesse normale, (8 à 16 SA), la placentation se produit normalement par une deuxième invasion trophoblastique (typique à l'espèce humaine) qui fait disparaître la tunique musculaire lisse artérielle et les cellules endothéliales qui sont remplacés par des cellules trophoblastiques atones. Les vaisseaux placentaires perdent ainsi leurs capacités contractiles et restent dilatés, favorisant ainsi l'augmentation du débit placentaire et l'irrigation du fœtus.
- ✓ Alors qu'en cas de prééclampsie, la placentation se produit anormalement, cette invasion trophoblastique ne se fait pas et les artères gardent leur pouvoir vasoconstricteur. Ainsi l'invasion des artères utérines est fortement diminuée et le remodelage des cellules musculaires lisses constituant la paroi de ces artères n'a pas lieu. Les artères spiralées utérines conservent ainsi leurs propriétés contractiles et sont sensibles aux agents vasomoteurs normaux (prostaglandines, endothélines, NO). L'absence de diminution des résistances vasculaires périphériques va entraîner la formation de microthrombi dans les vaisseaux placentaires, responsables d'une ischémie placentaire. Cette anomalie de la placentation et de l'invasion trophoblastique est un facteur essentiel du déclenchement du processus physio-pathologique aboutissant à la PE (voire à une ou plusieurs complications de la PE).

- ✓ A titre comparatif, des biopsies effectuées au niveau du lit placentaire de parturientes prééclamptiques révèlent une invasion cytotrophoblastique trop superficielle par rapport à celle de parturientes “normales”. Dans l'article de Meekins et al. [34], il a été relevé que dans des placentas issus de grossesses normales, 100 % des artères spiralées déciduales et plus de trois quarts des artères myométriales sont remodelées, alors que moins de la moitié des artères déciduales et moins du quart des artères myométriales le sont dans le cas d'une PE. Une étude plus poussée incluant l'historique et les perspectives pour expliquer le remodelage des artères spiralées utérines durant la grossesse est présentée par Moffett-King et par Pijnenborg et al. [35] [36].

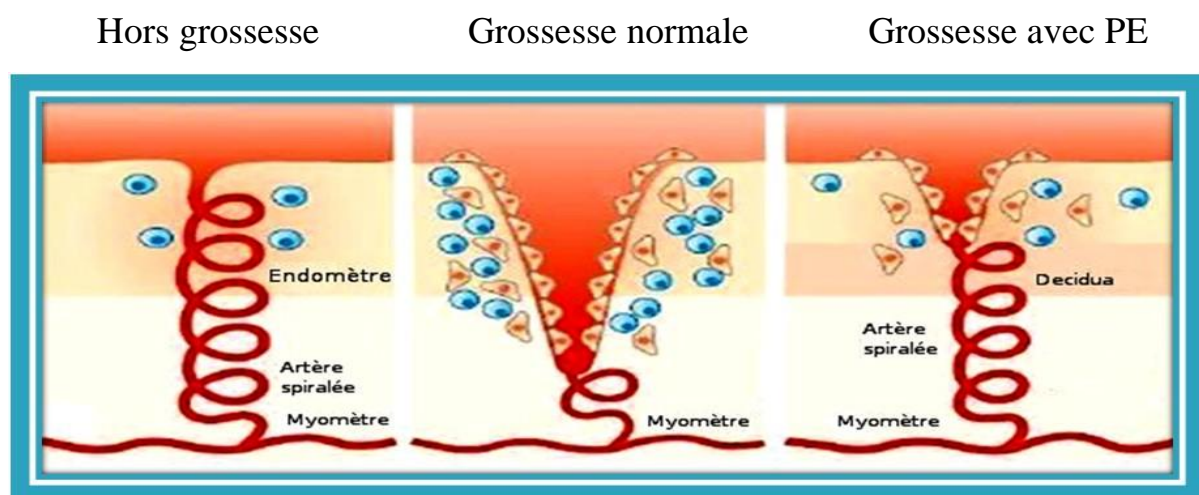


Figure 4 : Comparaison de remodelages vasculaires en cas de grossesse normale et de PE (> 16SA) comparativement à la vascularisation hors grossesse [35]

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

par des facteurs anti-angiogéniques et des microparticules ayant une activité anormalement procoagulante et proinflammatoire [37]. Le processus ainsi enclenché peut aboutir à une PE ou à une de ses complications graves nécessitant la réanimation.

➤ **Théories sur le mécanisme de défaut de placentation**

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

- **Théorie mécanique (Utérus) :** C'est la théorie la plus ancienne et la plus simple ; elle date du milieu du 19^{ème} siècle [38]. Bien qu'une synthèse bien élaborée par Paramore ait été établie sur cette théorie en 1928[39], elle fut supplantée par l'approche ischémique depuis 1939[40] . L'ischémie placentaire peut simplement résulter de la compression mécanique exercée par l'utérus gravide sur des vaisseaux de compliance insuffisante provoquant une baisse du débit des artères utérines.

- **Théorie génétique :** Le facteur génétique est évoqué en raison de plusieurs phénomènes : caractère familial de la maladie, fréquence de prééclampsie en cas de trisomie 13, excès de fœtus mâles lors de prééclampsie, augmentation du risque de prééclampsie dans les grossesses inter-ethniques. Une association entre la prééclampsie et le variant M235T du gène de l'angiotensinogène a été rapportée [41].

Des études génétiques de populations humaines à risque, ayant conduit au développement d'un modèle de prééclampsie chez la souris, ont permis d'orienter les recherches vers le rôle de nouveaux facteurs de transcription dans la survenue de la maladie ; nous en citons : le gène STOX1 [42].

Il a été relevé que la fréquence de la prééclampsie chez les filles de mère ayant eu une PE est augmentée significativement. D'autres publications montrent qu'un homme issu d'une grossesse prééclamptique majore le risque

de prééclampsie pour son épouse[43] .Lie et al. ont montré que le père à risque pré éclamptique contribue au risque de PE plus que la mère à risque pré éclamptique [44].

✓ **Théories immunologiques :** Les trophoblastes humains n'expriment pas de molécules HLA de classe II, ni les molécules très polymorphiques de classe I, HLA-A et HLA-B, qui seraient susceptibles d'être reconnues comme allo-antigènes par les lymphocytes T CD8 maternels. Les trophoblastes humains portent uniquement des molécules de classe I classiques HLA-C et non classiques (peu polymorphes) HLA-G et HLA-E (Juch et al., 2012) [45] ,[46] Le fœtus représente l'équivalent d'une greffe semi-allogénique dont la survie requiert un état de tolérance immunitaire maternelle. La molécule HLA-G a un intérêt particulier en tolérance immunitaire; elle pourrait y avoir plusieurs rôles fonctionnels[47] . Il a été montré que la présence de HLA-G sous ses différentes formes permet au trophoblaste de ne pas être identifié par les lymphocytes T cytotoxiques CD8+ et un déficit de HLA-G est associé à l'apparition de la PE.

✓ **Théorie vasculaire :** La placentation humaine nécessite la sécrétion, par les cellules trophoblastiques (villeuses et extravilleuse), de protéinases invasives qui dégradent la membrane basale et la matrice extracellulaire permettant ainsi le remodelage des vaisseaux utérins. La baisse des résistances vasculaires périphériques est due à l'ouverture de la circulation utéroplacentaire et à une vasodilatation artériolaire, elle-même expliquée par une résistance aux hormones vasoconstrictrices et par la présence de substances vasodilatatrices.

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

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

Au cours de la PE l'invasion des artères spiralées d'origine utérine par les cellules du cytotrophoblaste placentaire est incomplète. Ce défaut de vascularisation placentaire est responsable d'une hypoperfusion de l'unité fœto-placentaire. Outre la favorisation de la PE, cette insuffisance placentaire peut se compliquer, entre autres, d'un retard de croissance intrautérin et d'une hypotrophie fœtale.

Au cours de la grossesse normale, la cellule trophoblastique secrète une forme soluble du récepteur du VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) de type 1 appelée sFlt-1 (soluble Fms-like tyrosine kinase), qui est libérée dans la circulation maternelle. Le sFlt-1 se fixe au VEGF et au PlGF (Placental growth factor) et se comporte donc comme un antagoniste compétitif de ces molécules. En cas de prééclampsie, probablement du fait de l'hypoxie placentaire, la production placentaire de sFlt-1 est considérablement accrue ce qui entraîne un effondrement des taux sériques de VEGF et de PlGF. Il a été montré que cette carence en VEGF et en PlGF est responsable de la dysfonction endothéliale maternelle systémique et de la néphropathie glomérulaire. Ainsi la PE peut être présentée comme une maladie vasculaire multifactorielle ayant pour origine une placentation incomplète.

La PE peut être considérée aussi comme une coagulopathie : Des dépôts de fibrine dans le placenta et dans de nombreux organes ont fait suspecter très précocement le rôle de troubles de l'hémostase dans les manifestations de l'hypertension gravidique.

La thrombopénie témoigne d'une activation et d'une agrégation plaquettaire chez les parturientes. D'un point de vue biochimique, on observe une augmentation des taux plasmatiques de fibronectine, du facteur de Von Willebrand et de la thrombomoduline.

La prééclampsie a ainsi été assimilée à un état de CIVD, et c'est ce dernier qui expliquerait les manifestations polyviscérales observées, en particulier au niveau du rein et du foie (HELLP syndrome); c'est lui également qui expliquerait l'éclampsie. La coagulopathie serait donc la conséquence d'une expression anormale de facteurs pro-coagulants [48].

✓ **Théorie inflammatoire** : La placentogenèse est axée aussi sur des phénomènes inflammatoires, notamment par des manifestations systémiques généralisées. Lors d'une grossesse normale, plusieurs marqueurs de l'inflammation sont élevés, comme le fibrinogène et la CRP (fig. 7). L'augmentation de la réponse inflammatoire atteint un pic au troisième trimestre de la grossesse normale, impliquant des adaptations métaboliques tel le stress oxydant, l'hyperlipidémie. Quand l'inflammation devient excessive, elle génère un déséquilibre systémique caractérisant la PE. Cette inflammation excessive serait une pathologie en relation avec l'endothélium et son interaction avec les leucocytes[36], [49].

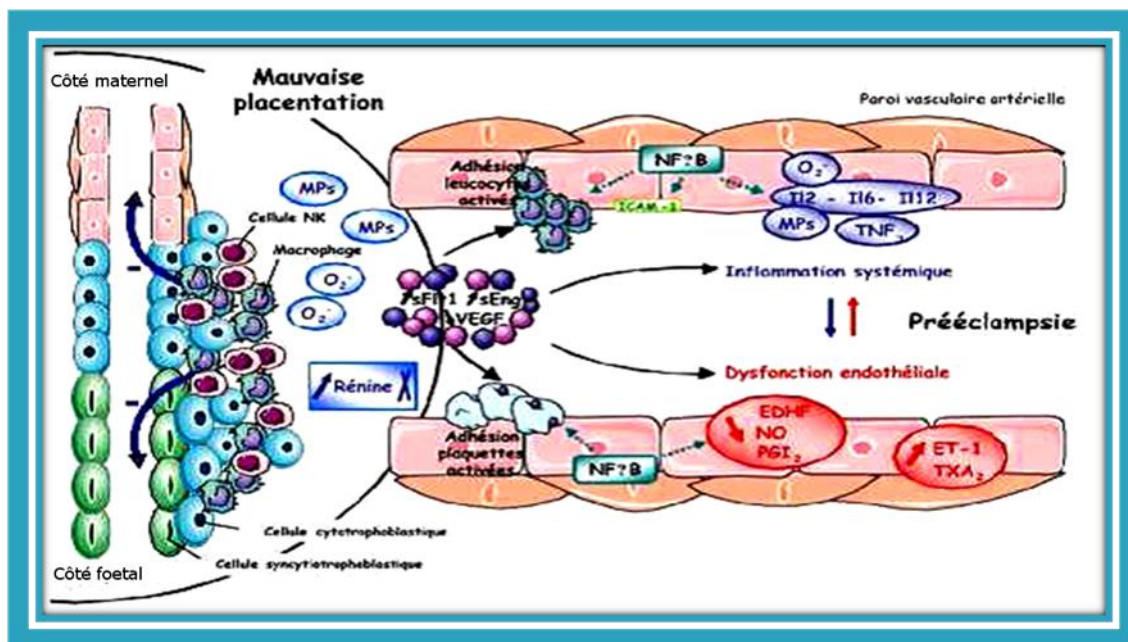


Figure 5 : Défaut de placentation [36]

Une mauvaise placentation (côté fœtus : en bas sur la figure 7) sur la vascularisation maternelle (en haut) conduit à une inflammation exagérée, une hypoxie locale et un stress oxydant. Sous l'effet de protéines anti-angiogéniques, de cytokines et de microparticules d'origine placentaire le phénomène se généralise en entraînant une atteinte vasculaire endothéliale [36] .

↳ **Etape clinique (2^{ème} étape)**

Alors que la grossesse normale s'accompagne d'une diminution des résistances vasculaires avec baisse de la pression artérielle systémique sous l'effet des facteurs pro-angiogéniques, la prééclampsie, à l'inverse, s'accompagne :

- D'un dysfonctionnement endothélial,
- D'une augmentation du stress oxydatif,
- D'une réponse inflammatoire exagérée.

Il en résulte une augmentation de la perméabilité vasculaire, une activation plaquettaire et la majoration de l'état pro coagulant dont les conséquences sont :

• **Dysfonction endothéliale**

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

Les protéines antiangiogéniques sont au nombre de deux :

La première est le fms-like tyrosine kinase soluble (sFlt-1) ou récepteur soluble du VEGF (sVEGFR-1) : elle sequestre le VEGF et le PlGF entraînant ainsi une vasoconstriction et une dysfonction endothéliale.

La seconde est l'endogline soluble (sEng) : elle sequestre le TGF- β , amplifie le sFlt-1 et limite la vasodilatation due au NO. La libération des facteurs antiangiogéniques est inhibée par une enzyme, l'hème oxygénase-1 (HO-1), et par son métabolite, le CO. Cette enzyme et son métabolite sont diminués en cas de PE.

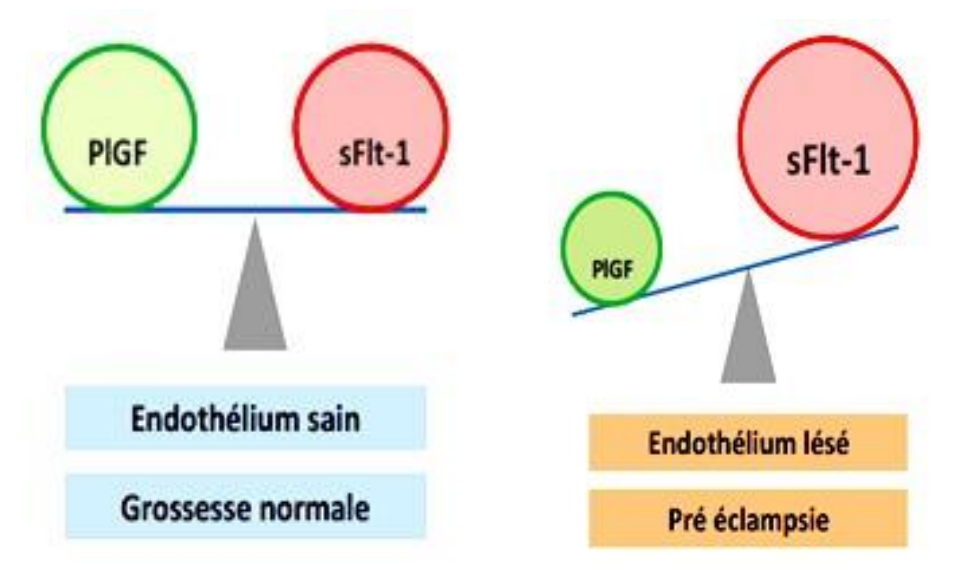


Figure 6 : Illustration du rapport PIGF/sFlt-1 qui assure l'équilibre de la fonction endothéliale maternelle

PIGF : Placental Growth Factor (facteur de croissance placentaire); facteur pro-angiogénique.

sFlt-1 : soluble Fms-like tyrosine kinase (une forme soluble du récepteur du VEGF [Vascular Endothelial Growth Factor] secrétée par la cellule trophoblastique); facteur anti-angiogénique

Les signes cliniques de la PE peuvent donner des indications sur les anomalies sousjacentes

- L'endogline soluble (sEng) est une glycoprotéine transmembranaire anti-angiogénique qui est libérée par le placenta. La sEng est aussi un corécepteur du Transforming Growth Factor β (TGF β). En quantité excessive, la sEng contribue à la dysfonction endothéliale maternelle et est associée aux caractéristiques cliniques de la PE sévère. Des investigations ont révélé que la sEng sequestre le TGF- β 1 inhibant ainsi l'activation de l'eNOS (endothelial Nitric Oxide Synthase [NOS3]) et la vasodilatation. Ceci est responsable de l'augmentation de la tension artérielle de la mère pour élever le flux sanguin vers le placenta. Des travaux récents ont souligné que malgré que le mécanisme par lequel l'sEng est libérée à partir du placenta est encore inconnue, il y a des approches fournissant de nouvelles méthodes pour le développement de thérapies potentielles afin de réduire la circulation de la sEng et améliorer ainsi les caractéristiques cliniques de la PE sévère[50].
- En cas de PE, l'hypoxie placentaire génère une augmentation de la production placentaire de sFlt-1, ce qui entraîne un effondrement des taux sériques de VEGF et de PlGF. Cet effondrement est responsable de la dysfonction endothéliale maternelle systémique et de la néphropathie glomérulaire [51], [52], [49].
- La protéinurie observée en cas de prééclampsie est due à une endothéliose rénale (anomalie spécifique de la PE) qui est cause d'une augmentation de la perméabilité glomérulaire,
- Roberts et al.[53] ont montré que le sérum de parturientes prééclamptiques est capable d'induire des perturbations biochimiques in vitro sur un endothélium sain. Il a été constaté que ce sérum stimulait la production de fibronectine et de Platelet-Derived Growth Factor (PDGF), augmentait l'accumulation de triglycérides et réduisait la prolifération des cellules épithéliales ainsi que la production des

molécules vasodilatatrices dérivées de l'endothélium comme le NO et les prostacyclines. Cette observation a permis de lancer plusieurs recherches pour essayer d'identifier les facteurs circulants responsables de cette dysfonction endothéliale.

- **Le stress oxydatif**

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

Le stress oxydatif induit l'augmentation de l'apoptose permettant ainsi la libération de fragments de microvillosités du syncytio-trophoblaste. Bien que la production de radicaux libres soit un processus habituel dans l'unité foeto-placentaire, en présence de PE, une diminution des taux circulants d'agents anti-radicalaires (ascorbate, vitamine E) est constatée. Cette diminution, associée à une augmentation des taux plasmatiques de TNF α et d'acide urique, favorise le stress oxydatif et les lésions cellulaires.

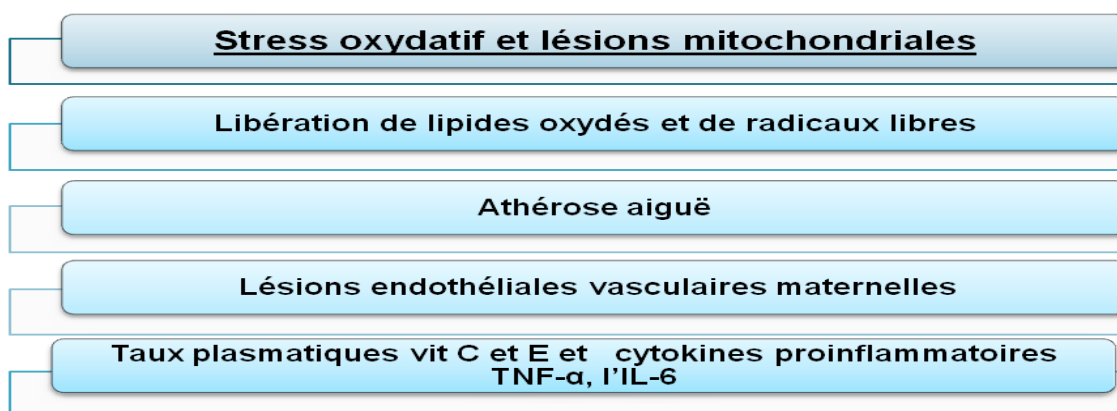


Figure 7 : Illustration du stress oxydatif pendant la grossesse.

↳ Réponse inflammatoire exagérée

En cas de grossesse normale, nous observons une réaction inflammatoire modérée impliquant des adaptations métaboliques. Cependant, en cas de PE, la réaction inflammatoire est exagérée donnant lieu à un déséquilibre systémique [36],[54],[55]. Ce processus inflammatoire est lié à l'insuffisance de l'invasion trophoblastique et à l'infiltration cellulaire dans le placenta notamment [49].

La réaction inflammatoire, en cas de PE, libère une quantité importante de cellules trophoblastiques nécrosées (voire dégradées) limitées à des micro-particules dans la circulation maternelle, dégageant des facteurs anti-angiogéniques solubles à l'origine de la dysfonction endothéliale systémique.

- Le premier facteur placentaire à l'origine de la dysfonction endothéliale est le sFlt-1 (fms-like tyrosine kinase-1) ou forme soluble du récepteur VEGFR-1 (ou sVEGFR-1). Le sFlt-1 bloque l'action du PlGF entraînant une diminution du taux des facteurs de croissance VEGF et PlGF.
- Le second facteur placentaire est l'endogline soluble (sEng). Celle-ci se lie au TGF β empêchant sa liaison aux récepteurs membranaires impliqués dans la régulation du tonus vasculaire. Elle inhibe le NO synthase endothélial (eNOS ou NOS3 : oxyde nitrique synthase endothélial) réduisant ainsi son effet vasodilatateur 5 à 8 semaines avant l'apparition des signes cliniques. L'endogline soluble potentialise la dysfonction endothéliale induite par sFLT-1, et a pour effets, une activation et une lésion endothéliale ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire. L'endogline soluble est également impliquée dans la survenue de la PE.
- Les auto-anticorps agonistes du récepteur à l'angiotensine II (AA AT-1R) stimulent la production de ces facteurs. La libération de ces

facteurs anti-angiogéniques est inhibée par l'hème oxydase-1 et par son métabolite le CO.

Une synthèse de l'activité des différentes microparticules sont présentées dans le travail de Magee et al.[56] .

Le schéma de la figure 8 résume l'approche conceptuelle de la survenue de la PE

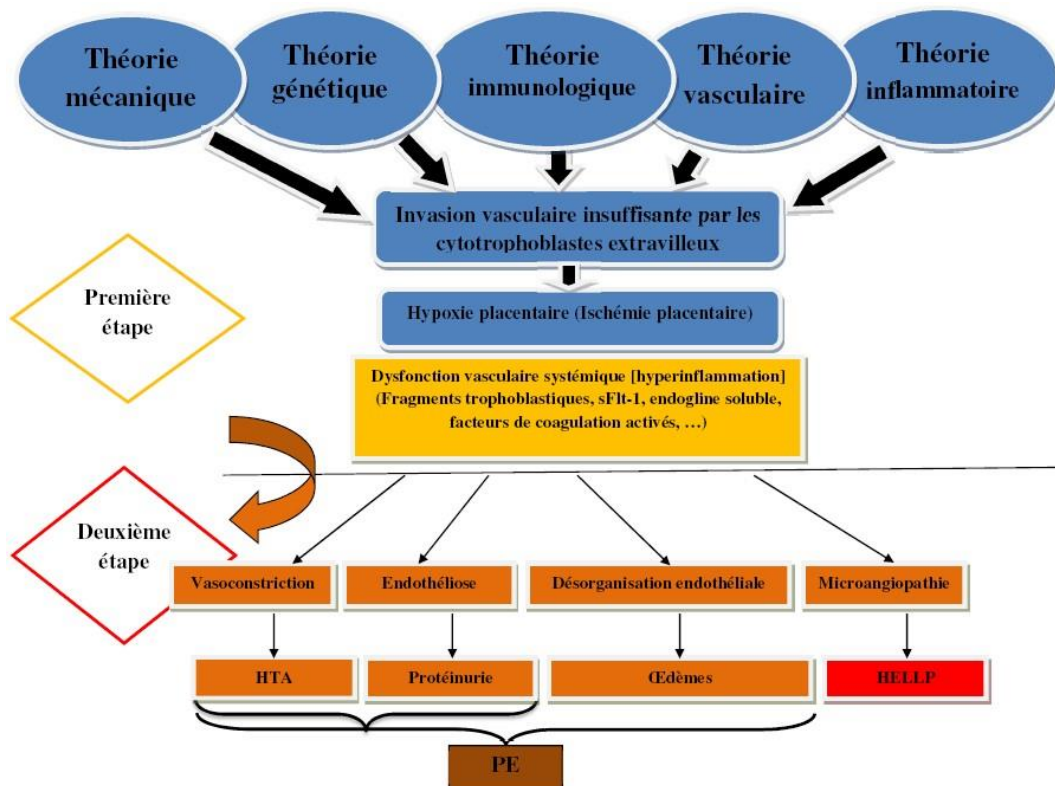


Figure 8 : Illustration Etapes précédant la survenue de la PE ou du HELLP (d'après Magee [56], modifié) [Maternité SBA])

3.5. Conséquences viscérales :

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

3.5.1. Au niveau du placenta :

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

En cas de décollement prématuré du placenta, une hémorragie se produit en s'épanchant entre placenta et utérus ; le plus souvent sans s'extérioriser.

La surface du décollement va conditionner le tableau clinique, pouvant prendre tous les aspects entre le tableau de choc avec apoplexie utéro-placentaire ou l'hématome seulement découvert lors de l'examen systématique du placenta.

Les troubles sévères de la coagulation, en fonction de la balance coagulation-fibrinolyse, se décompensent comme suit [57] :

- avec excès de coagulation intravasculaire microthrombotique à l'origine du HELLP syndrome, infarctus placentaires avec retard de croissance intra-utérine, voire mort fœtale in utero et microthromboses systémiques,
- sur un mode hémorragique lorsque les facteurs de coagulations sont effondrés et la fibrinolyse exagérée : hématome rétro placentaire (HRP), hémorragie de la délivrance, hémorragies cérébrales, hématome sous capsulaire du foie facilités par des à-coups hypertensifs.

3.5.2. Au niveau cardiorespiratoire

↳ HTA par vasoconstriction :

Dans les hypertensions bénignes, le débit cardiaque reste généralement élevé, mais s'abaisse dans la PE sévère. Il ya une vasoconstriction artériolaire responsable d'une augmentation de la pression artérielle et une vasoconstriction veineuse contribuant à la diminution du volume plasmatique qui entraînent :

- Une diminution de la sécrétion de rénine par le rein qui aboutira à une diminution de la sécrétion de l'aldostérone, responsable en grande partie d'une baisse du volume plasmatique maternel qui peut être inférieur de 30 à 40% à celui des parturientes enceintes normales. Cette hypovolémie plasmatique va, d'une part, majorer l'ischémie utéro-placentaire, et d'autre part, va induire une augmentation réactionnelle de la sécrétion de rénine par l'utérus qui concourra à la genèse de l'HTA. Cette contraction volumique est en corrélation directe avec le poids de naissance de l'enfant[58],[59] .
- Une augmentation de la sensibilité à l'angiotensine II : Manifestée par la perte de "l'état réfractaire" à l'angiotensine, qui caractérise la grossesse normale ; un test à l'angiotensine a même été utilisé en prédiction de la pré éclampsie[59,60].

La PE se caractérise par une forte augmentation de la résistance vasculaire périphérique conduisant à une augmentation de la pression artérielle. Un endothélium vasculaire anormal majore l'action des substances vaso-actives et provoque l'hypertension artérielle [61].

↳ Œdèmes par endothéliose :

Une hyperfiltration glomérulaire pourrait favoriser les lésions rénales gloméruloendothéliose. Par comparaison avec la grossesse normale, une précharge ventriculaire gauche normale, associée à un volume sanguin circulant réduit au cours de la PE, suggère une redistribution du volume sanguin vers le compartiment central au travers d'une veinoconstriction périphérique [62] et une augmentation de la perméabilité vasculaire, qui peut être responsable d'œdèmes périphériques ou pulmonaires. Au cours d'une PE, les anomalies de placentation, qui apparaissent à partir de 16 SA entraînant un trouble de production des prostaglandines avec diminution du taux de la prostacycline (PGI₂), substance antiagrégante et vasodilatatrice, et

une augmentation ou stagnation du thromboxane A2 (TXA2), substance agrégante vasoconstrictive[61],[63].

Ce déséquilibre entre les prostaglandines vasoconstrictives et vasodilatatrices entraîne deux conséquences :

- L'aggravation de l'ischémie placentaire avec plus de lésions endothéliales. Ceci va majorer la vasoconstriction artériolaire et l'agrégation plaquettaire. Il entraîne une diminution des résistances périphériques malgré la baisse du système rénine-angiotensine et de l'augmentation de la sensibilité vasculaire à l'angiotensine II.
- La diminution de la sécrétion d'aldostérone, puis chute du volume plasmatique maternel d'environ 30 à 40% par rapport à une grossesse normale. Ceci entraîne une hémococoncentration avec augmentation de l'hématocrite et de la réabsorption de l'acide urique. Cette hypovolémie augmente la libération de cellules trophoblastiques nécrosées qui participeront à la genèse de la CIVD.

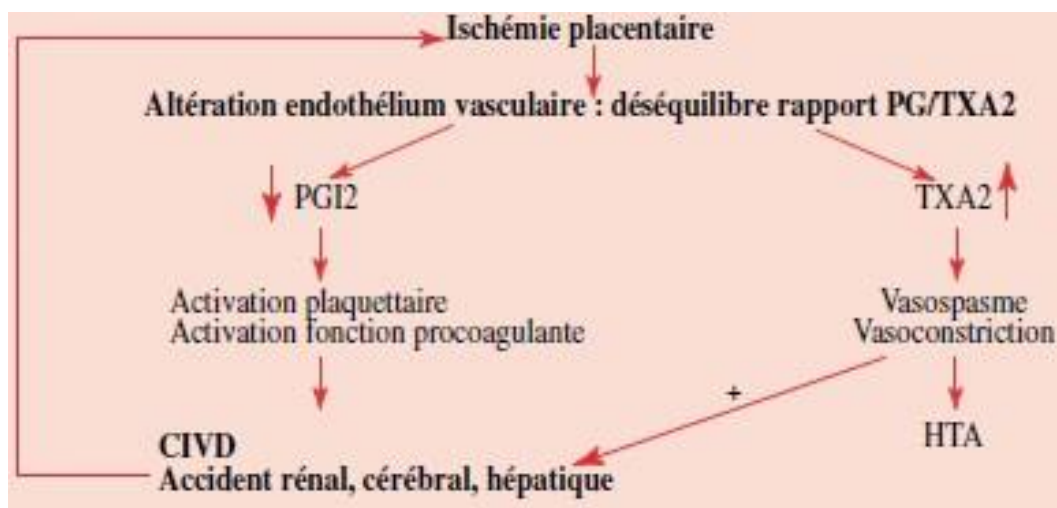


Figure 9 : Déséquilibre du rapport prostacycline/thromboxane A2 (PGI2/TXA2) dû à l'HTAG[64]

3.5.3. Au niveau rénal :

La diminution du VEGF entraîne une glomérulopathie et une protéinurie. A ces effets directs, s'ajoutent les effets indirects délétères pour la perfusion rénale : vasoconstriction, hypovolémie chronique par fuite capillaire, état procoagulant et inflammatoire.

L'atteinte rénale est représentée sur le plan anatomique le plus souvent par l'endothéliose glomérulaire caractérisée par un gonflement des cellules endothéliales glomérulaires, un épaississement irrégulier des membranes basales et par une fusion des pédicelles épithéliales. Elle est considérée comme spécifique de la PE.

Sa caractéristique essentielle est l'augmentation du débit de la filtration glomérulaire. Les lésions vasculaires sont moins fréquentes, et il peut s'agir d'une endartérite fibro-élastique, souvent annonciatrice d'une hypertension permanente à terme environ de 5 ans.

Fonction rénale : 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 diminués[65] .

3.5.4. Au niveau hématologique :

Au cours d'une grossesse normale, il existe un état d'hypercoagulabilité par augmentation de la synthèse des facteurs de la coagulation associée à une diminution du pouvoir fibrinolytique du plasma. Lors d'une prééclampsie, les troubles de la coagulation à type de CIVD seront la conséquence des lésions des cellules endothéliales avec libération de la thromboplastine et de l'hyperagrégabilité plaquettaire induite par la diminution des prostacyclines. Biologiquement on trouve – Une thrombopénie.

- Une augmentation de la consommation du facteur VIII.

- Une augmentation du taux du fibrinogène et des PDF (est à l'origine d'une augmentation de la perméabilité de la paroi vasculaire avec hypoalbuminémie et œdèmes interstitielles)

La thrombopénie est l'anomalie hématologique la plus fréquente dans les hypertensions de la grossesse. Elle est souvent modeste ; néanmoins, la baisse du compte des plaquettes au-dessous de 100 000 élmts/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, une baisse de la fibrine et allongement du temps de saignement. La coexistence d'une antithrombine III diminuée et d'une fibronectine augmentée suggère qu'une souffrance endothéliale y est associée.

3.5.5. Au niveau hépatique :

L'hémolyse et la thrombopénie sont dues à l'activation endothéliale à l'origine d'un endothélium pro-agrégant et pro-coagulant responsable d'une microangiopathie thrombotique. L'atteinte hépatique prédomine dans la zone périportale. Elle comprend de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoides hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolysé hépatique, des thromboses et des hémorragies intrahépatiques.

Les principales atteintes sont[66] :

➤ L'atteinte vasculaire :

- Hémolyse (mécanisme traumatique) : destruction des GR sur les lésions endothéliales → Schizocytes + une anémie aiguë.
- Déficit Prostacyclines : agglutination plaquettaire. – Excès de TXA2 : destruction plaquettaire.

➤ L'atteinte hépatique (Périportale ++):

- Dépôts obstructifs de fibrine disséminée.
- Nécroses hépatocytaires : cytolysé hépatique.
- Thromboses.

Hémorragies intrahépatiques ou hématome sous capsulaire du foie et ascite
Le processus physiopathologique du HELLP syndrome est illustré dans la figure 10.

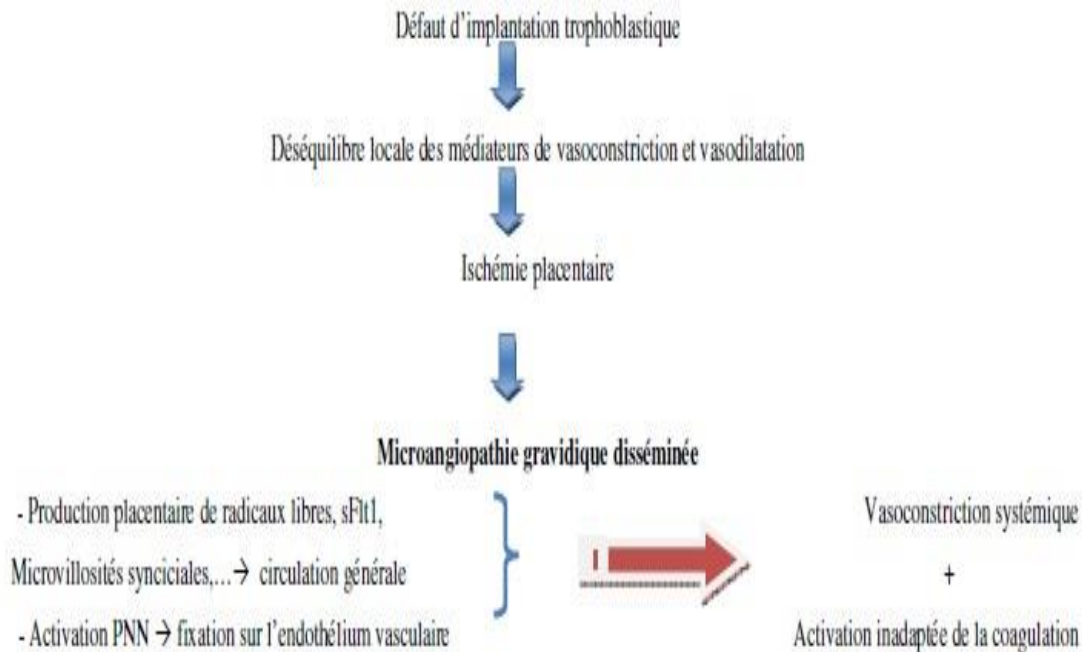


Figure 10 : Processus physiopathologique du HELLP syndrome[66]

3.5.6. Au niveau cérébral :

A nouveau, la pathogenèse est obscure, toutefois il y a deux théories qui sont émises :

- Le vasospasme induit par l'HTA.
- La perte d'autorégulation du tonus des artères cérébrales.

Les deux théories sont illustrées par les schémas de la figure 11.

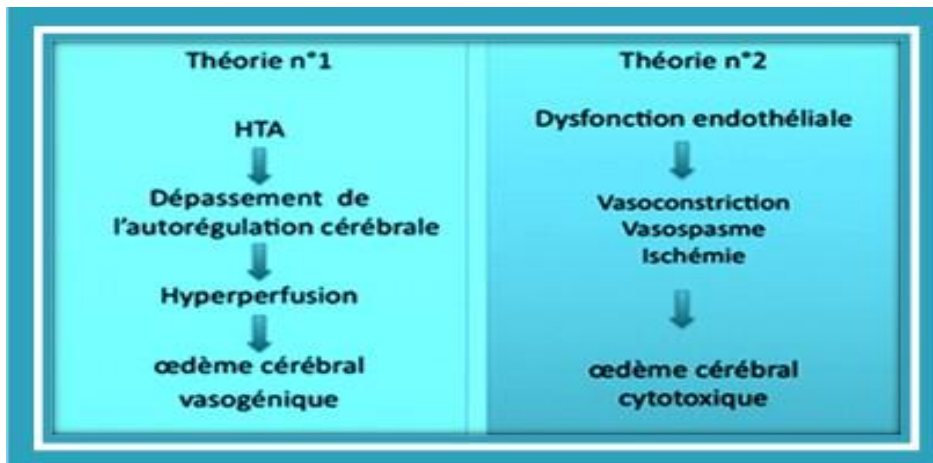


Figure 11 : Succession des symptômes observés au cours du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible[67] .

➤ **Vasospasme induit par l’HTA :**

L’augmentation de pression contre la paroi des artères cérébrales serait, dans certains cas, à l’origine d’une alternance de contraction-dilatation des vaisseaux avec un aspect évoquant un “vasospasme” avec apparition de zones de constriction et de dilatation segmentaires, à l’origine parfois d’une ischémie tissulaire et d’un œdème cytotoxique [68], [69].

La lésion endothéliale de la PE favorise la survenue de ce vasospasme, par déséquilibre de production entre les médiateurs vasodilatateurs (monoxyde d’azote et prostacycline) et vasoconstricteurs (thromboxane A2 et l’endothéline). L’innervation sympathique périvasculaire exerce un effet protecteur et est censée compenser l’altération de la réponse myogène, liée aux lésions vasculaires endothéliales. Elle est plus riche dans la circulation antérieure et le système carotidien par rapport à la circulation cérébrale postérieure et vertébrobasilaire, d’où la prédominance des lésions postérieure au cours du PRES[70] , [71]. L’éclampsie est considérée comme une manifestation symptomatique du PRES [72],[73] .

De la perte d’autorégulation du débit sanguin cérébral dû à l’HTA résulte une hyperperfusion engendrant un œdème interstitiel vasogénique et une succession

de symptômes que l'on observe au cours du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (PRES).

On constate que l'œdème vasogénique est prédominant dans les régions cérébrales postérieures qui sont plus sensibles à cause d'une fragilité de leur innervation sympathique périvasculaire inhomogène d'où la prédominance postérieure des lésions [74], [75], [67].

Ces hypothèses pourraient établir un continuum physiopathologique dans la prééclampsie, avec constitution d'un PRES, combinant œdème vasogénique puis cytotoxique, conduisant dans les formes les plus graves aux convulsions associées ou non aux accidents ischémiques et hémorragiques et aux séquelles graves, voire au décès.

➤ **Perte d'autorégulation du tonus des artères cérébrales :**

Cette autorégulation repose sur un mécanisme myogénique représenté par les cellules endothéliales et un autre neurogénique représenté par le système sympathique. L'autorégulation du débit sanguin cérébral est perturbée en fin de grossesse avec une tolérance moindre à l'hypertension artérielle (HTA) aiguë [76].

Au cours de la prééclampsie, il existe des lésions cellulaires endothéliales de la paroi vasculaire à l'origine d'une dysfonction endothéliale. En conséquence de l'activation des cellules endothéliales par les cytokines d'origine placentaire, d'une vasoconstriction médiée par l'endothéline-1 et le thromboxane-A2 et de l'altération de la perméabilité vasculaire (VEGF), pourrait expliquer les prodromes souvent observés avant l'éclampsie (céphalées, troubles visuelles.)

Ainsi, les convulsions, ne surviendraient qu'ultérieurement lors de la constitution de l'œdème cérébral vasogénique déclenché par le "forçage" de la barrière hématoencéphalique lors d'une poussée hypertensive. L'adaptation vasculaire à une poussée d'hypertension étant rendue moins efficace par la perturbation endothéliale et la perte de l'autorégulation cérébrale, objectivée par certains

auteurs en échographie doppler transcranien chez les prééclamptiques sévères qui montre une augmentation des vitesses et turbulences en regard des sténoses (spasmes)[77], [78] et [67].

L'altération de la réactivité vasculaire endothéliale chez les prééclampsies sévères est due [74], [79] :

- à une sensibilité accrue aux agents presseurs circulants;
- aux facteurs cytotoxiques d'origine placentaire; – au déficit en prostaglandines vasodilatatrices; – à la dysfonction des cellules endothéliales.

Cette dernière perturberait l'intégrité vasculaire et favoriserait la fuite liquidienne (renforcée par l'inflation hydrique de la grossesse) à l'origine d'un œdème vasogénique malgré que parfois la pression artérielle soit au-dessous du seuil habituel de la mise en jeu de l'autorégulation cérébrale [76]. Ceci expliquerait certains cas de PRES observés chez des parturientes ayant une HTA minime, parfois même en absence d'HTA dans 20 à 30 % des cas.

L'élévation brutale de la pression artérielle survenant chez des parturientes atteintes de lésions endothéliales avec une réactivité pathologique et des troubles de la perméabilité (PE sévère et éclampsie) est responsable d'une défaillance de l'autorégulation cérébrale et d'une hyperperfusion cérébrale avec vasodilatation artériolaire. La rupture de la barrière hématoencéphalique qui apparaît secondairement est à l'origine d'une extravasation interstitielle [72], [68] avec fuite liquidienne des vaisseaux vers le parenchyme cérébral et donc d'un œdème vasogénique réversible. Celui-ci atteint de préférence la substance blanche [67].

La figure 12, issue de [54], résume la comparaison des courbes de débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) selon plusieurs cas.

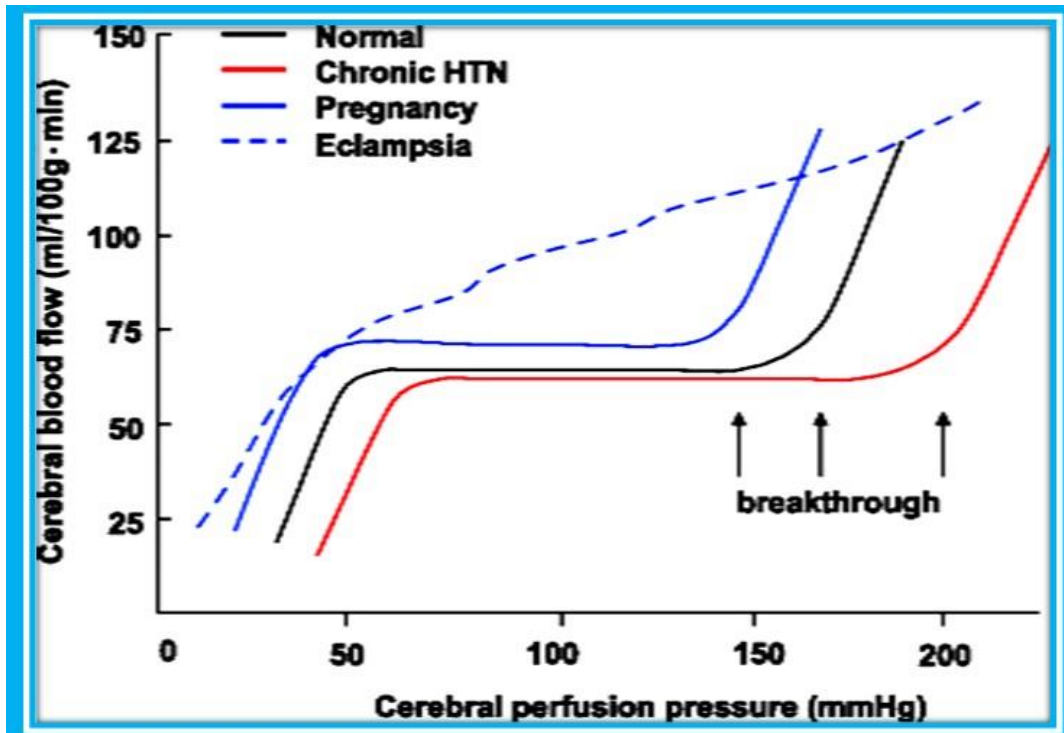


Figure 12 : Autorégulation de la pression cérébrale [54]

La pression de perfusion cérébrale (PPC) est évaluée par la formule :

$$PPC = PAM - PIC$$

ou l'on a les correspondances suivantes : PAM : Pression Artérielle Moyenne
PIC : Pression Intra-Cranielle.

La figure 12 schématise le lien entre la DSC et la PPC pour différentes tranches de cette dernière.

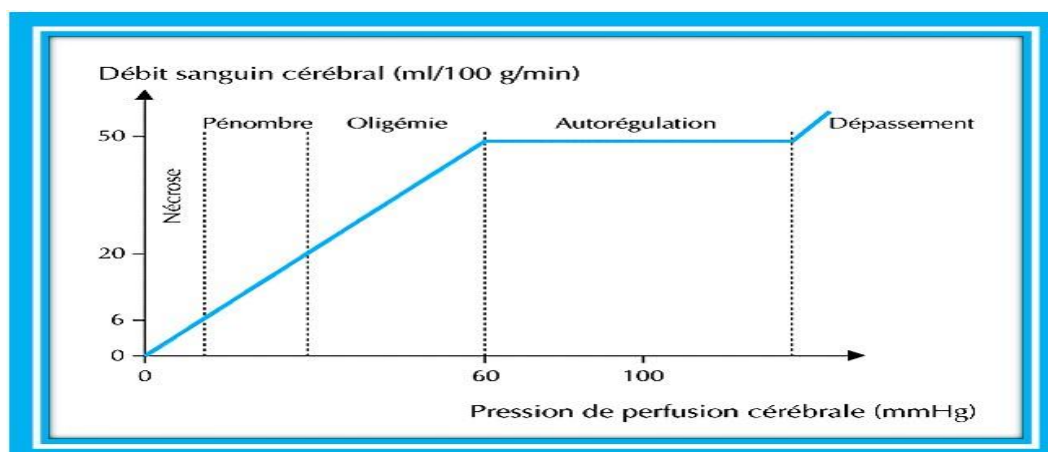


Figure 13 : DSC en fonction de la PPC en vue de l'imagerie de l'ischémie cérébrale[54] Le paragraphe qui suit est une lecture de la figure 13.

La valeur normale de la PIC est de 10-15 mmHg chez l'adulte et la valeur normale de la PPC est supérieure à 50 mmHg. Toute augmentation de la PIC peut être responsable d'une réduction de la PPC et donc du débit sanguin cérébral (DSC) avec pour conséquence l'installation d'une ischémie cérébrale. Du fait de l'existence d'une autorégulation cérébrale, la PPC doit descendre au-dessous de 40 mmHg avant d'enregistrer des modifications du DSC. De plus, la consommation d'oxygène du cerveau reste constante même si le DSC diminue de 100 à 40 ml/100g/mn. Ainsi, l'élévation de la PIC vers des valeurs proches de la PAM est suivie d'une augmentation de la pression artérielle systémique pour maintenir une perfusion cérébrale suffisante. Ce réflexe, décrit par Cushing, peut être associé à une bradycardie et à des irrégularités du rythme respiratoire (triade de Cushing). Ensuite ces deux pressions s'élèvent parallèlement. Quand le DSC diminue au-dessous de 40 ml/100g/mn, les mécanismes de compensation cessent de fonctionner : des troubles de la conscience apparaissent pour aboutir à un coma. Lorsque les valeurs de la PIC se rapprochent de la PAM, atteignant leur maximum, apparaît un arrêt circulatoire cérébral. Après une interruption de l'irrigation sanguine du cerveau de 5 à 15 minutes, l'atteinte des cellules est irréversible et correspond au coma dépassé.

3.6. Complications materno-fœtales de la prééclampsie

La PE est un état transitoire de certaines grossesses qui peut compliquer au point de mettre en jeu le pronostic vital de la mère et de l'enfant.

Comme complications maternelles, nous citons l'éclampsie, l'accident vasculaire cérébral (AVC), le HELLP syndrome, l'insuffisance rénale aiguë (IRA), l'hématome rétro placentaire (HRP), la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), l'œdème aigu pulmonaire (OAP), le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou le décès. Comme complications fœtales et néonatales, nous citons le retard de croissance intra utérin (RCIU), la souffrance fœtale aiguë (SFA), la prématurité et le décès (MIU ou MN) [80].

3.6.1. Complications maternelles

Les conséquences du dysfonctionnement vasculaire systémique sur les organes maternels peuvent être illustrés selon le schéma de la figure 15.

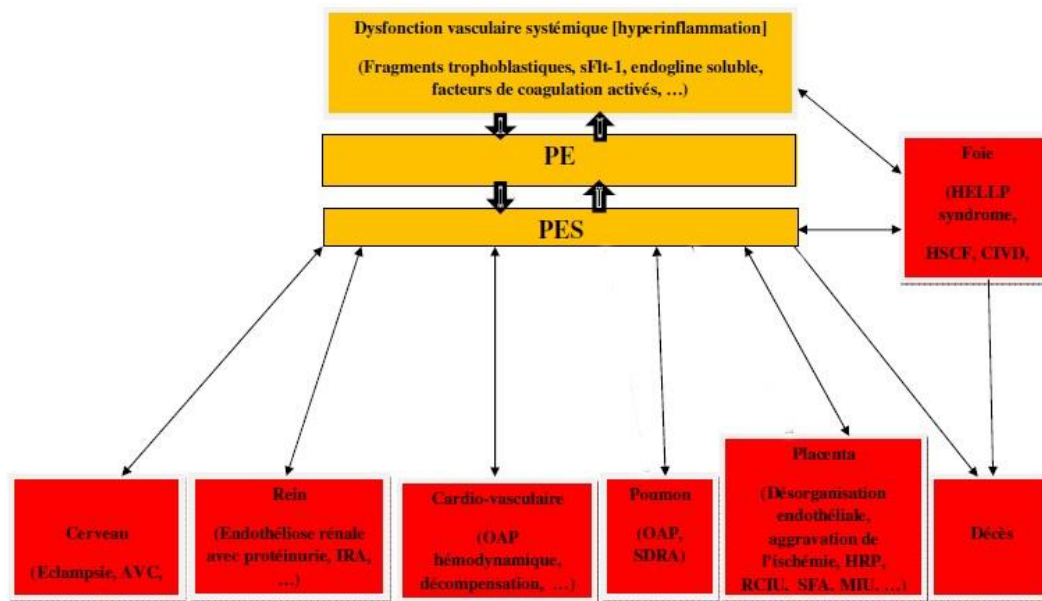


Figure 14 : Complications de la PE (d’après Magee [56] , modifié) [Maternité SBA]

a. Complications neurologiques

La principale complication neurologique de la PE est l’éclampsie. Elle peut survenir en pré, en per ou en post partum. Elle est définie actuellement par la survenue d’une crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de désordre hypertensif de la grossesse non attribué à une autre cause neurologique. Elle est définie comme l’une des manifestations cliniques d’une PES[80] .

Sur le plan clinique, l’éclampsie complique généralement la PES et le risque est d’autant plus important que la grossesse est loin de son terme. Méconnaître une éclampsie vraie peut être fatale aussi bien pour la mère que pour le fœtus.

La crise est souvent précédée d’une phase de PE avec des symptômes annonciateurs (prodromes classiques) qui sont très souvent présents [81].

L'éclampsie a une expression neurologique dominante, réalisant un état convulsif généralisé à répétition, analogue à la crise d'épilepsie. Elle s'accompagne rarement de perte d'urine en raison de l'oligurie et montre une HTA sévère. Elle évolue en quatre phases :

La phase d'invasion initiale (moins de 30 secondes) : intéressant la face, le cou et les membres inférieurs.

La phase tonique (30 secondes environ) : hypertonie généralisée.

La phase clonique (1 à 2 minutes) : contraction saccadée des muscles.

La phase stertoreuse réalisant un état d'obnubilation plus ou moins profond, souvent entrecoupé de nouvelles crises convulsives.

La répétition des crises peut aboutir à un coma.

Le diagnostic est quasi exclusivement clinique et toute autre approche diagnostique n'est pas nécessaire lorsque les signes de PE précèdent la crise.

Dans les cas atypiques rares, la réalisation d'une IRM permet d'exclure d'autres étiologies ou complications comme une hémorragie cérébrale, un infarctus cérébral, une infection/inflammation ou une thrombose veineuse cérébrale.

La qualité de la prise en charge s'est améliorée grâce en particulier aux progrès de l'anesthésie-réanimation obstétricale et de la neuro-radiologie.

L'éclampsie peut être à l'origine d'autres complications neurologiques telles :

- Œdème cérébral,
- Hématomes intracérébraux ou lésions cérébrales pétéchiées disséminées,
- AVC (Accidents Vasculo-Cérébraux) : déficit moteur localisé transitoire ou définitif, méningisme en faveur d'une hémorragie méningée, déficit moteur localisé associé à une méningisme signant une hémorragie cérébro-méningée, hémorragies cérébrales.

Elle peut être associée aussi à d'autres complications de la PE telles l'OAP, l'HRP, l'IRA et la CIVD.

b. Complications placentaires

La principale complication placentaire est l'HRP (Hématome Rétro Placentaire). Il s'agit d'un décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) résultant d'une désinsertion de tout ou une partie du placenta, d'origine ischémique. Il survient brutalement lors du 3^e trimestre de la grossesse avec formation d'un hématome plus ou moins important entre l'utérus et le placenta entraînant une interruption plus ou moins complète des échanges materno-fœtaux avec risque de MIU. C'est une extrême urgence obstétricale mettant en jeu le pronostic vital fœto-maternel. Malgré les progrès, l'HRP reste imprévisible. En Europe, il complique 0,25% à 0,4% de l'ensemble des grossesses. Le retentissement maternel est dû à l'hémorragie et aux troubles de la coagulation par passage de thromboplastines placentaires dans la circulation maternelle éventuellement associée à une fibrinolyse.

c. Complications hépatiques

Les principales complications hépatiques sont le HELLP syndrome et l'hématome sous capsulaire.

HELLP syndrome :

La définition est purement biologique ; H, EL, et LP sont les acronymes de :
(H) pour *Haemolysis* Hémolyse microangiopathique avec schizocytes ; elle se traduit par des signes indirects (élévation de la bilirubine totale > 12 mg/L, chute de l'hémoglobine ou de l'hématocrite, élévation des LDH (LacticoDésHydrogénase) totale > 600 UI/L et diminution de l'haptoglobine).

(EL) pour *Elevated Liver Enzymes* : cytolysse hépatique modérée ; élévation des transaminases hépatiques ASAT (SGOT) et ALAT (SGPT) > 70 UI/L (2 à 3 fois la normale)

(LP) pour *Low Platelets count* : thrombopénie (taux de plaquettes $<100000/\text{mm}^3$). En fonction du nombre de plaquettes, le HELLP syndrome est considéré comme mineur ($>100\ 000/\text{mm}^3$), de gravité moyenne ($50\ 000$ à $100\ 000/\text{mm}^3$) ou sévère ($<50\ 000/\text{mm}^3$).

Hématome sous capsulaire du foie : L'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) est une complication rare qui touche surtout la multipare et la primipare âgée ; elle survient dans 60% des cas au 3^{ème} trimestre. Deux théories peuvent l'expliquer : L'ischémie utéro-placentaire est responsable du spasme des capillaires portes par le biais des substances vasoactives qu'elle libère, il s'ensuit l'ischémie et la nécrose du foie.

La microangiopathie aiguë disséminée est à l'origine d'une coagulopathie aiguë qui entraîne des dépôts de fibrine dans les capillaires, les sinusoides et les artérioles hépatiques. Tout ceci est à l'origine d'une nécrose hémorragique multifocale du foie.

Cette complication témoigne d'un syndrome HELLP dans 95 % des cas. L'hématome siège habituellement dans le lobe droit du foie[66] ,[82] .

d. Complications rénales

La principale complication rénale est l'insuffisance rénale aiguë (IRA) qui est en lien avec la réduction du flux plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire et que l'on rencontre dans les formes sévères de la PE.

L'IRA est consécutive à une hypovolémie, à la vasoconstriction artérielle et aux lésions endothéliales. Elle est présente surtout en cas d'éclampsie, d'HRP ou de HELLP syndrome. Elle survient généralement chez des parturientes ayant des antécédents de néphropathie. Elle complique 0,8 à 7,4% des PES, cette fréquence peut aller jusqu'à 31% en cas de HELLP syndrome [83].

e. Complications cardio-respiratoires

L'œdème aigu du poumon (OAP) et les accidents cardiaques sont les principales complications cardio-respiratoires de la PE.

L'OAP (Œdème Aigu Pulmonaire) : C'est une exsudation massive et brutale d'une sérosité plasmatique riche en protéines, inondant les alvéoles pulmonaires[84] . Les mécanismes évoqués sont dus à une altération de la perméabilité des capillaires pulmonaires majorée par la diminution de la pression oncotique ou une origine cardiogénique expliquée par la surcharge intravasculaire importante surtout en cas de remplissage intempestif associé à un traitement anti HTA interférant avec l'inotropisme cardiaque.

Il s'agit d'un œdème aigu pulmonaire de surcharge, plus fréquent dans un contexte d'insuffisance rénale et d'anasarque. L'œdème pulmonaire aigu du prépartum est difficile à traiter. C'est une complication rare mais redoutée. Il survient essentiellement en post-partum immédiat.

Accidents cardiaques : Parmi les complications cardiaques graves de la PE, nous citons :

- ✓ L'ischémie myocardique,
- ✓ La nécrose du myocarde,
- ✓ Les complications mécaniques (insuffisance ventriculaire gauche) secondaires à l'instabilité tensionnelle.

f. Complications hématologiques

La grossesse est caractérisée par un état d'hypercoagulabilité s'intensifiant progressivement jusqu'à l'accouchement. La PE, sous sa forme sévère, de 20 à 33% des cas, est accompagnée d'un développement d'un état d'activation pathologique de l'hémostase[84].

La thrombopénie est présente dans 1 cas sur 2. Elle est due à une consommation et/ou destruction, par processus microangiopathique, le rôle des anticorps anti plaquettaires. La CIVD est le stade ultime de trouble de l'hémostase. Elle peut se compliquer d'un HRP et/ou d'une éclampsie.

g. Complications ophtalmologiques

L'atteinte rétinienne est proportionnelle à l'élévation des chiffres tensionnels et au caractère sévère de la PE [85]. Un décollement rétinien ou des spasmes artériolaires entraîneraient une ischémie choroïdienne. Les modifications du fond d'œil (FO) constituent un bon critère d'appréciation de l'état de la parturiente et sont parallèles à l'état neurologique. L'évolution favorable est la règle, cependant les lésions peuvent être irréversibles en cas de spasme vasculaire prolongé. Les complications ophtalmologiques sont :

- ✓ La cécité corticale : baisse bilatérale de l'acuité visuelle,
- ✓ Le décollement rétinien exsudatif,
- ✓ L'apparition de taches blanc-jaunâtres : la nécrose en foyer de l'épithélium pigmentaire,
- ✓ L'observation d'œdème de la rétine, d'hémorragies et plus rarement de décollement de la rétine ; dans les cas graves.

h. Complications infectieuses

En cas de PE, les complications infectieuses les plus citées sont :

- ✓ L'endométrite,
- ✓ La pyélonéphrite,
- ✓ L'infections de la paroi (dysfonctionnement immunitaire),
- ✓ La pancréatite d'origine vasculaire.

i. Mortalité maternelle

Le stade ultime des complications de la PE est le décès maternel. Est considérée comme mort maternelle, ou mortalité maternelle, le décès de la femme durant la grossesse ou suite à son accouchement dans les 42 jours, sans que le décès ne soit accidentel ou fortuit (définition de l'OMS). La mortalité maternelle est tellement préoccupante dans le monde que l'amélioration de la santé maternelle a été érigée en un des huit objectifs du Millénaire pour le développement (OMD) adoptés par la communauté internationale (ONU) en 2000 ; c'est le 5^e OMD. Cet objectif

visait à réduire le taux de mortalité maternelle de 75% à l'horizon 2015 sur la base du taux de mortalité de 1990 [86], [87],[88].

3.6.2. Complications fœtales

a. Retard de croissance intra utérin

Le retard de croissance intra utérin (RCIU) est responsable dans environ un tiers des cas d'hypotrophie néonatale et à long terme d'un probable retard statur pondéral et surtout d'un retard psychomoteur en cas d'atteinte du périmètre crânien [89].

En l'absence d'extraction, le RCIU aboutit souvent à la mort in utero (MIU) après une longue période de souffrance fœtale chronique (SFC).

b. Prématurité

La prématurité provoquée par extraction fœtale, en cas de PE sévère, est réalisée pour sauvetage maternel et/ou fœtal durant le 3^e trimestre de la grossesse.

L'extraction réalisée avant le 3^e trimestre est considérée comme une interruption thérapeutique de la grossesse. Des progrès considérables ont été développés en néonatalogie pour prendre en charge ce type de grands prématurés.

c. Souffrance fœtale aiguë

La souffrance fœtale aiguë (SFA) se définit comme une perturbation grave de l'oxygénation fœtale survenant au cours de l'accouchement[90] . Elle peut avoir différentes causes :

Causes utéro-placentaires telles : l'HTA gravidique, l'hypertonie utérine, l'HRP.

Causes maternelles telles : l'anémie, le diabète, l'hypotension liée au décubitus dorsal ou à un surdosage en hypotenseurs, le choc hémorragique, l'hypotension iatrogène, l'insuffisance respiratoire, l'allo-immunisation, l'infection.

Causes fœtales telles : la prématurité, le post-terme, l'incompatibilité de rhésus, la cardiopathie congénitale, le gros enfant, la grossesse multiple.

Autres causes telles : Epreuve du travail prolongé, présentation dystocique, présentation de siège, circulaire du cordon serré.

d. Mortalité périnatale et néonatale précoce

Les troubles métaboliques tels l'hypoglycémie, l'hypocalcémie et l'altération des défenses immunitaires sont des facteurs aggravants survenant chez les prématurés, les grands prématurés et les hypotrophes, extraits dans des conditions de SFA. Selon plusieurs auteurs, cette population est à haut risque d'être l'objet d'une mortalité périnatale et/ou néonatale précoce[91] .

e. Souffrance fœtale chronique

La souffrance fœtale chronique (SFC) est une inadéquation des besoins du fœtus en O₂ et/ou en nutriments. Les causes peuvent être maternelles, fœtales ou utéro-placentaires. La SFC est à l'origine d'atteintes hématologiques, hépatiques et cérébrales pouvant produire des lésions irréversibles. Elle ne nécessite pas une extraction fœtale si elle ne passe pas en SFA.

f. Mort fœtale in utero

La mort fœtale *in utero* (MFIU), ou, tout simplement, mort *in utero* (MIU) est la complication ultime de la PE survenant au 3^e trimestre. Elle complique 2 à 5% des prééclampsies et le tiers des HRP et des HELLP, souvent suite à une longue phase d'évolution d'une SFC.

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

3.7. Facteurs de risque de la PE

3.7.1. Principaux facteurs de risque de la PE

En 2005, Duckitt et al. [92] présentent les facteurs de risque cliniques de la PE selon l'énumération suivante :

➤ **Age maternel** : le risque de PE est doublé à partir de 40 ans et augmente significativement chaque année après l'âge de 34 ans aussi bien pour les primipares que les multipares.

➤ **Antécédents obstétricaux** :

Parité : le risque de PE est triplé pour les nullipares.

Antécédents de PE : Pour une seconde grossesse, un antécédent de PE lors d'une première grossesse multiplie par 7 le risque de récurrence de la PE.

Grossesse multiple : Une grossesse gémellaire triple le risque de PE par rapport à une grossesse simple et le risque d'une grossesse de triplet est presque 3 fois plus celui d'une grossesse gémellaire.

L'intervalle entre les grossesses : Le risque de développer une PE est majoré en cas d'intervalle long entre deux grossesses. A 5 ans, il serait de 1,8 et à 10 ans il serait identique à celui d'une nullipare.

Antécédents familiaux de PE : Le risque de développer une PE est presque 3 fois plus important en cas d'antécédent familial de PE (y compris la belle-famille).

➤ **Antécédents médicaux** :

Diabète de type II : Un diabète de type II précédant la grossesse multiplierait le risque de PE par 4.

HTA chronique : Une HTA chronique (HTAC) serait retrouvée dans 12,1% des cas de PE contre 0,3% en l'absence de PE.

Néphropathie chronique : La prévalence de la PE serait de 5,3% en cas de néphropathie préexistante contre 1,8% en l'absence de néphropathie.

Maladies auto-immunes : Les parturientes qui auraient développé la PE étaient plus susceptibles d'avoir une maladie auto-immune.

Syndrome antiphospholipidique : La présence d'anticorps antiphospholipides (anticorps anticardiolipine ou anticoagulant lupoïde ou les deux) augmente considérablement le risque de développement de PE.

IMC : Les parturientes présentant un IMC supérieur 25 kg/m^2 en début de grossesse ont un risque majoré de moitié de développer une PE. Avec un IMC au-delà de 35 kg/m^2 , le risque est doublé par rapport aux parturientes présentant un IMC normal.

PA en début de grossesse : Au 1^{er} trimestre de grossesse, les parturientes présentant une PAS $\geq 130 \text{ mmHg}$ ont un risque triple de développer une PE par rapport à celles qui ont une PAS $< 110 \text{ mmHg}$. Le risque de développer une PE sévère serait presque quadruple en cas de pression artérielle moyenne (PAM) supérieure à 90 mmHg .

Tabagisme maternel : Le tabagisme maternel avant grossesse ou durant la grossesse a un effet protecteur vis-à-vis du risque de PE (réduction du risque de moitié) ; toutefois le tabagisme ne peut être préconisé pour réduire le taux de PE vu sa nocivité avérée.

Protéinurie : Aucune étude, à l'époque, n'a examiné l'incidence de la PE chez les parturientes ayant eu une protéinurie à l'admission sans pathologie rénale préexistante.

En supprimant le tabagisme, et en éclatant les principaux risques des rubriques Antécédents obstétricaux et Antécédents médicaux, nous obtenons 14 facteurs de risque de PE. Plusieurs auteurs se sont penchés sur le sujet sur la base de 14 facteurs de risque [93],[94] , [95] , [96],[97] .

3.7.2. Autres facteurs de risque de la PE

Parmi les autres facteurs de risque cités dans la littérature, nous citons :

- La primiparité,
- Les différentes toxicomanies,
- Les conditions d'hygiène et de vie,
- Le niveau d'instruction,
- La grossesse avant 17 ans,

- La vie en altitude [*Palmer, Moore et al. avaient estimé le taux de PE chez des femmes vivant en altitude au Colorado à 1260 m et à 3100 m à 3 et 16 % [98] ; ce qui conforte l'hypothèse que la PE est une maladie due à l'hypoxie placentaire.*]
- L'activité physique stressante,
- L'environnement météorologique.

3.8. Prise en charge et gestion des complications de la PE

3.8.1. Diagnostics différentiels des complications viscérales de la PE

a. Autres types d'HTA et grossesse

Le diagnostic différentiel se fait d'abord avec les autres types d'HTA pouvant survenir durant la grossesse, notamment :

L'HTA chronique : Elle est découverte pendant la grossesse, diagnostiquée en général avant la 20^{ème} SA, la protéinurie est inhabituelle et l'uricémie n'est pas augmentée. Le problème se pose surtout si l'HTA chronique, méconnue avant 20 SA, est réunie avec une association HTA + protéinurie positive (secondaire au retentissement rénal) diagnostiquée après 24 SA.

L'HTAG compliquant une affection rénale préexistante : Une néphropathie préalable augmente considérablement le risque de survenue d'une PE pendant la grossesse. Bien que la protéinurie reste généralement constante, il y a augmentation de la créatinine et une hématurie microscopique nécessitant une biopsie rénale.

Les arguments du diagnostic différentiel sont reportés par Moignet et al. [99] devant une HTA découverte en cours de grossesse que nous résumons dans le tableau II.

Il est recommandé de rechercher, dès le premier examen prénatal, des maladies rénales par l'emploi des bandelettes urinaires. En cas de positivité des bandelettes, il faut évaluer la protéinurie (seuil : 300 mg/j) et le sédiment urinaire (seuil : 10 hématies mm⁻³).

Il est recommandé d'évaluer la fonction rénale en cas de signes évocateurs de néphropathie (antécédents, HTA précoce, syndrome urinaire) en se souvenant que, dès le milieu de grossesse, une créatinémie $>90 \mu\text{mol/L}$ est pathologique et que la formule de Cockcroft est inapplicable. Chez la Femme : 6 - 11 mg ($50 - 100 \mu\text{mol}$), lors de la grossesse, la créatinine plasmatique s'abaisse en deçà de $50 \mu\text{mol/L}$ [21].

Tableau II : Diagnostic différentiel devant une HTA [99]

Caractéristiques	HTA essentielle		Néphropathie		Prééclampsie	
	Grossesse		Grossesse		Grossesse	
	Début	Fin	Début	Fin	Début	Fin
Hypertension	±	+	±	+	-	+
Protéinurie	-	-	+	+	-	+
Hématurie microscopique	-	-	±	±	-	-
Créatininémie ($>80\mu\text{mol.L}^{-1}$)	-	-	±	±	-	±
Uricémie $>350 \mu\text{mol.L}^{-1}$	-	-	-	-	-	+
Anomalies de la coagulation	-	-	-	-	-	±

b. HELLP syndrome

Certaines pathologies peuvent prêter à confusion avec la PE sévère notamment en présence du HELLP syndrome, alors que ni le pronostic ni la prise en charge ne sont identiques, d'où l'importance de bien analyser les données clinico-biologiques. Ces pathologies sont essentiellement représentées par les microangiopathies thrombotiques (MAT) telles le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), le syndrome hémolytique et urémique (SHU) et la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG). Les arguments du diagnostic différentiel devant un HELLP se résument dans le tableau suivant [99] :

Tableau III : Diagnostic différentiel devant un HELLP [99]

Manifestations clinico-biologiques	HELLP syndrome	PTT	SHU	SHAG
Atteinte organique prédominante	Foie	SNC	Reins	Foie
Hypertension	80%	rare	présente	25 à 50%
Protéinurie	±	±	+++	±
Thrombopénie	100%	100%	50% au début	±
LDH	++	++	+++	++
ASAT	++	=	=	++
Taux de prothrombine	=	=	=	<
Fibrinogène	=	=	=	<
PDF	=	=	>	>
Antithrombine III	<	=	=	<
Bilirubine	++	+	+	+++
Ammoniémie	=	=	=	+++
Glycémie	=	=	=	<
Anémie	+	++	+	±
Anomalies rénales	+	±	+++	+
Anomalies neurologiques	+	++	±	+
Fièvre	=	+	+	=
Lésions cutanées	+	++	=	Ictère
Apparition	3 ^e trimestre à post-partum	2 ^e et 3 ^e trimestres	Post-partum	Ictère disparaît en fin de 3 ^e trimestre
Hémolyse	++	++	++	±
Histologie	Atteinte microvasculaire (thrombi hyalins) Nécrose hépatocytaire périportale, peu de stéatose	Thrombi hyalins artérioles et capillaires Foie normal	Thrombi hyalins artérioles et capillaires Foie normal Nécrose glomérulaire	Vaisseaux normaux (hors CIVD) Stéatose microvésiculaire diffuse, nécrose hépatocytaire centrale
Traitement	Arrêt de la grossesse	Plasmaphérèses Non amélioré par l'arrêt de la grossesse	Plasmaphérèses	Arrêt de la grossesse
Mortalité	Maternelle : 1% (grandes séries, maternité niveau 3) Fœtale : en baisse (≈ 10%)	Maternelle et fœtale ≈75% (si se développe en anté-partum ++)	Maternelle : 55%	Maternelle et fœtale : 10-20%

c. Eclampsie

En l'absence d'HTA, chez une parturiente ayant présenté une ou plusieurs crises convulsives, ou lorsque l'éclampsie est associée à des signes de localisation et/ou trouble de la conscience persistante, on doit rechercher une autre cause de convulsions avant de porter le diagnostic d'éclampsie.

Les diagnostics différentiels sont nombreux, nous en citons : les tumeurs cérébrales, les atteintes infectieuses du SNC (abcès, encéphalite, méningite, neuro-paludisme, manifestations neurologiques du SIDA), la maladie épileptique ou épilepsie essentielle connue avant la grossesse [67] ,[100] ,[101] .

Tableau IV : Diagnostics différentiels devant une éclampsie [100]

Diagnostics différentiels de l'éclampsie (les principaux)	
Essentielle	Maladie épileptique
Hémorragique	Rupture d'anévrisme, malformations vasculaires, angiomes Hémorragie cérébrale
Vasculaire	Thrombose veineuse cérébrale (TVC) Accidents ischémiques cérébraux Angiopathie aiguë cérébrale bénigne Vascularites Embolies artérielles Embolie amniotique
Tumorale	Tumeurs primitives Métastases
Toxique	Toxiques (monoxyde de carbone, overdose), Médicamenteux Intoxication par l'eau, alcool
Traumatique	Traumatisés crâniens
Métabolique	Diabète, hypoglycémie, crise de tétanie, Hyponatrémie
Encéphalopathie	Encéphalopathie Hypertensive Hypoxique
Mécanique	Complications de la péridurale
Septique	Méningite, méningoencéphalites Abscesses, encéphalite, neuro-paludisme Cysticercose, SIDA
Pathologies rares	Thrombophilies Purpura thrombopénique immunologique (PTI)

d. Gestion des complications de la prééclampsie

La survenue d'une forme grave de la prééclampsie avérée ou présumée imposent l'hospitalisation de la parturiente dans une structure hospitalière appropriée (les cas les plus graves sont admis en réanimation). La prise en charge est

multidisciplinaire impliquant l'anesthésiste-réanimateur, l'obstétricien, le néonatalogiste, le radiologue et le biologiste.

La survenue d'une crise au cours de l'accouchement nécessite la réalisation d'une AG dans la plupart des cas. D'autre part, les crises épileptiques étant associées assez souvent à des anomalies de la coagulation, une ALR devient impossible. Le thiopental est alors l'agent d'induction le plus fréquemment utilisé. Le reste de la conduite de l'anesthésie est similaire à celle recommandée lors d'une anesthésie pour PE. La seule différence est la poursuite d'un traitement anti-épileptique après la délivrance (diazépan ou clonazépan). Le bilan postopératoire devra comporter une scanographie cérébrale pour affirmer ou infirmer le vasospasme.

e. Prise en charge en réseau

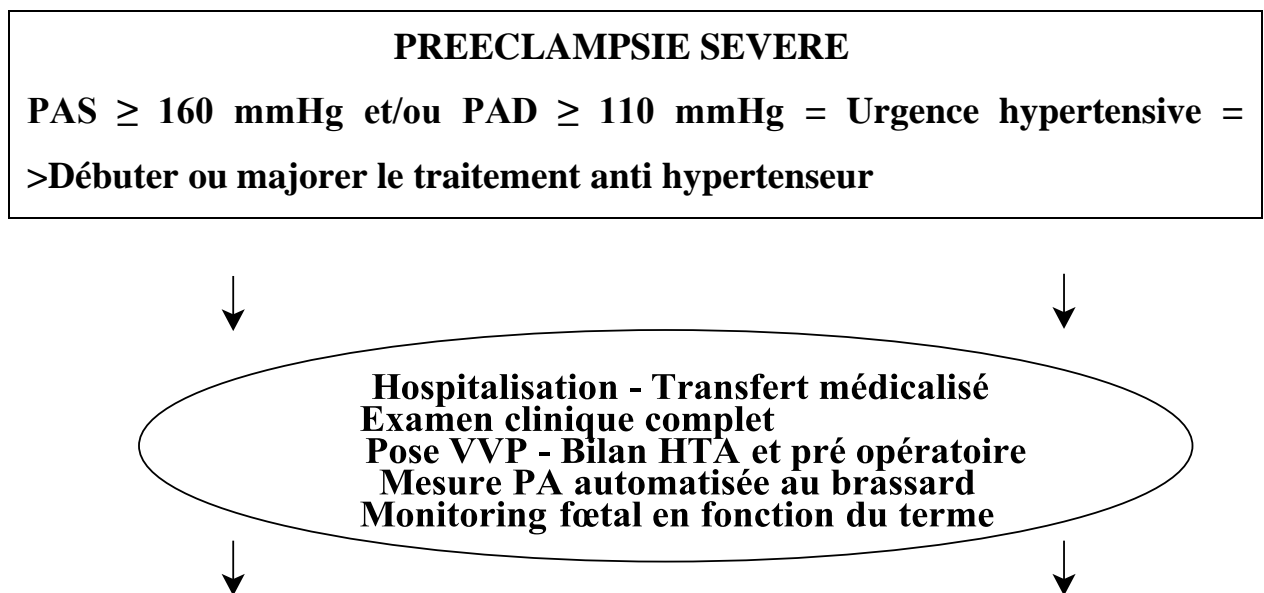
En pratique, il n'existe aucun moyen de prédire la survenue d'une PE, que ce soit en population à bas ou haut risque[102] .

Selon les recommandations formalisées d'experts communes de la SFAR (Société française d'anesthésie et de réanimation), le CNGOF (Collège national des gynécologues et obstétriciens français), la SFNN (Société française de néonatalogie) et la SFMP (Société française de médecine périnatale), il est nécessaire, en cas de forme non sévère de PE, que le bilan soit effectué par l'obstétricien en hospitalisation avec un suivi conventionnel notifié. L'hospitalisation s'impose immédiatement en cas de complication. Pour la gestion des flux, prédire le lieu de naissance en fonction des critères de gravité maternel et/ou fœtaux. Les protocoles doivent être établis en commun dans un réseau de santé périnatale doté de moyens efficaces pour évaluer la qualité de la prise en charge pluridisciplinaire et le suivi des protocoles. En utilisant la méthode GRADE, ces recommandations de prise en charge en réseau sont classés G1+ [21].

Prise en charge de pics de l'HTA

Au cours de la PE compliquée, il est recommandé, selon le comité des experts français de 2020[21], de traiter l'HTA en respectant l'algorithme présenté dans la figure 14. Cet algorithme est celui présenté dans les recommandations formalisées d'experts communes de la SFAR, le CNGOF, la SFNN et la SFMP [21]. Le même algorithme peut être adopté en remplaçant la PAS par la PAM avec les seuils appropriés (120, 140 et 100 mm Hg pour la PAM au lieu de 160, 180 et 140 mm Hg pour la PAS).

Tableau V : Algorithme de prise en charge thérapeutique de l'HTA au cours de la pré-éclampsie sévère.



**ABSENCE DE SIGNE
DE GRAVITÉ OU
VOIE VEINEUSE
IMPOSSIBLE**

DANS L'HEURE =

**TRAITEMENT ANTI-
HYPERTENSEUR PAR
VOIE ORALE**

ENVISAGEABLE

Labétalol TRANDATE®

(1^{ère} intention) ou

Nifédipine

ADALATE® ou

Nicardipine LOXEN®

**PRESENCE D'AU MOINS UN
SIGNE DE GRAVITÉ (1)
OU ECHEC DU TRAITEMENT
ANTI HTA *PER OS* EN MONO
OU BI THERAPIE**

**= TRAITEMENT ANTI-
HYPERTENSEUR PAR
VOIE VEINEUSE**

**TITRATION PAR BOLUS IV
si PAS \geq 180 mmHg ou PAD \geq 120
mmHg**

**Labétalol TRANDATE® IVSE (1^{ère}
intention) ou Nicardipine**

LOXEN® IVSE

ou Urapidil EUPRESSYL® IVSE

**+ DISCUTER PERFUSION
DE SULFATE DE MAGNÉSIUM**

(2)

**SURVEILLANCE RÉGULIÈRE DE LA PRESSION
ARTÉRIELLE OBJECTIF PAS < 160 mmHg et PAD <
110 mmHg**

(1) SIGNES DE GRAVITÉ :

- Une PAS \geq 180 mmHg et/ou une PAD \geq 120mmHg**
- Une douleur épigastrique et/ou de l'hypochondre droit
"en barre" persistante ou intense**
- Des céphalées sévères ne répondant pas au traitement**
- Des troubles visuels ou auditifs persistants**
- Un déficit neurologique**
- Des troubles de la conscience**
- Des réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés et polycinétiques**
- Une crise d'éclampsie**
- Une détresse respiratoire**

- Un œdème aigu du poumon
- Un HELLP syndrome (3)
- Une insuffisance rénale aiguë (4)

(2) **EN CAS DE CRISE D'ÉCLAMPSIE LA PERFUSION DE SULFATE DE MAGNÉSIUM EST INDIQUÉE D'EMBLÉE**

(3) **HELLP SYNDROME***

- hémolyse (LDH > 600 UI/L)

+ ASAT/ALAT > 2N

+ plaquettes < 100 000 / mm³

(4) **INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË***

- doublement des valeurs de créatininémie - ou > 96
μmol/L (> 1.1 mg/dL)

* ACOG Practice Bulletin No. 202

Gestational Hypertension and Preeclampsia.

Obstet Gynecol. 2019 Jan;133(1) PMID: 30575675

HTA: hypertension artérielle

PAS: pression artérielle systolique

PAD: pression artérielle diastolique

IVSE: intra veineux en seringue électrique

VVP: voie veineuse périphérique

Agent anti-hypertenseur IV	Modalités et précautions d'utilisation	Stratégie de titration par bolus IV (Indication : PAS \geq 180 mmHg et/ou PAD \geq 120 mmHg)	Perfusion continue IVSE
<p>Labétalol (TRANDATE®)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A privilégier en première intention • Hors contre-indications : (Asthme, BPCO, bradycardie, présence ou antécédent de trouble de conduction intracardiaque, antécédent de réaction d'hypersensibilité) 	<p>1^{er} bolus: 20 mg en IV sur >2 minutes</p> <p style="text-align: center;">↓ <i>si échec *</i></p> <p>2^{ème} bolus: 40 mg en IV sur >2 minutes <i>si échec *</i></p> <p>3^{ème} bolus: 80 mg en IV sur >2 minutes</p> <p style="text-align: center;">↓ <i>si échec *</i></p> <p>4^{ème} bolus : 80 mg en IV sur >2 minutes</p> <p style="text-align: center;">↓ <i>si échec *</i></p> <p>Poursuite labétalol 1 mg/kg/h IVSE et ajout d'un 2^{ème} antihypertenseur IVSE</p>	<p>0.5 à 1 mg/Kg/h</p> <p><i>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</i></p>
<p>Nicardipine (LOXEN®)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A privilégier en seconde intention ou en association 	<p>Bolus de 0,5 mg en IV sur >2 minutes à répéter 3 fois si échec*</p> <p style="text-align: center;">↓ <i>si échec *</i></p> <p>Poursuite nicardipine 4 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE</p>	<p>0.5 à 4 mg/h</p> <p><i>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</i></p>

<p>Urapidil (EUPRESSYL®)</p>	<p>• A privilégier en seconde intention ou en association</p>	<p>de 6,25 à 12,5 mg en IV sur >2 minutes à répéter 3 fois si échec*</p> <p style="text-align: center;">↓ <i>si échec *</i></p> <p>Poursuite urapidil 50 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE</p>	<p>10 à 60 mg/h</p> <p><i>Objectif : PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg</i></p>
---	---	---	--

* échec = persistance d'une PAS ≥ 180 mmHg et/ou d'une PAD ≥ 120 mmHg à 10 minutes (dès obtention de la PAS < 180 mmHg et de la PAD < 120 mmHg, contrôlées à 10 minutes, poursuite du traitement antihypertenseur IVSE continu à la dose minimale efficace pour PAS < 160 mmHg et PAD < 110 mmHg)
[103]

3.9. Evaluations cliniques et évolutions de la PE

Un bon pronostic est tributaire d'un diagnostic précoce de la PE dont l'apparition se fait au 3^{ème} trimestre. De nombreux tests cliniques, biophysiques et biochimiques ont été proposés pour détecter précocement la PE (avant le 3^{ème} trimestre), mais aucun n'a fait ses preuves.

Examen clinique : Le tableau clinique est dominé par l'HTA (PAS ≥ 140 mm Hg et/ou PAD ≥ 90 mm Hg à des mesures successives séparées de 4 h d'intervalle).

La protéinurie, si elle apparaît, succède toujours à l'HTA. Elle constitue un signe de gravité ; elle est de type glomérulaire avec une albuminurie prédominante.

Les œdèmes, difficiles à distinguer des œdèmes physiologiques (présents dans quatre cas sur cinq des grossesses normales), traduisent la rétention d'eau et de sodium dans le milieu interstitiel aux dépens du milieu vasculaire par modification de la perméabilité capillaire. Souvent non apparents au début, ils peuvent être généralisés «Anasarque » ; leur brutalité d'installation est considérée comme un signe de gravité.

La gravité de la PE est accompagnée d'un ou plusieurs des signes qui suivent : céphalées fréquentes invalidantes, hyper-réflexivités ostéotendineuses, des

signes nerveux [signes neurologiques], troubles visuels fréquents [signes visuels], bourdonnements d'oreille avec vertiges (parfois) [signes auditifs], nausées, vomissements, douleurs épigastriques en barre [signes digestifs], oligurie (diurèse < 20 ml/h) [anomalies rénales], douleurs thoraciques, anomalies cardiovasculaires, OAP, insuffisance cardiaque [signes cardiaques], gingivorragie, épistaxis, hémorragie conjonctivale, purpura pétéchial, saignements aux points de ponctions [signes hémorragiques], RCUI [état fœtal].

Examens complémentaires : Les examens complémentaires sont nécessaires pour diagnostiquer la ou les complication(s) de la PE. Ils concernent aussi bien le bilan maternel que le bilan fœtal.

Evolution : L'évolution est variable et imprévisible variant de la forme légère à la forme sévère nécessitant l'admission en réanimation, seule une surveillance stricte permettra de détecter les signes annonciateurs de complications. Elle est susceptible d'évoluer vers une atteinte de plusieurs organes à la fois, au cours de la grossesse. L'incidence des complications est réduite considérablement si l'hypertension est traitée.

Dans les jours qui suivent l'accouchement, des symptômes graves peuvent apparaître ou continuer d'évoluer : HTAS, éclampsie, IRA, CIVD, HELLP syndrome, atteinte d'un ou plusieurs organes.

Les anomalies biologiques sont observées souvent le 3^{ème} jour du post-partum.

Pour ce qui est du nouveau-né, le pronostic dépend de l'existence ou non d'une SFA, de la qualité de la prise en charge à la naissance et des éventuelles complications néonatales.

Des accidents maternels ou fœtaux peuvent survenir compliquant une situation de PE. Une grossesse paraissant normale peut compliquer brutalement par la découverte d'un HRP ou l'apparition d'une éclampsie, souvent doublés d'une mort fœtale. C'est alors l'accident qui fait révéler la PE. Il est à noter aussi qu'un taux important de HELLP syndrome et d'éclampsie surviennent en post-partum.

3.10. Principales complications de la PE et leurs prises en charge

↳ **Eclampsie** : L'éclampsie est une urgence obstétricale dont le traitement est l'extraction fœtale et le suivi en post-partum. L'hospitalisation doit se faire dans un service de réanimation et nécessite une collaboration étroite entre anesthésistes-réanimateurs, obstétriciens et néonatalogistes. Le but du traitement est d'interrompre les convulsions, de contrôler la pression de perfusion cérébrale, de prévenir les conséquences néfastes des troubles de la conscience et d'éviter les récurrences. Cette prise en charge est basée sur :

Le transfert vers un bloc opératoire.

La mise en DLG,

La sécurité de la liberté des voies aériennes,

L'oxygénothérapie au masque,

La mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre avec remplissage.

Le traitement anticonvulsif (benzodiazépines ou $MgSO_4$) associé à un antihypertenseur par voie intraveineuse,

L'intubation orotrachéale et ventilation artificielle si GCS (score de Glasgow) < 8, signes de détresse respiratoire, estomac plein, la surveillance respiratoire, hémodynamique (monitoring à 5 paramètres : PNI, FC, FR, SpO₂, Et CO₂), la stabilisation de la tension avant accouchement ou le transfert de la parturiente au service de réanimation (en cas de complication), la mise en place d'une sonde urinaire, l'interruption de la grossesse selon l'état fœto-maternel.

↳ **HRP (Hématome Rétro-Placentaire)** : C'est un accident de survenue brutale et souvent imprévisible. Quel que soit la gravité de la situation, la réanimation médicale est indissociable de l'action obstétricale. Ainsi l'hémorragie doit être compensée tout en traitant la coagulopathie de consommation (CIVD). Le traitement médical consiste à une oxygénothérapie, la

lutte contre la douleur et la correction de l'état de choc hémorragique, des anomalies de l'hémostase et de l'hypertonie utérine.

Si le fœtus est vivant, l'extraction par voie haute est la règle, cependant si les conditions obstétricales sont très favorables (dilatation avancée et présentation engagée) la voie basse peut être acceptée avec un minimum de traumatisme, la délivrance artificielle et la révision utérine seront systématiques.

Si le fœtus est mort (cas le plus fréquent), il faut rompre les membranes et suivre l'évolution sur deux critères : le déroulement du travail et l'état hémodynamique maternel. L'accouchement par voie basse est préconisé dans les HRP avec fœtus mort, et bilan biologique normal avec un délai de 6 heures, sinon l'extraction par césarienne s'impose pour sauvetage maternel[21] .

En cas d'antécédent d'HRP isolé, aucune thérapeutique préventive spécifique n'est recommandée pour une grossesse ultérieure.

↳ **IRA (Insuffisance Rénale Aiguë) :** Le traitement de première intention est basé sur un remplissage par du sérum salé isotonique (volume moyen de 2,5 litres par 24h) ou de l'albumine en fonction de la protidémie. La surveillance du remplissage doit se faire avec une très grande vigilance, elle repose sur la PAD, la fréquence cardiaque, les signes de l'OAP et surtout la diurèse horaire. L'évolution est jugée favorable s'il y a une relance de la diurèse. Même quand l'évolution est favorable, on continue la surveillance. Si elle est défavorable, on administre du furosémide à raison de 20 mg en IV.

Un avis spécialisé est recommandé devant la découverte de signes de néphropathie, quel que soit le terme, afin d'instituer une prise en charge conjointe (obstétricien, néphrologue, anesthésiste-réanimateur) de la grossesse, permettant, entre autres, d'informer la parturiente sur les risques personnels et fœtaux, de discuter l'indication des diurétiques et d'envisager une terminaison de la

grossesse en cas d'aggravation rapide de l'insuffisance rénale, de PTT ou de SHU[21].

Il faut aussi prévenir ou traiter l'hyperkaliémie, en cas d'échec, prévoir une épuration extra-rénale.

↳ **Troubles de la coagulation** : Le traitement des anomalies de l'hémostase se résume actuellement dans l'évacuation utérine associée à un traitement substitutif. Les glucocorticoïdes font régresser la thrombopénie et la cytolyse hépatique. L'héparinothérapie a été utilisée avec plus ou moins de succès ; son indication doit être mûrement pesée en milieu spécialisé. La correction des anomalies de l'hémostase par la transfusion de dérivés sanguins labiles est urgente dans les formes sévères, rapidement évolutives et avant l'accouchement pour prévenir une hémorragie cérébrale fatale à l'occasion d'un pic hypertensif ainsi que l'hémorragie de la délivrance. La transfusion de plaquettes est nécessaire lorsque leur taux est $<50\ 000/\text{mm}^3$ avant l'accouchement. En cas de manifestations hémorragiques, de CIVD, d'insuffisance hépatique, la transfusion de plasma frais congelé (PFC) est indiquée devant un temps de Quick $<40\%$. L'efficacité de ces mesures d'appoint est difficile à juger car elles sont appliquées tardivement, dans des indications où le pronostic est généralement très péjoratif.

OAP (Œdème Aigu Pulmonaire) : C'est une urgence médicale dont la cause est parfois d'origine lésionnelle, mais elle est souvent iatrogène (excès de remplissage).

Prévention : Elle consiste à bien contrôler le remplissage quand il est indiqué, en se basant sur la mesure de la PAD, la diurèse et sur la surveillance journalière du poids.

↳ **Traitement** : Après une mise en condition de la parturiente en milieu de réanimation : position demi assise et oxygénothérapie par sonde nasale, trois mesures thérapeutiques sont indispensables : restriction hydrique, déplétion hydrosodée (diurétiques) et contrôle de l'HTA.

L'intubation trachéale est nécessaire en cas de détresse respiratoire.

↳ **HELLP syndrome** : Malgré l'aspect encourageant des études ayant montré l'intérêt de l'attitude conservatrice avec corticothérapie en cas de HELLP syndrome, l'arrêt immédiat de la grossesse demeure la décision la plus sûre pour la mère. La prise en charge des parturientes présentant un HELLP syndrome commence d'abord par une mise en condition une surveillance quotidienne ou biquotidienne. Le seul traitement efficace, reste l'interruption de la grossesse, dont la décision dépend de deux éléments :

L'état maternel et le taux de plaquettes, s'il y a une complication maternelle et/ou si la thrombopénie est inférieure à 50 000 elts/mm³, l'extraction fœtale s'impose immédiatement quel que soit le terme.

En l'absence de complications maternelles et si le taux de plaquettes est entre 50 000 et 100 000 elts/mm³, la décision d'extraction dépendra du terme de la grossesse :

- Au-delà de 34 SA, l'interruption de grossesse reste le meilleur traitement.
- Avant 34 SA, une corticothérapie s'impose enfin d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale. Elle consiste à l'administration de 6mg de bétaméthasone toutes les 12 heures par voie IV pendant 48h, durant lesquelles une surveillance maternelle et fœtale s'impose. En cas d'aggravation, il faut interrompre immédiatement la grossesse. Dans le cas particulier de la prématurité grave, avant 32SA, la corticothérapie peut entraîner une stabilisation voire une amélioration des signes biologiques caractérisant le HELLP syndrome.

Certains auteurs ont cependant intégré dans leur schéma décisionnel la possibilité d'une attitude conservatrice si ce syndrome se développe au-dessous de 34SA avec absence de tout signe clinique ou biologique de complications maternelles (CIVD, HRP, éclampsie, OAP, oligurie réfractaire au remplissage) si le RCF est normal et si les plaquettes restent >50000/mm³. Par ailleurs la transfusion prophylactique des plaquettes est indiquée si la thrombopénie est inférieure à 50

000/mm³. Un traitement par corticoïdes peut être proposé dans le postpartum ou plus rarement en cas de grande prématurité (grossesse < 32 SA).

L'administration de corticoïdes pour le traitement du HELLP syndrome n'est pas recommandée car elle n'améliore pas le pronostic maternel et/ou néonatal. En cas de HELLP syndrome, le recours aux plasmaphèreses pour réduire la morbi-mortalité maternelle, n'est pas recommandé.

↳ **L'hématome sous capsulaire du foie** : L'expectative armée d'une surveillance rigoureuse clinique et radiologique (par des échographies hépatiques répétées ou des tomodensitométries jusqu'à l'interruption de la grossesse) en milieu de réanimation une transfusion de plasma frais congelé-décongelé avec traitement antihypertenseur est de mise si : - la capsule est intacte,
- il n'y a pas de douleur épigastrique d'aggravation progressive ;
- l'état hémodynamique est stable.

La laparotomie est indiquée si la capsule de Glisson est rompue. La situation se transforme en une extrême urgence chirurgicale. Une réanimation débute par une transfusion de culots globulaires, de plasma et de plaquettes. L'embolisation des artères hépatiques des segments impliqués (après la chirurgie) est une technique qui reste plus discutable. Cette complication est grevée d'une lourde mortalité (50% dans la série de Sibai). Dans les deux cas, les mesures de réanimation visent à rétablir l'hémodynamique, reconstituer la masse sanguine, corriger les troubles d'hémostase et stabiliser la PA.

Le traitement conservateur est de règle, avec surveillance échographique de la régression spontanée. Une embolisation est parfois proposée. La rupture survient dans 2 % des cas et nécessite une laparotomie d'hémostase face à un état de choc hémorragique de mauvais pronostic (80 % de mortalité)

Les complications oculaires : Les complications de la PE s'étendent à de multiples systèmes et organes, l'œil et le système visuel ne faisant pas exception.

Ces complications sont généralement transitoires, mais dans certains cas ils peuvent être permanents et avoir des conséquences même en post-partum. Les symptômes visuels concernent jusqu'à 25% des parturientes atteintes de PE sévère et 50% des parturientes atteintes d'éclampsie.

En présence d'un syndrome prééclampsie-éclampsie, le rétrécissement artériolaire focal ou généralisé est la constatation oculaire la plus fréquente. Les manifestations de ces complications oculaires comprennent : une vision floue (cas le plus fréquent), une photopsie, des anomalies du champ visuel, une incapacité soudaine à se concentrer et, dans des cas graves (mais très rares), une cécité complète[104], [105],[106] .

Le traitement est celui de l'HTA. Parfois le laser est utilisé pour les décollements rétiniens.

↳ **La CIVD** : C'est une urgence clinique et biologique. Son traitement est évidemment complexe. Le traitement étiologique et le traitement symptomatique des manifestations générales (syndrome hémorragique et choc) sont indispensables et peuvent permettre à eux seuls, dans les cas vus très précocement, d'obtenir la guérison :

- corriger rapidement la volémie,
- administrer des utéro-toniques.

Lorsque la coagulopathie est installée, la compensation des déficits en facteur de coagulation sera faite par perfusion de plasma frais coagulé, de sang frais, de fibrinogène. Une exsanguino-transfusion est très efficace.

Face à ces multiples complications, l'attitude dans le post-partum consiste à effectuer une évaluation correcte des paramètres. Une bonne prise en charge nécessitera alors une nette collaboration entre l'anesthésiste réanimateur, le cardiologue, l'obstétricien, le néphrologue, le néonatalogiste (pédiatre), le radiologue et le biologiste.

3.11. Formes atypiques de la PE

Les cas atypiques de PE ne sont dépistés que par un clinicien avisé. C'est le cas de PE sans protéinurie ou celui de la PE sans hypertension habituelle comme l'indiquent Sibai et Stella dans leur approche de diagnostic et de gestion de la PE atypique [107].

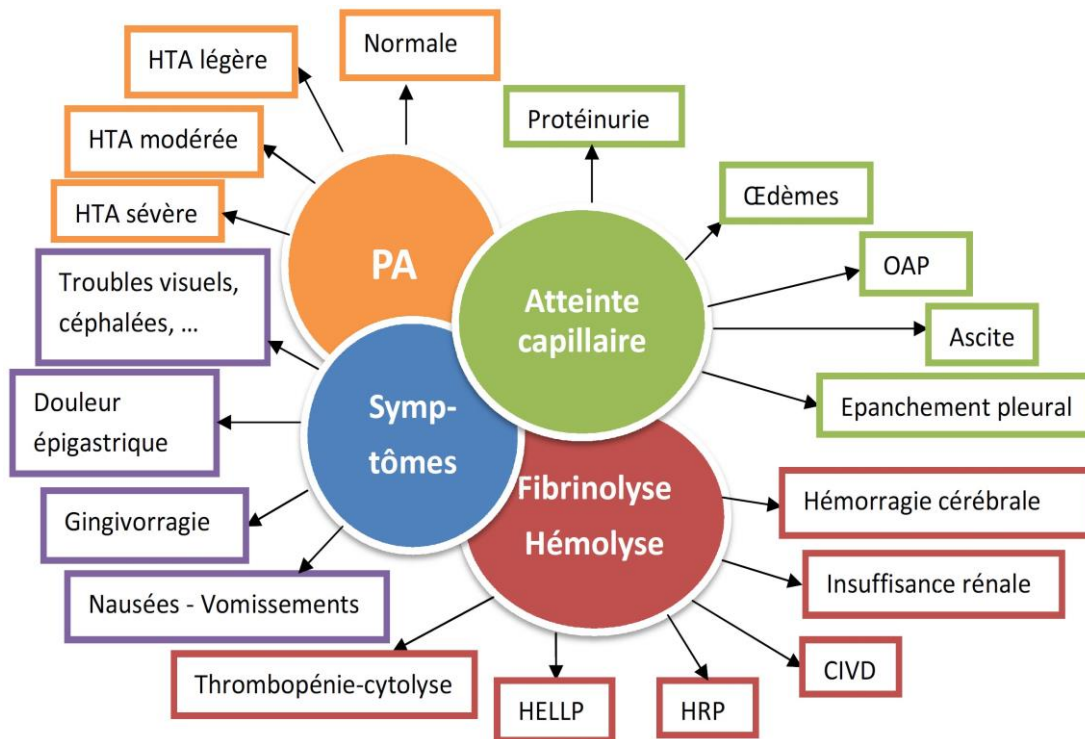


Figure 15 : : Eléments d'aide au diagnostic de PE atypique (d'après Sibai[107] (modifié)) [Maternité SBA]

La sévérité de la PE (PES) est évoquée si la PAS est ≥ 160 mmHg ou si la PAD est ≥ 110 mmHg ou s'il y a présence de signes cliniques ou biologiques d'atteinte viscérale ou retentissement fœtal ou autres signes de retentissement de PES :

- Atteinte rénale : oligurie (< 500 ml/24h), créatinine $> 135 \mu\text{mol/L}$, une protéinurie > 5 g/j, uricémie supérieure à $350 \mu\text{mol/l}$ par jour (60 mg/l);
- Atteinte hépatique : HELLP syndrome (hémolyse : schizocytes, bilirubine > 12 mg/L, LDH > 600 UI/L), thrombopénie $< 100\ 000/\mu\text{L}$,

augmentation des enzymes hépatiques $> 2x$ la normale, SGOT > 70 UI/L, jaunisse ;

- Troubles de l'hémostase : HRP, CIVD ;
- Atteinte pulmonaire : œdème aigu du poumon (OAP) ;
- Atteinte du SNC : éclampsie ou troubles neurologiques (troubles visuels [amaurose transitoire], réflexes polycinétiques, céphalées) ;
- Atteinte oculaire : trouble visuel, cécité corticale, ischémie choroïdienne ;
- Atteinte du placenta : hématome rétro-placentaire (HRP) particulièrement ;
- Retentissement fœtal : retard de croissance in utero (RCIU) $< P5$ (5^e percentile) ;
- Autres signes de retentissement de PES : douleur de l'hypocondre droit, douleurs épigastrique persistante en barre, douleur thoracique rétrosternale, nausées, vomissements, gingivorragie, essoufflement, céphalées (insensibles aux analgésiques), troubles de la conscience, malaise.

Une PE atypique est évoquée s'il y a absence de protéinurie (PE non protéinurique) ou absence d'une HTA *de novo* (PE normotensive) associée à au moins un des signes suivants :

- signes d'atteinte viscérale ou retentissement fœtal ou autres signes de retentissement de PES ;
- signes précoces de PE avant 20 SA ;
- signes tardifs de PE au delà de 48 heures après accouchement, jusqu'au 42^e jour.

Dans certaines circonstances, ce n'est qu'après apparition d'une PES qu'il est révélé que la parturiente est passé par une PE.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

4.1. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale, analytique à collecte rétro-prospective qui s'est déroulé sur période 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2022

4.2. Cadre d'étude :

Ce travail s'est déroulé dans le service de réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel de Bamako. Cet Hôpital est l'un des Hôpitaux nationaux de la République du Mali ; il s'agissait d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu institution Hospitalier 17 février 1959 et portant le nom d'un de médecine décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ces malades. Le CHU Gabriel Touré est situé en commune III du district de Bamako. Limité à l'Est par le CHU IOTA, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénierie, au Nord par l'Etat-Major des Armées et au Sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, une morgue, un service d'imagerie et de médecine nucléaire, dix services de médecine, quatre services de chirurgie et un service d'Anesthésie-Réanimation et Urgences.

4.2.1. Le Service de réanimation :

Il fait partie du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale). Le service compte en son sein : 06 bureaux :

- 01 bureau pour le chef de service ;
- 01 bureau pour les autres anesthésistes-réanimateurs ;
- 01 bureau pour la secrétaire ;
- 01 bureau pour les D E S ;
- 01 bureau pour la major ;
- 01 bureau pour les internes et thésards ;

- 01 salle de surveillance des patients ;
- 05 salle d'hospitalisation contenant au total 08 lits Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

4.2.2. Les équipements du service :

Le Service de Réanimation dispose de :

- ✓ 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 10 Seringues auto-pousseuses à double piste
- ✓ 02 insufflateurs manuels
- ✓ Chariot d'urgence
- ✓ 05 aspirateurs fonctionnels
- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 08 respirateurs
- ✓ 01 défibrillateur
- ✓ 02 glucomètre
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs
- ✓ Un brancard
- ✓ 01 fauteuils roulants de transport
- ✓ 01 fauteuils roulants pour mobilisation

4.2.3 L'équipe de soins :

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ Le chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est Médecin Anesthésiste Réanimateur.
- ✓ 02 autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs
- ✓ Le major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'État.
- ✓ Plusieurs Médecins en spécialisation
- ✓ 10 thésards de l'année académique 2021-2022 faisant fonction d'Internes.

- ✓ 19 infirmiers
- ✓ 11 aides-soignants
- ✓ 05 techniciens de surface

4.2.4 Fonctionnement du service

Le service est animé par diverses activités telles que :

- Le staff qui a lieu du lundi au jeudi au service d'accueil des urgences à partir de 7H30 ;
- Consultation préanesthésique ;
- La présentation des thèmes d'exposés le vendredi à 10h00 ;
- Présentation des médecins anesthésistes-réanimateurs les lundis à 11h ;
- Les admissions en réanimation des patients venant de divers services via des transferts intra et inters hospitaliers ainsi que du bloc opératoire ;
- La surveillance stricte des patients hospitalisés au service.

4.3. Population d'étude :

Toute patiente admise dans le service de réanimation polyvalente au CHU Gabriel TOURE durant la période d'étude.

4.4. Critères d'inclusion :

Toute patiente admise dans le service de réanimation pour complications de la prééclampsie en anté, en per ou dans le post partum

4.5. Critères de non inclusion :

Toute patiente admise en réanimation pour toute pathologie autre que les complications de la prééclampsie.

4.6. Définitions opérationnelles : Normes biologique [108,109]

4.6.1 La gestité : le nombre de grossesse.

- ❖ **Primigeste** : une femme qui fait une grossesse.
- ❖ **Pauci geste** : une femme qui fait 2-3 grossesses.
- ❖ **Multi geste** : une femme qui fait 4 grossesses et plus.

4.6.2 La parité : le nombre d'accouchement.

- ❖ **Primipare** : une femme qui fait un accouchement.
- ❖ **Pauci pare** : une femme qui n'a fait que 2-3 accouchements.
- ❖ **Multipare** : une femme qui a fait 4 et plus.
- ❖ **Nullipare** : une femme qui n'a fait aucun accouchement

4.6.3 Grossesse à terme : lorsque la grossesse atteint 37^e 41^e SA.

- ❖ **Péri-partum** : aux environs de l'accouchement
- ❖ **Prépartum** : la période avant le travail d'accouchement
- ❖ **Per-partum** : la période pendant l'accouchement
- ❖ **Post-partum** : la période après l'accouchement

4.6.4 Evaluation de la conscience : score de Glasgow

- ❖ 15/15 : conscience conservée
- ❖ 14-12 : obnubilation
- ❖ 11-09 : coma léger
- ❖ 08-03 : coma profond

4.6.5 La pression artérielle :

- ❖ **HTA sévère** : lorsque la PAS est supérieure ou égale à 160 mmhg et/ou la PAD supérieure ou égale à 120 mmhg.
- ❖ **HTA modérée** : lorsque la PAS est comprise entre 150—159 mmhg et/ou la PAD comprise entre 100 –109 mmhg.
- ❖ **HTA légère** : lorsque la PAS est comprise entre 140--149 et/ou la PAD comprise entre 90-99 mmhg.

4.6.6 Pré-éclampsie sévère (PES)- une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 160 mmHg et une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 110 mmHg avec ou sans protéinurie, avec la présence d'au moins un des critères suivants :

- a. une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense,
- b. une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon (OAP),
- c. des signes neurologiques : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéotendineux vifs, diffusés et polycinétiques,
- d. une protéinurie >3 g/24h ou protéinurie à la bandelette urinaire $\geq 3+$,
- e. une créatinémie élevée ≥ 90 μ mol/L (≥ 10 mg/L) ou une oligurie ≤ 500 ml/24h,
- f. une thrombopénie $<100\ 000$ /mm³,
- g. une cytolyse hépatique avec ASAT/ALAT $> 2N$;

4.6.7 Pré-éclampsie grave- PES avec les signes de gravité ci-après :

- a. une PAS ≥ 180 mmHg et/ou une PAD ≥ 120 mmHg,
- b. une douleur abdominale épigastrique et/ou de l'hypochondre droit « en barre » persistante ou intense,
- c. des céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels ou auditifs persistants, un déficit neurologique, des troubles de la conscience,
- d. une détresse respiratoire,
- e. un HELLP syndrome,
- f. une insuffisance rénale aiguë ;

4.6.8 Éclampsie- crise convulsive tonico-clonique survenant dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse ;

4.6.9 Hypoxémie-baisse de la saturation pulsée en oxygène $< 92\%$;

4.6.10 Anémie- taux d'hémoglobine <10 g/dl ;

4.6.11 Insuffisance rénale aiguë (IRA)- concentrations de la créatinémie supérieures à 90 $\mu\text{mol/L}$ (soit 10 mg/L) ou une oligurie ≤ 500 ml/24h ;

4.6.12 Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) -une thrombopénie $<100000/\text{mm}^3$, temps de prothrombine (TP) $<60\%$, TCA allongé avec des signes cliniques (hémorragie génitale de sang incoagulable, saignement aux points de ponction, hémorragie cutanée) ;

4.6.13. HELLP (Hemolysis Elevated Liver Enzymes Low Platelets) syndrome- association d'un taux de plaquettes $<100\ 000/\text{mm}^3$, un taux sérique ASAT/ALAT $>2\text{N}$, soit par un taux de LDH $>600\text{UI/l}$ associé à la présence de schizocytes, soit par une bilirubinémie totale >20 $\mu\text{mol/l}$ (12mg/l).

4.7 Les gestes d'urgence :

Toutes les patientes admises dans le service ont bénéficié d'une prise en charge qui comportait entre autres :

- La prise d'une bonne voie veineuse périphérique ou centrale.
- Evaluation de la PA.
- Appréciation de la SPO2 pour pouvoir poser l'indication de l'oxygénation.
- L'IOT ou INT si le score de Glasgow est ≤ 8 .
- La mise en place d'une sonde urinaire pour évaluer la diurèse horaire. La mise en place d'une sonde nasogastrique si nécessaire.

L'examen clinique

- L'Interrogatoire
- L'examen physique

4.8 L'examen para clinique

Les bilans à visée étiologique et les bilans de retentissement demandés en urgence étaient : protéinurie à la bandelette réactive, la créatininémie, et la glycémie.

NFS- plaquettes, TP, TCK, transaminases, ionogramme sanguin, groupage sanguin, uricémie, bilirubine totale et conjuguée.

Le scanner cérébral et la GE étaient réalisés en urgence en fonction du tableau clinique.

4.9 Le protocole de sulfate de magnésium :

Posologie dans l'éclampsie ou la pré éclampsie sévère avec signes de gravité :

- Sulfate de magnésium : 4 g/20 min IVSE puis 1 g/h pendant 24 h.
- L'injection d'une dose additionnelle de 1,5 à 2 g est possible en cas de récurrence dans l'heure qui suit le début du traitement

4.10 Variables étudiées

a. Les variables quantitatives

- Age de la patiente
- Nombre de consultations prénatales
- Age de la grossesse
- Nombre de crises d'éclampsie avant l'admission
- Délai d'admission
- Nombre total des crises convulsives
- Durée d'hospitalisation

b. Les variables qualitatives

- Les signes fonctionnels : céphalées, vertiges, vomissements, acouphènes
- Les signes de gravité :
 - Neurologiques : ROT vifs, signe neurologique en foyer, altération de la conscience, troubles neurosensoriels, céphalées en casque.
 - Rénaux : Créatininémie $>>12\text{mg/l}$, protéinurie $>3,5\text{g/24h}$, oligurie avec diurèse $<0,25\text{ml/kg/h}$, œdème.
 - Digestifs : Vomissements, nausées, épi gastralgies en barre.
 - Hématologiques : purpura pétéchial, hémolyse, thrombopénie, anémie.
 - Hépatique : transaminases supérieures à trois fois la normale selon les normes du laboratoire.

- Les paramètres de surveillance : conscience, ROT, FR, FC, PA, diurèse -
- Les bilans biologiques : NFS plaquettes, transaminases, TP, TCK, créatininémie, protéinurie, bilirubine totale et conjuguée, glycémie, ionogramme sanguin et uricémie
- Motif d'admission
- Mode d'admission
- Antécédents personnels
- Antécédents obstétricaux
- Détresse vitale à l'admission
- Complications à l'admission
- Traitement reçu avant l'admission
- Traitement reçu en réanimation
- Imagerie médicale : Scanner cérébral, échographie
- Complications au cours de l'hospitalisation
- Evolution
- Pronostic maternel
- Pronostic fœtal

Source des données :

Les supports d'informations médicales exploités étaient :

- Les dossiers médicaux et les fiches de traitement.
- Les fiches de référence
- Les dossiers médicaux du service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré
- Le registre d'admission et de traitement des patients du service de réanimation
- Les examens biologiques et d'imagerie médicale en rapport avec les complications de la pré éclampsie

4.11 Aspects éthiques :

Cette étude a été réalisée avec celui des ayants droit des patients. Les informations recueillies restent confidentielles.

4.12 Collecte et traitement des données :

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête que nous avons rendues disponibles dans le service, établies à partir des dossiers médicaux. La collecte et l'analyse ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 28.0.0.0 (190).

La mise en tableaux a été faite à l'aide Microsoft Office Excel 2019.

Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2019.

RESULTATS

V. RESULTATS

5.1. Fréquence :

Durant la période d'étude nous avons enregistré **148** patientes ayant présenté des complications de la prééclampsie sur un total de **706** admissions dans le service soit une fréquence globale de **20,96%**.

5.2. Données sociodémographiques

Tableau VI : Caractéristiques sociodémographiques

Caractéristiques sociodémographiques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tranche d'âge		
[15-19]	65	44,0
[20-35]	68	45,9
[> 35]	15	10,1
Total	148	100
Niveau d'instruction		
Non scolarisé	53	35,8
Primaire	47	31,7
Secondaire	42	28,4
Supérieure	6	4,1
Total	148	100
Niveau d'instruction		
Aide-ménagère	5	3,4
Femme au foyer	110	74,3
Commerçante	8	5,4
Elève/ Etudiante	17	11,5
Fonctionnaire	8	5,4
Total	148	100
Statut matrimonial		
Mariée	131	88,5
Célibataire	17	11,5
Total	148	100

La tranche d'âge la plus touchée par des complications était celle de 20-35 suivie de 15-19 avec respectivement 45,9% et 44%. L'âge moyen était 22.25 ans.

Les patientes non scolarisées étaient de 35,8% dont 74,3% étaient les femmes au foyer et 88,5% étaient mariées.

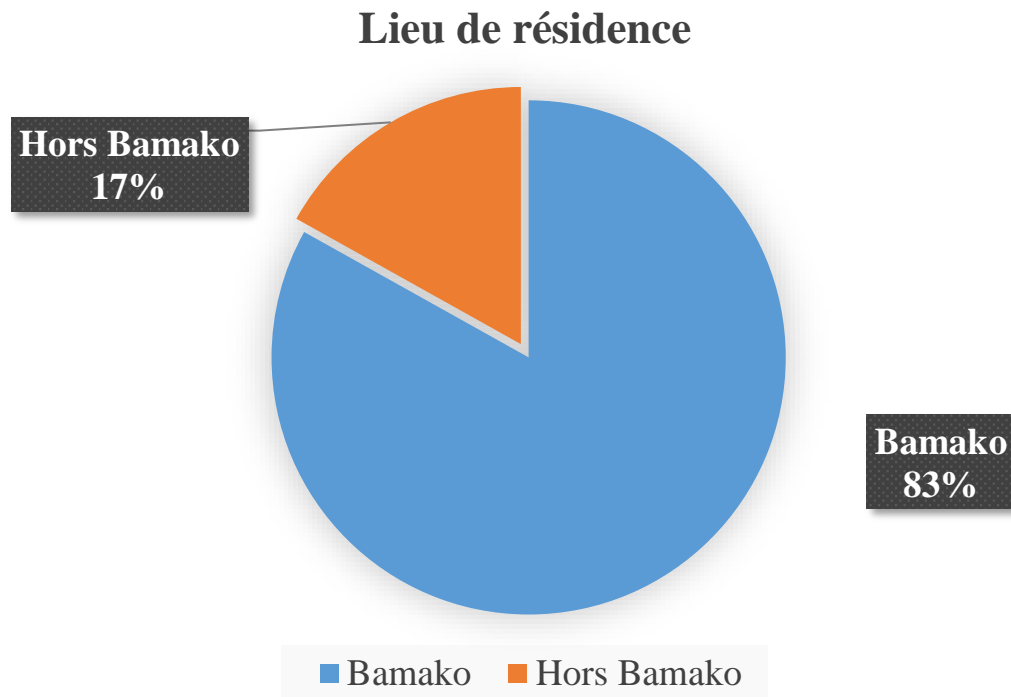


Figure 16: Répartition des patientes en fonction du lieu de résidence
La majorité des patientes venait de Bamako soit 83,1%.

5.3. Données cliniques et paracliniques

Tableau VII : Antécédents médico-chirurgicaux des patientes d'étude

ATCD	Effectif	Pourcentage (%)
Médical		
HTA	21	14,2
Epilepsie	4	2,6
Diabète	1	0,7
Drépanocytose	2	1,1
Toxoplasmose	2	1,1
Asthme	3	2,1
Hyperthyroïdie	1	0,8
Gastrite	4	2,6
HRP	1	0,8
RPM	1	0,8
Obésité morbide	1	0,8
Céphalée chronique	1	0,8
Sans ATCD	106	71,6
Total	148	100
Chirurgical		
Césarienne	7	4,7
Thyroïdectomie	1	0,7
Sans ATCD	140	94,6
Total	148	100

L'HTA et la césarienne étaient retrouvées chez la majorité des patients avec respectivement 14,2% et 4,7%.

Tableau VIII: Antécédents obstétricaux des patientes

ATCD obstétrique	Effectif	Pourcentage
Gestité		
Primigeste	63	42,6
Paucigeste	29	19,6
Multigeste	28	18,9
Grand multigeste	28	18,9
Total	148	100
Parité		
Primipare	63	42,6
Paucipare	33	22,3
Multipare	20	13,5
Grande multipare	26	17,6
Nullipare	6	4,1
Total	148	100
Avortement		
Non	122	82,4
Un seul	18	12,2
Deux et plus	8	5,4
Total	148	100

Les primigestes étaient les plus représentées avec 42,6%.

Tableau IX : Motif d'admission

Motif d'admission	Effectifs	Pourcentage
Eclampsie	74	50
HRP	50	33,8
OAP	15	10,1
AVC	1	,7
Hellp syndrome	4	2,7
Pré éclampsie sévère	4	2,7
Total	148	100

L'éclampsie représentait **50%** des motifs d'admission, suivi de l'HRP dans 33,8%.

Tableau X: Suivi de la grossesse

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
0	12	8,1
1	10	6,8
2	25	16,9
3	53	35,8
4 et plus	48	32,4
Total	148	100

La majorité de nos patientes avait effectué 03 consultations prénatales soit 35,8%.

Tableau XI: Terme de la grossesse

Terme de la grossesse	Effectif	Pourcentage
A terme	107	72,3
Non à terme	41	27,7
Total	148	100

Les grossesses à terme étaient de 72,3%.

Tableau XII: provenance des patients

Provenance des patientes	Effectifs	Pourcentage
Service de G/O du CHU GT	144	97,3
Service de réanimation Point G	1	0,68
SAU	3	2,0
Total	148	100

La majorité de nos patientes venaient du service de Gynéco-Obstétrique du CHU Gabriel Touré soit 97,3% (144/148).

Tableau XIII: Voie d'accouchement

Voie d'accouchement	Effectifs, n=140	Pourcentage
Césarienne	115	82,1
Voie basse	25	17,9
Total	140	100

La césarienne était le mode d'accouchement majoritaire avec **82,1%** des cas

Tableau XIV: Pronostic et l'état du nouveau-né à l'accouchement

Nouveau-né	Effectifs, n=140	Pourcentage
Vivant	82	58,6
Mort-né	58	41,4
Etat du nouveau née		
Prématuré	30	21,4
Hypotrophe	8	5,7
Poids normal	102	72,9
Total	140	100

Le pronostic du nouveau-né était marqué par 58 Mort-né soit **41,4%** des cas.

Tableau XV : Etat de conscience à l'admission selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectifs, n=76	Pourcentage
[3-8]	9	11,8
[9-12]	17	22,4
[13-14]	28	36,9
15	22	28,9
Total	76	100

La majorité des patientes avaient un score de Glasgow entre [13-14] soit **36,9%** des cas.

Tableau XVI : Etat de conscience à l'admission selon le score de réveil d'Aldrete

SRA	Effectifs, n=82	Pourcentage
[1-7]	55	76,4
[8-10]	17	23,6
Total	82	100

La majorité des patientes avaient un score de réveil d'Aldrete entre [1-7] soit 76,4% des cas.

Tableau XVII: Examen général

Examen général	Effectifs,	Pourcentage
Ictères		
Oui	8	5,4
Non	140	94,6
Pouls		
Tachycardie	135	91,2
Normale	12	8,1
Bradycardie	1	0,7
Classification de la TA		
HTA Sévère	41	27,7
HTA Modérée	40	27,0
Normale	27	18,2
Hypotension	40	27,0
OMI		
Oui	56	37,8
Non	92	62,2
Saturation périphérique		
< 90%	42	28,4
[90-95%]	5	3,4
> 95%	101	68,2
Température		
Normothermie	6	4,1
Hypothermie	107	72,3
Hyperthermie	35	23,6
Conjonctives		
Colorées	76	51,4
Pâles	72	48,6
Total	148	100

Une HTA sévère était retrouvée chez 41 patientes soit 27,7% des cas.

La tachycardie et la pâleur étaient les signes les plus retrouvés à l'examen générale soit 91,2% et 48,6%.

Tableau XVIII : Signe fonctionnel

Signe fonctionnel	Effectifs,	Pourcentage
Céphalées		
Oui	100	67,6
Non	48	32,4
Vertiges		
Oui	138	93,2
Non	10	6,8
Vomissement		
Oui	34	23,0
Non	114	77,0

Les signes fonctionnels les plus retrouvés étaient les vertiges et les céphalées dans respectivement **93,2%** et **67,6%** des cas.

Tableau XIX : Examen physique

Examen physique	Effectifs,	Pourcentage
ROT		
Vifs	94	63,5
Aboli	16	10,8
Normaux	34	23
Diminué	4	2,7
Total	148	100
Déficit hémi-corporel		
Oui	7	4,7
Non	141	95,3
Total	148	100
Dyspnée		
Oui	31	20,9
Non	117	79,1
Total	148	100
Fréquence respiratoire		
Polypnée	68	45,9
Normale	75	50,7
Bradypnée	5	3,4
Total	148	100
Diurèse		
Oligurie	17	11,5
Normale	95	64,2
Poplyurie	14	9,5
Anurie	22	14,9
Total	148	100
Crise convulsive		
Oui	76	51,4
Non	72	48,6
Total	148	100

Les signes physiques les plus retrouvés étaient les ROT vifs et les crises convulsives dans respectivement 63,5% et 51,4% des cas.

Tableau XX: Moment de survenu de crise

Moment de survenu de crise	Effectif	Pourcentage
Pré-partum	43	29,1
Post-partum	19	12,8
Péri-partum	14	9,5
Aucun	72	48,6
Total	148	100

Les crises survenaient dans **29,1%** des cas en prépartum chez les patientes.

Tableau XXI: Pathologie associée

Pathologie associée	Effectif	Pourcentage
Aucune	108	72,97
Paludisme	27	18,24
Endométrite	1	0,68
Sepsis sévère	2	1,35
Drépanocytose	1	0,68
Diabète	2	1,35
Trouble ionique	2	1,35
ACR	5	3,38
Total	148	100

Parmi les pathologies associées rapporté, le paludisme venait en première position avec 18,24 % des cas, suivi des ACR dans 3,38 %.

Tableau XXII: Bandelette urinaire

Bandelette urinaire	Effectifs	Pourcentage
Non fait	10	6,8
1-2croix	30	2,0
3-4 croix	108	72,3
Total	148	100

La protéinurie était majoritairement à trois croix à la bandelette chez 107 patientes soit **72,3%** des cas.

Tableau XXIII : Examens biologiques

Hématologies	Effectifs, n=127	Pourcentage
Taux d'Hb g/dl		
< 7	50	39,4
7 – 11	44	34,6
> 11	33	26,0
Total	127	100
Taux d'Ht %		
< 21	44	34,7
21 – 33	53	41,7
> 33	30	23,6
Total	127	100
PLT mm		
> 100	99	78,0
50 - 100	21	16,5
< 50	7	5,5
Total	127	100
TP %		
< 30	4	6,6
30 – 70	26	42,6
> 70	31	50,8
Total	61	100
TCK en secondes		
< 28	8	5,4
28 à 36	26	17,6
> 36	26	17,6
Total	60	100

L'anémie, la thrombopénie, étaient les plus représentés à l'examen biologique soit 62,2% ; 16,9% ;

Tableau XXIV : Examens biologiques

Biochimie	Effectifs	Pourcentage
ASAT (U/l)		
< 31	33	32,7
31 – 93	42	41,5
>93	26	25,8
Total	101	100
ALAT (U/l)		
< 40	63	62,4
40 – 120	25	24,8
> 120	13	12,8
Total	101	100
Glycémie (mmol/l)		
< 4,1	9	13,8
4,1 – 6,1	39	60
> 6,1	17	26,2
Total	65	100
Créatininémie (umol/l)		
< 53	6	5,2
53 – 115	68	58 ;1
>115	43	36,7
Total	117	100
TP (%)		
< 30	4	6,6
30 – 70	26	42,6
>70	31	50,8
Total	61	100
Haptoglobine (umol/l)		
n=3		
Normal	2	1,4
Elevée	1	0,7
LDH (u/l)		
n=1		
Elevée	1	0,7

L'hyper créatininémie et hypocalcémie étaient les plus représentés à l'examen biologique soit 26,4% et 18,9%.

Tableau XXV : Autres examens

Autre examen	Effectif	Pourcentages
TDM cérébrale	n=8	
AVC Hémorragique	3	37,5
AVC Ischémie	1	12,5
Encéphalopathie hypertensive	2	25,0
Atrophie cérébrale	1	12,5
Normal	1	12,5
TDM thoracique	n=4	
OAP	3	75,0
Pleurésie droite	1	25,0
Goutte épaisse	n=41	
Positive	27	65,9
Négative	14	34,1

La goutte épaisse était l'examen le plus effectué après les examens standards dans **27,7%** des cas.

5.4. Données sociodémographiques

Tableau XXVI : Mesures générales en réanimation

Mesures générales	Effectifs	Pourcentage
Oxygénothérapie		
Oui	122	82,4
Non	26	17,6
Total	148	100
Intubation+Ventilation assistée		
Oui	51	34,5
Non	97	65,5
Total	148	100
SNG		
Oui	31	20,9
Non	117	79,1
Total	148	100
Aspiration des sécrétions bronchique		
Oui	51	27,7
Non	97	72,3
Total	148	100

L'oxygénothérapie était effectuée en geste d'urgence chez les patients dans 82,4% des cas. Elles étaient intubées dans **34,5%** des cas.

Tableau XXVII : Traitement d'antalgique

Antalgique	Effectifs	Pourcentage
Morphine, Acupan, Paracétamol	52	38,5
Tramadol, Paracétamol	28	20,7
Morphine, Paracétamol	20	14,8
Paracétamol	18	13,4
Sédation	17	12,6
Total	135	100

L'Analgesie à base de Morphine, Néfopam et paracétamol a été fait chez 38,5%.

Tableau XXVIII : anticonvulsivant

Anticonvulsivant	Effectifs	Pourcentage
MgSO4	70	89,7
Thiopental	7	9,0
Midazolam	1	1,3
Total	78	100

Le MgSO4 étaient l'anticonvulsivant le plus utilisé soit 89,7% ;

Tableau XXIX : Diurétique et antihypertenseur

Diurétique	Effectifs (n=23)	Pourcentage
Furosémide	23	15,5
Antihypertenseur	Effectifs (n=81)	Pourcentage
Labétalol	23	28,4
Nicardipine	19	23,5
Amlodipine+Méthyl DOPA	15	18,5
Amlodipine	16	19,6
Méthyl DOPA	4	5,0
Atenolol/ Blokium	4	5,0

Labétalol a été l'antihypertenseur le plus utilisé soit chez 28,4% ;

Tableau XXX : Traitement par des amines

Traitement par des amines	Effectifs	Pourcentage
Noradrénaline	30	88,2
Adrénaline	4	2,7
Total	34	100

La Noradrénaline était l'amine le plus utilisé soit 88,2%.

Tableau XXXI : Utilisation de la sédation

Utilisation de la sédation	Effectifs	Pourcentage
Thiopental+ Fentanyl	7	27,0
Midazolam+ Fentanyl	12	46,0
Kétamine +Fentanyl	7	27,0
Total	26	100

Les produits de sédation les plus utilisés étaient le Midazolam et le Fentanyl.

Tableau XXXII : Répartition selon les antibiotiques

Antibiotique	Effectifs	Pourcentage
Amoxicilline +Acide Clavulanique	106	89,8
Ceftriaxone	7	6,0
Ceftriaxone + Métronidazole	5	4,2
Total	118	100

Amoxicilline + Acide Clavulanique était l'antibiotique le plus utilisé soit 89,8%

Tableau XXXIII : Répartition selon les produits sanguin Utilisés

Produits sanguin Utilisés	Effectifs	Pourcentage
CGR	28	56,0
CGR+ PFC	18	36,0
CGR+CP	1	2,0
PFC	3	6,0
Total	50	100

Le CGR était produit sanguin le plus utilisé soit 56%.

Tableau XXXIV: Répartition selon les traitements adjuvants utilisés

Traitements adjuvants utilisés	Effectifs	Pourcentages
Enoxaparine /calciparine	71	48
Sérum salé 0,9%	49	33,2
Artésun	22	14,9
Corticoïde	19	12,8
Acide tranexamique	43	29,1
Oméprazole	89	60,1
Risordan	4	2,7

Le traitement adjuvant était représenté par la prévention de l'ulcère de stress (oméprazole) et par trombo-prophylaxie (enoxaparine /calciparine) avec respectivement dans **60,1** et **48%** des cas.

Tableau XXXV : Diagnostics retenu

Diagnostics retenu	Effectifs	Pourcentage
Eclampsie	72	38,9
HRP	49	26,5
Insuffisance rénale	27	14,1
OAP	17	9,2
Hellp syndrome	13	7,4
AVC	3	1,6
Prééclampsie sévère	3	1,6
CIVD	1	0,5
Total	185	100

L'éclampsie était la complication la plus retrouvée dans **48,6%** des cas. A noter qu'une même patiente pouvait présenter plusieurs complications.

Tableau XXXVI : Durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
1 – 2	102	68,9
3 – 4	21	14,2
> 4j	25	16,9
Total	148	100

La durée d'hospitalisation était de 1 - 2 jours dans **68,9%** des cas avec une durée moyenne d'hospitalisation de 3,38 jours \pm 3,99.

Pronostic maternel

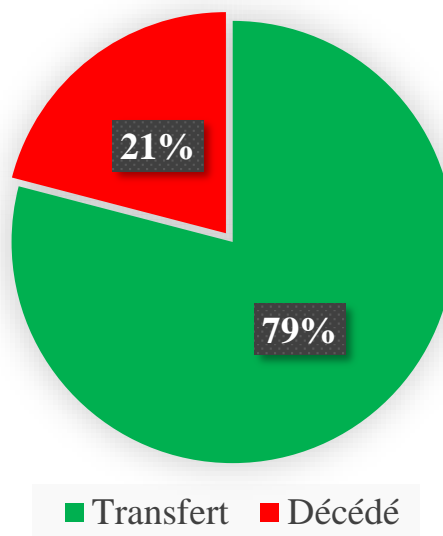


Figure 17 : Pronostic maternel

Trente-un (31) décès ont été enregistrés soit **21%** des cas

B. ETUDE ANALYTIQUE

Tableau XXXVII : Evolution maternelle en fonction de la gestité

Gestité	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
Primigeste	54 (85,7)	9 (14,2)	63 (100)
Paucigeste	23 (79,3)	6 (20,7)	29 (100)
Multigeste	23 (82,1)	5 (17,9)	28 (100)
Grand multigeste	15 (53,6)	13 (46,4)	28 (100)

Chi2 = 12,1 ; p=0,007, ddl = 3

L'évolution maternelle chez les grands multigestes était défavorable dans 46,4% (13/28) des cas. Un lien statistiquement significatif a été observé entre la gestité et l'évolution maternelle.

Tableau XXXVIII : Evolution maternelle en fonction de la parité

Parité	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
Primipare	56 (88,9)	7 (11,1)	63 (100)
Paucipare	26 (78,8)	7 (21,2)	33 (100)
Multipare	16 (80)	4 (20)	20 (100)
Grande multipare	15 (57,7)	11 (42,3)	26 (100)
Nullipare	2 (33,3)	4 (66,7)	6 (100)

Chi2=17,4 ; p=0,002 ; ddl=4

L'évolution maternelle chez les grands multipares était défavorable dans 42,3% (11/26) des cas. Un lien statistiquement significatif a été observé entre la parité et l'évolution maternelle.

Tableau XXXIX : Evolution maternelle en fonction de score de Glasgow

Score de Glasgow	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	

[3-8]	3 (33,3)	6 (66,7)	9 (100)
[9-12]	13 (76,5)	4 (23,5)	17 (100)
[13-14]	27 (96,4)	1 (3,56)	28 (100)
15	20 (90,9)	2 (9,1)	22 (100)

Chi²=20,6 ; P=0,0001 ; ddl=3

Il existe un lien statistiquement significatif entre le score de Glasgow et l'évolution maternelle.

Tableau XL : Evolution maternelle en fonction de score de SRA

SRA	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
[1-7]	37 (67,3)	18 (32,7)	55 (100)
[8-10]	15 (88,2)	2 (11,8)	17 (100)

Chi²=2,8 ; P=0,092 ; ddl=2

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre le score de réveil d'Aldrete et l'évolution maternelle.

Tableau XLI : Evolution maternelle en fonction de la bandelette urinaire

Bandelette urinaire	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
Non fait	5 (55,6)	4 (44,4)	9
Une croix	2(50,0)	2 (50,0)	4
Deux croix	20 (74,1)	7 (25,9)	27
Trois croix	87 (81,3)	20 (18,7)	107
Quatre croix	1 (100,0)	0 (00,0)	1

Chi²=7,5 ; P=0,184 ; ddl=5

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la protéinurie et l'évolution maternelle.

Tableau XLII : Evolution maternelle en fonction de la technique d'anesthésie

Technique d'anesthésie	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
AG	88 (78,5)	24 (21,5)	112(100)
ALR	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100)

Chi²=2,95 ; P=0,085 ; ddl=1

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la technique d'anesthésie et l'évolution maternelle.

Tableau XLIII : Evolution maternelle en fonction des pathologies associées

Pathologies associées	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
Paludisme	22 (81,5)	5 (18,5)	27
Endométrite	1 (100,0)	0 (00,0)	1
Sepsis sévère	0 (00,0)	2 (100,0)	2
Drépanocytose	0 (00,0)	1(100,0)	1
Diabète	1(50,0)	1(50,0)	2
Trouble ionique	2 (100,0)	0 (00,0)	2
ACR	3(60,0)	2 (40,0)	5
Aucune	86 (79,6)	22 (20,4)	108

Chi²=13,5 ; P=0,060 ; ddl=7

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre l'évolution maternelle et les pathologies associées.

Tableau XLIV : Evolution maternelle en fonction des types de complication

Types de complication	Evolution maternelle		Total
	Favorable	Défavorable	
HRP	29 (76,3)	9 (23,7)	38
Eclampsie	54 (96,4)	2 (3,6)	56
OAP	12(80,0)	3 (20,0)	15
Hellp syndrome	2 (100,0)	0 (00,0)	2
Insuffisance rénale	1 (100,0)	0 (00,0)	1
AVC	1 (100,0)	0 (00,0)	1
Eclampsie+hellp syndrome	1 (100,0)	0 (00,0)	1
Prééclampsie sévère	5 (100,0)	0 (100,0)	5
Eclampsie+OAP	0 (00,0)	2 (100,0)	2
Hellp syndrome+ IRA	1(50,0)	1 (50,0)	2
HRP+AVC	1(100,0)	0 (00,0)	1
HRP+IRA+HELLp syndrome+CIVD	0(00,0)	1 (100,0)	1
Hellp syndrome+IRA	0 (00,0)	1 (100,0)	1
AVC+IRA	0 (00,0)	1 (100,0)	1
HRP+IRA	2 (22,2)	7 (77,8)	9
Eclampsie +IRA	2 (33,3)	4 (66,7)	6
Eclampsie+Hellp syndrome+IRA	4 (66,7)	2 (33,3)	6
Total	115 (77,7)	33 (22,3)	100

Chi²=56,117 ; P=0,0001 ; ddl=16

Il existe un lien statistiquement significatif entre les complications et l'évolution des patientes.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1. Méthodologie

Il s'agissait d'une étude rétro prospective, descriptive et analytique s'étendant du 1^{er} Janvier 2022 au 31 Décembre 2022 ayant intéressé toutes les patientes présentant les complications de la prééclampsie admises dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré.

Les limites de cette étude ont été les suivantes :

- La non disponibilité de certaines informations (nombres de CPN, antécédent de pré éclampsie l'indisponibilité des bilans biologiques) concernant les patientes, surtout celles référées.
- Sur le plan financier, la prise en charge était assurée essentiellement par les parents, la réalisation des bilans para cliniques posait un énorme problème du fait du bas niveau socio-économique de la plus grande majorité des patientes.
- Un problème de prise en charge interdisciplinaire à l'instar des patientes souffrant d'une insuffisance rénale qui n'ont pas pu bénéficier des séances de dialyse pour des raisons techniques et de retard de prise en charge.

6.2. Caractéristiques sociodémographiques de la population d'étude

La majorité des études semble unanime sur le fait que les femmes jeunes sont les plus menacées par la PE [110] . Dans notre étude 43,9 % des patientes appartenaient à la tranche d'âge de 15-19 ans. Ces résultats se rapprochent de ceux enregistrés par Agnidé M [111] au Mali en 2011 et Flamine J.N [112] au Mali en 2012 qui retrouvaient respectivement 68% et 63,8% avec un âge maternel moyen à 20,56 ans et 20,33 ans. Ce taux élevé chez les adolescentes pourrait s'expliquer par le contexte de survenue des grossesses. En effet, le mariage précoce, le jeune âge de la population, la majorité des grossesses sont non désirées, il y'a moins de suivi obstétrical et le non suivi de ces grossesses ne permettrait pas de dépister et de pouvoir faire la prise en charge précoce de ces pathologies.

Les patientes non scolarisées représentaient 35,9%. Ce taux est inférieur à celui de NGO Italin. HN [9] au Mali en 2013 et de Flamme JN [112] qui rapportaient respectivement 72,9% et 72,4%. La scolarisation permet une meilleure compréhension des problèmes de santé et permet une participation accrue à l'amélioration de son propre bien être.

Dans notre étude, 88,5% des patientes étaient mariées. Ce résultat s'approche à celui de NGO Italin. HN [9] au Mali en qui rapportait respectivement 87,9%.

6.3. Profil épidémioclinique

➤ Fréquence des complications de la prééclampsie

La prééclampsie est une pathologie aux complications graves qui survient au cours de la grossesse. Dans notre étude, ces complications représentaient 20,96% des admissions. Nos résultats se rapprochent de plusieurs études notamment une étude menée au Mali en 2013 par NGO Italin. HN [9], ainsi que celle menée en 2022 au centre hospitalier universitaire de Brazzaville par Elombila M et al [113] de République du Congo ont rapporté respectivement une fréquence de 21,31% et 12,3 et 29,7 % des complications de la prééclampsie.

➤ Niveau de référence

La majorité des patientes étaient des transferts venant du service de G.O du CHU Gabriel Touré dans 97,3%. NGO Italin. HN [9] rapportait 68,2% des transferts, dont 29% provenaient des CsRéf et 2,8% des CsCom. Hind M [114] rapportait 46% de référence niveau II correspondant au CsRéf. Cette différence pourrait s'expliquer par la dégradation du système de référence et d'une amélioration de la collaboration entre nos deux services quant à la prise en charge de ces pathologies.

➤ ATCD obstétricaux

La majorité des études montre que les primipares sont les plus touchées par la prééclampsie. Dans notre étude les primipares ont représenté 42,9%. Ce taux se

rapprochait de celui de Elombila M et al [113] et Sima Zué A et al [115] qui ont retrouvé respectivement 54,9% et 52%.

➤ **ATCD médicaux**

Les ATCD familiaux et personnels sont une source majeure en matière d'informations que l'on peut recueillir au cours de la grossesse. Des études faites sur les ATCD des patientes pré éclamptiques montrent que les facteurs de risque vasculo-rénaux sont plus fréquents chez les femmes pré éclamptiques par rapport à la norme. Dans notre étude l'HTA représentait 14,2%. , Elombila M et al [113] retrouvait l'HTAG dans 11,8 %.

➤ **Suivi de la grossesse**

On notait une absence de consultations prénatales chez 31,7% des patientes. Ce taux est inférieur à celui retrouvé dans les séries de Flamme JN [112], Agnidé M [111], Elombila M et al [113], qui ont rapporté respectivement 56,9% ; 46% et 56%. Cette différence pourrait s'expliquer par la sensibilisation des femmes sur l'importance des CPN. On peut dire que le niveau d'étude, la réalisation et la qualité des CPN sont des conditions importantes pour permettre le dépistage précoce des grossesses à risque.

➤ **Mode et lieu d'accouchement**

La césarienne représentait 77% du mode d'accouchement. Ce taux se rapprochait de ceux des séries de Elombila M et al [113] et SabbahBuffaut E et al [116] qui trouvaient respectivement 80,3% et 87,9%. Ce taux élevé de césarienne pourrait s'expliquer par le fait que la prééclampsie est une pathologie survenant au cours de la grossesse et que l'évacuation utérine en urgence reste le traitement de base pour pallier aux complications.

Dans notre étude, l'accouchement a eu lieu en grande majorité dans une maternité dans 100% des cas répartis comme suit : CHU Gabriel Touré 88,6%, hôpital de niveau II 8,6%, hôpital de niveau I 2,8%.

➤ **Motif d'admission**

L'éclampsie du pré partum représentait 50% des motifs d'admission. Ceci étant en accord avec le fait que le principal traitement de la prééclampsie est l'évacuation utérine en urgence. Dans les études de Elombila M et al [113] et de Hind M [114], les crises convulsives étaient le motif d'admission le plus retrouvé dans 57,7% et 63,99%. Dans notre étude, ce motif de crises convulsives n'était pas retrouvé certainement à cause du fait que les patientes arrivaient en post opératoire pour éclampsie du prépartum.

➤ **Examen physique**

Les ROT étaient vifs chez 63,5% des patientes ; 37,2% présentaient des OMI ; 4,7% des signes neuro déficitaires ; 20,9% une dyspnée ; 11,5% une oligo anurie et 14,9 % une anurie.

Il faut noter que dans les formes légères de prééclampsie, la diurèse est d'abord conservée et c'est dans les formes sévères qu'elle devient inférieure à 500ml/24h nécessitant ainsi une surveillance attentive. En effet l'oligo anurie signe la gravité du pronostic maternel avec une diurèse inférieure à 500ml/24h ou 0,5ml/kg pendant 2h de suite. Cette diminution de la diurèse serait due à une hypovolémie mais également aussi à un spasme de l'artère rénale ou à une insuffisance cardiaque. Ceci rejoint l'étude de NGO Italin. HN [9] qui retrouvait des ROT étaient vifs chez 47,7% des patientes ; 24,3% présentaient des OMI ; 5,6% des signes neuro déficitaires ; 19,6% une hématurie et 9,4% une oligo anurie.

➤ **Co-morbidité**

Les pathologies associées représentaient 27,02% dominées par le paludisme qui à lui seul représentait 18,2% de Co-morbidité. NGO Italin. HN [9] retrouvait 26,2% de Co-morbidité dont le paludisme à 19,6%. Agnidé M [111] retrouvait 30% de Co-morbidité dont le paludisme à 20%. Le Mali est classé en zone II par l'OMS pour l'endémicité du paludisme ce qui expliquerait la fréquence élevée de cette pathologie.

➤ **Sévérité de l'HTA**

La majorité des patientes soit 27,7% avait une HTA sévère et 27,0% HTA modérée. Ce taux se rapproche de la série de Flamme J.N [112] retrouvait l'HTA modérée dans seulement 29,3% contre NGO Italin. HN [9] retrouvait HTA sévère 40,2% HTA modérée dans 41,1%. Cette différence pourrait s'expliquer par une différence dans l'approche méthodologique.

6.4. Profil para clinique

➤ Protéinurie

Détectée à la bandelette réactive Albutix, la protéinurie était à trois croix dans 72,3% dans notre étude. Ce taux se rapproche de la série de Sima Zué A et al [115] retrouvait 72% et contre Elombila M et al [113] trouvaient respectivement 53,5%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ce pourcentage représente les patientes ayant une protéinurie supérieure ou égale à trois croix.

➤ Bilan biologique

- **Fonction rénale** : au cours de la PE, il existe des lésions anatomiques rénales pathognomoniques dites endothéliose glomérulaires ce qui entraîne une baisse de la filtration glomérulaire causant ainsi une protéinurie, l'augmentation de la créatinine et de l'uricémie. Dans notre étude le dosage de la créatininémie a été effectué chez 117 patientes et une hypercréatininémie était retrouvée dans 36,7% rejoignant ainsi la série de NGO Italin. HN [9] qui rapportait 22,4% témoignant ainsi de la gravité de l'état des patientes.
- **Fonction hématologique** : au cours d'une grossesse normale, le taux Hb et d'Ht baisse à cause de l'hémodilution physiologique. Au cours de notre étude, l'hémogramme a été effectué chez 127 patientes soit 85,8%, parmi lesquelles 62,2% présentait une anémie (Hb<11g/dl) et 16,9% présentait une thrombopénie (plqtes<100.10³/mm³). NGO Italin. HN [9] retrouvait une anémie dans 26,2% et une thrombopénie dans 19,6%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que toutes nos patientes n'ont pas pu bénéficier des examens par manque de moyens financiers et dans ce cas le

diagnostic de certaines pathologies était fait sur la base de la clinique sans possibilité de confirmation biologique.

- **Fonction hépatique** : dans notre étude, 101 patientes ont pu réaliser cet examen et on notait une cytolyse hépatique dans 13,5% et un TP effondré dans 18,2% contre Elombila M et al [113] et Hind M [114] retrouvait une cytolyse dans 21,1% et 41% un TP effondré dans 7,2%.

6.5. Complications maternelles

Dans notre étude, l'éclampsie représentait 48,6% ; l'HRP 33,1% ; l'insuffisance rénale 18,2% ; l'OAP 11,5% le Hellp syndrome 8,8% ; l'AVC 2,0% ; Prééclampsie sévère 2,0% ; CIVD 0,7%. On notait également l'association de plusieurs complications à savoir : HRP+IR dans 9,1% ; Eclampsie + IRA 4,1% ; Eclampsie+ Hellp syndrome + IRA 4,1% Hellp syndrome + IR dans 1,3% ; et Eclampsie + OAP dans 1,3%. Hind M [114] retrouvait le Hellp syndrome dans 13,4% ; l'IR dans 9,2% l'AVC dans 10,2% ; l'HRP dans 9,2% et l'OAP dans 5,15%. Denakpo J.L et al [117] au Bemin en 2009 retrouvaient l'éclampsie dans 53,85% ; le Hellp syndrome dans 3,85% ; l'IR dans 4,61% ; l'AVC dans 1,54% ; l'OAP dans 1,54% et l'HRP dans 3,07%.

6.6. Facteurs de risque de morbi-mortalité

Le pronostic maternel était statistiquement lié à la gestité ($p=0,007$), la parité ($p=0,002$), le score de Glasgow ($p=0,0001$), les pathologies associées ($p=0,002$), le type de complication en association ou seul ($0,0001$).

VII. CONCLUSION

En somme, nous dirons que la fréquence des complications de la prééclampsie reste encore élevée dans le service de réanimation polyvalente du CHU Gabriel Touré. Ces complications graves de la prééclampsie touchent la tranche d'âge jeune (15-19 ans) et sont responsables d'une mortalité maternelle et élevée. Un accent particulier doit être mis sur les mesures préventives de la prééclampsie

chez les jeunes femmes en état de grossesse dans les pays en voie de développement.

VIII. RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires

- Améliorer de la politique d'accès à des soins de qualité dans la prise en charge et la surveillance de la grossesse et de l'accouchement
- Améliorer la fonctionnalité des laboratoires d'analyse du CHU Gabriel Touré 24h/24
- Assurer l'équipement du service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré en matériel et consommables tels que :
 - ✓ Unité de dialyse ;
 - ✓ Trousse de médicaments d'urgences ;
 - ✓ La disponibilité des produits sanguin labiles ;
- Mettre en place une unité de réanimation en gynécologie obstétrique.

Aux personnels socio-sanitaires

- Organiser les staffs sur les complications de la prééclampsie.
- Améliorer de la collaboration entre anesthésistes réanimateurs, gynéco-obstétriciens et néphrologues pour une meilleure prise en charge.

Aux populations

- Suivi médicalisé et spécialisé régulier de la grossesse dès la conception jusqu'à l'accouchement et voir les suites de couches.
- Adhésion totale à la politique de scolarisation ainsi qu'à l'éducation sexuelle des filles permettant ainsi une meilleure compréhension des problèmes de santé.

IX. REFERENCES

1. SFAR Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Réanimation des formes graves de pré éclampsie. Conférence d'experts. Paris : Elsevier, 2000.
2. Aya AGM, Vialles N, Ripart J. Anesthésie et prééclampsie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2010 ; 29 (5): 141-147.
3. Trobly C, Rudigoz RC, Dubernard G, Huissoud C. Les troubles biologiques au cours des états pré éclamptiques : aspects physiopathologiques et cliniques. Revue francophone des laboratoires N°421 : 43-50. [Internet]. [cité 15 juill 2022]. Disponible sur: https://web-saraf.net/IMG/pdf/tome_24_no2_corps.pdf
4. Tendances de la mortalité maternelle : 1990-2015. Estimations de l'OMS, l'UNICEF, le Fonds des Nations unies pour la population (UNFPA), la Banque mondiale et la Division de la population de l'ONU, Santé maternelle et périnatale, Organisation mondiale de la Santé (OMS).
5. Cisse CT, Thiam M, Diagne PM, Moreau JC. Prééclampsie en milieu africain : épidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Lettre du gynécologue, 2005; 301: 8-13. [Internet]. [cité 15 juill 2022]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2017/these194-17.pdf>
6. Essola L, Ifoudji Makao A, Ayo Bivigou 9. E, Ngomas JF, Manga F, Assoumou P, Sima Zué A. Pré éclampsie sévère et ses complications en réanimation au CHU de Libreville : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Rev Afr Anesthésiol Med Urgence 2019 ; 24 (1) : 18-22. 10.
7. Barboza D, Coulibaly S, Traoré MM, Leye PA, Diaw M et col. Prise en charge 11. de l'éclampsie en réanimation dans un hôpital périphérique. Rev Afr Anesthésiol Med Urgence 2018 ; 23 (1) : 40-6.
8. Otiobanda GF. Prééclampsie et ses complications : Quelle prise en charge en Afrique ? Editorial. Rev Afr Anesth Med Urg, 2019; 24 (2): 1-2.
9. NGO I.N. Prise en charge des complications de la prééclampsie en milieu de réanimation du CHU du Point G. Thèse Med Bko 2013; N°153 : 127p.
10. WHO_RHR_11.30_fre.pdf [Internet]. [cité 18 janv 2023]. Disponible sur: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/70750/WHO_RHR_11.30_fre.pdf?sequence=1
11. Samaké BM, Traoré M, Goita L, Niani M, Traoré Y, Teketé Y et al. Profil épidémiologique et clinique de la prééclampsie sévère au CHU Gabriel Touré. Mali Med, 2011; 16: 5-7.
12. Abdoul AD, Moussa D, Magatte M, Sokhna DS, FayeDiémé ME, Jean CM et al. Profil épidémiologique et prise en charge de l'éclampsie au Sénégal à propos de 62 cas. Pan Africa Med J, 2013 ; 16 (83): 1-5. [Internet]. [cité 15 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.reseau-naissance.fr/medias/2021/11/RPC-CArthuis-EMisbert.pdf>

13. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *The Lancet Global Health*, 2014; 2(6): 323-333. [Internet]. [cité 15 juill 2022]. Disponible sur: <https://clarolineconnect.univ-lyon1.fr/clarolinepdfplayerbundle/pdf/5329762>
14. Tchente Nguetack C, Belley Priso E, Halle Ekane G, Fofack Tsabze LJ, Nana Njamen T, Tsingaing Kamgaing J et al. Complications et prise en charge de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie à l'hôpital général de Douala. *Revue de Médecine et de Pharmacie*, 2015, 5 (1): 483-490. [Internet]. [cité 15 juill 2022]. Disponible sur: <http://dSPACE.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/10505/1/ECLAMPSIE.pdf>
15. Essola L, Ifoudji Makao A, Ayo Bivigou E, Ngomas JF, Manga F, Assoumou P et al. Prééclampsie sévère et ses complications en réanimation au CHU de Libreville: Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. *Rev Afr Anesth Med Urg*, 2019; 24 (1): 18-22.
16. : Édouard D. Prééclampsie. Éclampsie. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Anesthésie-Réanimation*, 36-980-A-10, 2003, 15 p.
17. American College of Obstetrics and Gynecology practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 77(1):67, 2002.
18. NHBPEP. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 183(1):S1-S22, 2000.
19. commissioned by NICE RCOG. Hypertension in pregnancy the management of hypertensive disorders during pregnancy. Andrew Welsh, London, 2011.
20. Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA). Hypertension artérielle et grossesse. www.sfhta.org, 2015. [Internet]. [cité 15 juill 2022]. Disponible sur: http://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/20-nephrologie_8e-edition_chap20.pdf
21. SFAR, CNGOF, SFNN, and SFMP. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie (recommandations formalisées d'experts). SFAR, 2009. [Internet]. [cité 15 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/60%20%20%20eclampsie.pdf>
22. Letaifa DB, Hamada SB, Salem N, Jazia KB, Slama A, Mansali L, Jegham H. Morbidité et mortalité materno-fœtales associées au HELLP syndrome. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2000 ; (19) : 712-718.
23. Uzan S, Beaufils M. Grossesse chez l'hypertension artérielle connue *Revue du praticien* 1985 ; (54) :6.
24. Ros HS, Cnattingius S, Lipworth L. Comparison of risk factors for preeclampsia and gestational hypertension in a population-based cohort study. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 1062-1070.
25. Eskenazi B, Fenster L, Sidney S. A multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. *JAMA* 1991; 266: 237-241.

26. Kupferminc MJ, Fait G, Many A, Gordon D, Eldor A, Lessing JB. Severe preeclampsia and high frequency of genetic thrombophilic mutations. *Obstet Gynecol* 2000;96:45-49.
27. Ozcan T, Rinder HM, Murphy J, Kohn C, Copel JA, Magriples U. Genetic thrombophilia and hypertensive complications of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001;97(suppl):S40.
28. Ville Y, Fernandez H, Edouard D, Frydman R. La grossesse après transplantation rénale. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 1992;21:683-689.
29. Bruyère M. Pathologies maternelles et grossesse. Elsevier, Masson., Paris, 2014.
30. Berl M., Dubois L., Dailland P., Jaber H., La Rosa J., and Vantalon E. Protocoles d'anesthésie-réanimation obstétricale (2e édition). Arnette, Wolters Kluwer, France, 92856 Rueil-Malmaison, 2011.
31. Oatridge A., Holdcroft A., Saeed N., and Hajnal J.V. et al. Change in brain size during and after pregnancy : Study in healthy women and women with preeclampsia. *American Journal of Neuroradiology (AJNR)*, 23(1) :19–26, 2002.
32. Hoekzema E., Barba-Müller E., Pozzobon C., and Picado M. et al. Pregnancy leads to long-lasting changes in human brain structure. *Nature Neuroscience*, 20(2) :287–296, 2017.
33. Pijnenborg R. The human decidua as a passage-way for trophoblast invasion. A Review. *Trophoblast Research*, 11 :229–241, 1998.
34. Meekins J.W., Pijnenborg R., Hanssens M., MacFadyen R., and van Asshe A. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe preeclamptic pregnancies. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 101(8) :669–674, 1994.
35. Moffett-King A. Natural killer cells and pregnancy. *Nature Reviews Immunology*, 2 :656–663, 2002.
36. Pijnenborg R., Vercruyse L., and Hanssens M. The uterine spiral arteries in human pregnancy : Facts and Controversies. *Placenta*, 27(9–10) :939–958, 2006.
37. Meziani F. and Tesse A. et al. De la toxémie gravidique à l'éclampsie : Physiopathologie. *Reanimation*, 16(5) :380–385, 2007.
38. Dickinson W.H. On the pathology and treatment of albuminuria. Longmans Green, London., 1868.
39. Paramore R.H. An introduction to the mechanistic conception of eclampsia. *Lancet*, 2 :914–917, 1928.
40. Page E.W. The relation between hydatid moles, relative ischemia of the gravid uterus, and the placental origin of eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 37 :291–293, 1939.

41. Morgan T., Craven C., Lalouel J.M., and Ward K. Angiotensinogen thr235 variant is associated with abnormal physiologic change of the uterine spiral arteries in firsttrimester decidua. *Am J Obstet Gynecol*, 180(1) :95–102, 1999.
42. Rigourd V., Chelbi S., Chauvet C., Rebourcet R., Barbaux S., Bessières B., Mondon F., Mignot T.M., Danan J.L., and Vaiman D. Re-evaluation of the role of STOX1 transcription factor in placental development and preeclampsia. *Journal of Reproductive Immunology*, 82(1) :174–181, 2009.
43. Cincotta R.B. and Brennecke S.P. Family history of pre-eclampsia as a predictor for pre-eclampsia in primigravidas. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics*, 60 :23–27, 1998.
44. Lie R.T., Rasmussen S., and Brunborg H. Fetal and maternal contributions to risk of preeclampsia : population based study. *Br Med J*, 316 :1343–1347, 1998.
45. Le Bouteiller P., Pizzato N., Barakonyi A., and Solier C. HLA-G, pre-eclampsia, immunity and vascular events. *J of Reproductive Immunology*, 59 :219–234, 2003.
46. Juch H., Blaschitz A., Dohr G., and Hutter H. HLA class I expression in the human placenta. *Wien Med Wochenschr*, 162(9–10) :196–20019, 2012.
47. Hunt J.S., Petroff M.G., McIntire R.H., and Ober C. HLA-G and immune tolerance in pregnancy. *The FASEB Journal*, 19 :681–693, 2005.
48. Redman C. W. and Sargent I. L. Pre-eclampsia, the placenta and the maternal systemic inflammatory response—a review. *Placenta*, 17(24 Supplement A) :S21–S27, 2003.
49. Redman C.W.G., Sacks G.P., and Sargent I.L. Preeclampsia : An excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.*, 180 :499–506, 1999.
50. Kaitu'u-Lino T.J., Palmer K.Rand Whitehead C.Land Williams Eand Lappas Mand, and Tong S. MMP-14 is expressed in preeclamptic placentas and mediates release of soluble endoglin. *The American Journal of Pathology*, 180(3) :888–894, 2012.
51. Tsatsaris V., Fournier T., and Werner N. Physiologie de la prééclampsie. *J Gyn. Obst. & Biol. Reprod.*, 37(1) :16–23, 2008.
52. Dubar G., Rackelboom T., Tsatsaris V., and Mignon A. Prééclampsie. Éclampsie. [Article 36-980-A-10]. *EMC Anesthésie-Réanimation*, 9(2) :1–18, 2012.
53. Roberts J.M., Taylor R.N., and Goldfien A. Clinical and biochemical evidence of endothelial cell dysfunction in the pregnancy syndrome preeclampsia. *American Journal of Hypertension*, 4(8), 1991.
54. Cipolla M.J. Cerebrovascular function in pregnancy and eclampsia. *Hypertension*, 50(1) :14–24, 2007.
55. Redman C.W.G. and Sargent I.L. Circulating microparticules in normal pregnancy and pre-eclampsia. *Placenta*, 29 :73–77, 2008.

56. Magee L.A., Pels A., Helewa M., Rey E., and von Dadelszen P. Diagnostic, évaluation et prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse : Résumé directif. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 36(5) :e1–e27, 2014.
57. Sibai B.M., Lindheimer M., and Hauth J. et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. *The New England J of Medicine*, 339(10) :667–671, 1998.
58. Sibai B.M., Lindheimer M., and Hauth J. et al. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae, and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. *The New England J of Medicine*, 339(10) :667–671, 1998.
59. Mistry H. D., Kurlak L. O., and Pipkin F. B. The placental renineangiotensin system and oxidative stress in pre-eclampsia. *Placenta*, 34(2) :182–186, 2013.
60. Magee L.A., Pels A., Helewa M., Rey E., and von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertension : An International Journal of Women’s Cardiovascular Health*, 4(2) :105–145, 2014.
61. Magee L.A., Pels A., Helewa M., Rey E., and von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy : Executive summary. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 36(5) :416–438, 2014.
62. Edouard D., Pannier B., London G., Cuche J., and Safar M. Venous and arterial behavior during normal pregnancy. *Am J Physiol*, 274 :H1605–H1612, 1998.
63. Lewis D.F., Canzoneri B.J., Gu Y., Zhao S., and Wang Y. Maternal levels of Prostacyclin, Thromboxane, ICAM, and VCAM in normal and preeclamptic pregnancies. *Am J Reprod Immunol*, 64(6) :376–383, 2010.
64. Mounier-Vehier C., El Kohen M., Valat-Rigot AS., and Carré A. Hypertension artérielle gravidique : Données actuelles. *Sang Thrombose Vaisseaux (STV)*, 8(3) :161– 169, 1996.
65. Sibai B. M., Villar M. A., and Mabie B. C. Acute renal failure in hypertensive disorders of pregnancy. Pregnancy outcome and remote prognosis in thirty-one consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol*, 162 :777–783, 1990.
66. Collinet P. and Jourdain M. Le H E L L P syndrome. *Réanimation*, 16(5) :386–392, 2007.
67. [90] Mignon A., Schraub O., and Pottecher T. Syndrome d’encéphalopathie postérieure ou angiopathie aiguë réversibles du post partum : Toutes les céphalées du post partum ne sont pas des brèches. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation*, 30(1) :3–5, 2011.
68. Weidauer S., Gaa J., Sitzler M., Hefner R., Lanfermann H., and Zanella F.E. Posterior encephalopathy with vasospasm : MRI and angiography. *Journal of Neurology*, 245(12) :869–876, 2003.
69. Jacobsen J.C., Beierholm U., Mikkelsen R., Gustafsson F., Alstrøm P., and HolsteinRathlou N.H. “sausage-string” appearance of arteries and arterioles can be

- caused by an instability of the blood vessel wall. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 283(5) :R1118–R1130, 2002.
70. Servillo G., Bifulco F., De Robertis E., Piazza O., Striano P., Tortora F., Striano S., and Tufano R. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med*, 33 :230–236, 2007.
 71. Port J.D. and Beauchamp N.J. Reversible intracerebral pathologic entities mediated by vascular autoregulatory dysfunction. *Radiographics*, 18 :353–367, 1998.
 72. Loureiro R., Leite C.C., and Kahhale S. et al. Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe preeclampsia : initial experience. *Am J Obstet Gynecol*, 189 :1350–1355, 2003.
 73. Casey S.O., Sampaio R.C., Michel E., and Truwit C.L. Posterior reversible encephalopathy syndrome : Utility of fluid-attenuate inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *Am J Neuroradiol (AJNR)*, 21 :1199–1206, 2000.
 74. Hinchey J. et al. A reversible posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 334(8) :494–500, 1996.
 75. Koch S., Rabinstein A., Falcone S., and Forteza A. Diffusion-weighted imaging shows cytotoxic and vasogenic edema in eclampsia. *Am J Neuroradiol*, 22 :1068–1070, 2011.
 76. Zeeman G., Fleckenstein J. L., Twickler D. M., and Cunningham F. G. Cerebral infarction in eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 191(4) :714–720, 2004.
 77. Etesse B., Letouzey V., Roger C., Lefauconnier A., and Ripart J. L’anesthésie péridurale n’est pas la seule cause de troubles neurologiques centraux durant le travail obstétrical. Un cas de syndrome d’encéphalopathie postérieure réversible. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation (AFAR)*, 30(1) :57–60, 2011.
 78. Farissier F., Reynaud V., Varvat J., Coudrot M., Garnier P., and Tardy B. Angiopathie cérébrale aiguë réversible du post-partum : une cause particulière de céphalée aiguë du post-partum. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation (AFAR)*, 30(1) :61–63, 2011.
 79. Thackeray E. M. and Tielborg M. C. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with severe preeclampsia. *Anesthesia et Analgesia*, 105(1) :184–186, 2007.
 80. Pottecher T. and Luton D. *Prise en charge multidisciplinaire de la prééclampsie*. Elsevier, Paris, 2009.
 81. Sawle G.V. and Ramsay M.M. The neurology of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 64(6) :717–725, 1998.
 82. Barton J.R. and Sibai B.M. Gastrointestinal complications of pre-eclampsia. *Seminars in Perinatology*, 33(3) :179–188, 2009.

83. Miguil M., Salmi S., Moussaid I., and Benyounes R. Insuffisance rénale aiguë hémodialysée en obstétrique. *Néphrologie & Thérapeutique*, 7(3) :178–181, 2011.
84. Brichant J.-F., Brichant G. qnd Dewandre P.-Y., and Foidart J.-M. Manifestations hémodynamiques et respiratoires de la prééclampsie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 29(4) :e91–e95, 2010.
85. Bona M. and Wong A. Les yeux pendant la grossesse. *Ophtalmologie*, 5(3) :1–6, 2007.
86. OMS. Statistiques sanitaires mondiales 2013. Technical report, OMS. Genève, Suisse., Genève, Suisse, 2013.
87. OMS. Trends in maternal mortality : 1990 to 2015. Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and the United Nations Population Division. Technical report, OMS, Genève 27, Suisse, 2015.
88. INSP. Caractéristiques des décès maternels au cours du 2ème semestre 2014. Technical report, INSP. MSP. Alger., INSP. MSP. Alger, 2015.
89. Lausman A. and Kingdom J. et al. Retard de croissance intra-utérin : Dépistage, diagnostic et prise en charge. *J Obstet Gynaecol Can*, 35(8) :749–757, 2013.
90. Boog G. La souffrance fœtale aiguë. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 30(5) :393–432, 2001.
91. Sibai B.M., Dekker G., and Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*, 365 :785–799, 2005.
92. Duckitt K. and Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking : systematic review of controlled studies. *BMJ*, 330(7491) :1–7, 2005.
93. Cnossen J.S., ter Riet G., Mol B.W., and van der Post J.A. et al. Are tests for predicting pre-eclampsia good enough to make screening viable? A review of reviews and critical appraisal. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavia*, 88(7) :758–765, 2009.
94. Verghese L., Alam S., Beski S., Thuraisingham R., Barnes I., and MacCallum P. Antenatal screening for pre-eclampsia : Evaluation of the nice and pre-eclampsia community guidelines. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 32(2) :128–131, 2012.
95. Goetzinger K.R., Tuuli M.G., Cahill A.G., Macones G.A., and Odibo A.O. Development and validation of a risk factor scoring system for first-trimester prediction of preeclampsia. *American Journal of Perinatology*, 31(12) :1049–1056, 2014.
96. Paré E., Parry S., McElrath T.F., Pucci D., Newton A., and Lim K.H. Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century. *Obstetrics and Gynecology*, 124(4) :763–770, 2014.
97. Bartsch E., Medcalf K.E., Park A.L., and Ray J.G. Clinical risk factors for preeclampsia determined in early pregnancy : systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*, 353(i1753) :1–10, 2016.
98. Palmer S.K., Moore L.G., and Young D.A. et al. Altered blood pressure course during normal pregnancy and increased preeclampsia at high altitude (3100 meters) in Colorado. *American Journal of Obstetrics and Gynecology (AJOG)*, 180(5) :1161–1168, 1999.

99. Moignet C., Diemunsch P., and Pottecher T. Anesthésie réanimation et prééclampsie. In Elsevier, editor, Conférence d'actualisation, pages 387–406, Paris, 2009.
100. Sibai B.M. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstetrics and Gynecology*, 105(2) :402–410, 2005.
101. Raphael V. and Levasseur J. Eclampsie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 25-070B-20 :1–14, 2007.
102. Bretelle F., Ledu R., Haumonte J-B., Shojai R., d'Ercole C., and Boubli L. Comment prédire la prééclampsie? *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation (AFAR)*, 29(3) :19–24, 2010.
103. Marie-Pierre Bonnet et al. Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère. In France; 2020. p. 35-6.
104. Sunness J.S. The pregnant woman's eye. *Survey of Ophthalmology*, 32(4) :219–238, 1988.
105. Abu Samra K. The eye and visual system in the preeclampsia/eclampsia syndrome : What to expect? *Saudi Journal of Ophthalmology*, 27(1) :51–53, 2013.
106. Gotovac M., Kastelan S., and Lukenda A. Eye and Pregnancy. *Collegium Antropologicum*, 37(Suppl 1) :189–193, 2013.
107. Sibai B.M. and Stella C.L. Diagnosis and management of atypical preeclampsiaeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology (AJOG)*, 200 :481.e1– 481.e7, 2009.
108. Marie-Pierre Bonnet et al. Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère. In France; 2020. p. 35-6.
109. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Crit Care*, 2016; 20 (1): 299. doi: 10.1186/s13054-016-1478-z.
110. Goffinet F. Epidémiologie. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2010 ; (29) : 07-12.
111. Agnide Maroufatou Moussa. Prise en charge et pronostic de l'éclampsie en milieu de réanimation polyvalente du CHU du Point G. Thèse Med Bko 2011 ; N°388 : 113p.
112. Nnembeng Flamine Jeannys. Etude épidémioclinique et pronostic de l'éclampsie en réanimation du CHU de Gabriel Touré. Thèse med Bko 2012 ; N° .157 : 118p.
113. Elombila M, Outsouta GN, Monkessa CMME, Kibinda RV, Mawandza PDGL, Ngala MAN, et al. La Pré-éclampsie Sévère en Réanimation Polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville: Severe preeclampsia in the intensive care unit of the University Teaching Hospital of Brazzaville. *Health Sci Dis*. 27 mai 2022;23(6):62-7.
114. Moujahid Hind. PEC de la prééclampsie sévère et de l'éclampsie en réanimation chirurgicale à propos de 97 cas. Thèse FES 2007 ; N°024 : 165p.

115. Sima Zué A, Bang Ntamack J, Tchibenet Rapontchombo A. Les formes graves de prééclampsie en milieu africain: analyse des dossiers de 61 patientes admises en réanimation obstétricale. Revue africaine d'anesthésiologie et de médecine d'urgence 2009 ; XIV(1): p 48-59.
116. Sabbah-Buffaut E, Bourzoufi K, Fourrier F, Subtil D, Houffin-Debargé V, Deurelle P. Morbidité et mortalité des patients ayant eu une prééclampsie ou un HELLP syndrom transférés en réanimation. Presse médicale 2009 ; (38) : 872-880.
117. Denakpo JL, Zoumènou E, Komongui DG, LokossouA, Kpangon A, Perrin R-X. Pronostic de la prééclampsie dans les deux maternités universitaires du Bénin. Revue africaine d'anesthésiologie et de médecine d'urgence 2009 ; XIV(1) : p 24-31.

Q10) Si oui préciser

1- Néphropathie chronique

3- HTA antérieure

2 - Epilepsie :

4- Cardiopathie

5- Diabète

6- Autre

À préciser :

ATCD gynéco-obstétriques :

Q11) Gestité.... Parité..... Vivant..... Avortement..... Décès.....

Q12) Intervalle entre deux grossesses.....

Q13) Déroulement de la grossesse antérieure.....

.....
.....
.....

Antécédents Familiaux :

Q14) Antécédents Familiaux_ 1- Oui 2- Non

Si oui préciser.....

Q15) Facteurs socio-économiques :

1- Activité physique

2-stress psychologique

Histoire de la grossesse actuelle :

Q16) Consultations prénatales : 1- Oui 2- Non

Si oui le nombre.....

Q17) Terme de la grossesse.....

Q18) Lieu d'accouchement.....

Q19) Date d'accouchement.....

Q20) Voie d'accouchement.....

Q21) Nouveau-né à l'accouchement 1-Vivant 2- Décéder

Q 22) Etat du nouveau-né : 1- Prématuré 2- Hypotrophe

3- Poids normal

Signes cliniques à l'admission :

Signes généraux :

Q24) Etat général : 1- Conservé 2- Altéré

Q25) Conscience altérée 1- Oui 2- Non

Si oui, Glasgow :

Q26) Classification de la tension artérielle :

1. Sévère (supérieur à 160/110)
2. Modérée (Pas 160-140 Pad 110-90)
3. Normale (inf140/90)
4. Hypotension (Pas inf. 90 ou Pam inf. 65)

Q27) Poids 1-<60Kg 2-60Kg 3->60Kg

Q28) Conjonctives : 1- Colorées 2- Pâles

Q29) Ictère : 1- Oui 2- Non

Q30) Pouls 1 - Tachycardie 2- Normale 3- Bradycardie

Q31) Saturation périphérique en oxyg 1- < 90% 2- 95—90% 3- >90%

Q32) Température 1- < 37°C 2- 37°C 3->37°C

Signes fonctionnels :

Q33) Céphalées : 1- Oui 2- Non

Q34) Vertiges 1- Oui 2- Non

Q35) Vomissements 1- Oui 2- Non

Signes physiques

•Neurologiques

Q36) ROT 1- Vifs 2- Abolis 3- Normaux

Q37) Déficit neurologique 1- Oui 2- Non

Si oui à préciser.....

•Respiratoires

Q38) Dyspnée : 1- Oui 2- Non

Si oui caractérisez.....

Q39) FR : 1- Polypnée 2-Normale 3- Bradypnée

•Rénaux

Q40) Œdème 1- Oui 2- Non

Q41) Diurèse : 1- Normale 2- Oligo anurie

3- Anurie 4- Polyurie

•**Hémorragiques** 1- Oui 2- Non

Si oui à préciser.....

•**Gynécologiques**

Q45) Crises Convulsives 1-Oui 2- Non

Si oui Caractère

Nombre..... durée.....

Q46) Moment de survenue de la crise :

Q47) Pathologie associée : 1- Oui 2- Non

Si oui préciser

.....

Examens complémentaires

Q48) Protéinurie de 24 heures.....ou à la bandelette urinaire.....

Q49) Créatinémie $\mu\text{mol/L}$ Q50) Plaquettes...../mm³

Q51) ASAT.....UI/L Q52) ALAT.....UI/L

Q53) Taux HB.....g/dl Q54) Taux HT.....% Q55) TP/TCK.....

Q56) Glycémie.....mmol/l Q57) Urée sanguine $\mu\text{mol/l}$

Q58) Ionogramme Sanguin
:.....mEq/l

Q59) Bilirubine totale
.....UI/l

Q60) Haptoglobine.....

Q61) HDL.....

Q62) Imagerie.....
.....
.....

Q63) TDM
cérébrale.....
.....

Q64) Autres.....
.....

Traitements :

Q65) Traitement antérieur : 1-Oui 2-Non
Si oui préciser.....

Traitement en réanimation :

Q66) Oxygénothérapie : 1- Oui 2-Non

Q67) Intubation : 1- Oui 2-Non

Q68) ventilation assistée : 1- Oui 2- Non

Durée.....

Q69) Protocole de sulfate de Magnésium 1-Oui 2-Non

Si oui, le protocole

.....

Q70) Antihypertenseur : 1- Oui 2-Non Si

Préciser.....

.....

Q71) Diurétiques : 1- Oui 2- Non Si

oui

préciser.....

....

Q72) Anticonvulsivants : 1- Oui 2- Non

Si oui

préciser.....

.....

Q73) Remplissage vasculaire 1- Oui 2-Non

Si oui

préciser.....

.....

Q74) Antalgiques : 1- Oui 2-Non

Si oui préciser

.....

Q75) Transfusion : 1- Oui 2- Non

Si oui
préciser.....

.....

Q76) SNG : 1- Oui 2- Non

Q77) Aspiration : 1- Oui 2- Non

Q78) Autres traitements : 1- Oui 2-Non

Si oui
préciser.....

Traitement obstétrical :

Q79) Césarienne : 1- Oui 2-Non

Si Oui,
indications.....

.....

Q80) Mode d'analgésie 1-AG 2-RA

Surveillance :

Q81) ROT : 1- présents 2- Abolis

Q82) Fréquence respiratoire : 1-bradypnée 2- Normale

3-Polypnée

Q83) Diurèse : 1- 0,25---1ml/kg/h 2- < 0,25ml/kg/h

Q84) Conscience : 1- Bonne 2-Altérée

Complication :

Q85) Complication : 1- Oui 2- Non

Si oui, préciser

.....

Préciser le traitement de cette complication.....

.....

.....

.....

.....

Evolution maternelle :

Q86) Favorable : 1- Oui 2- Non

Q87) Mortalité maternelle 1- Oui 2- Non

Si oui, tableau de décès

.....

Q88) Accès aux médicaments et aux bilans para cliniques :

1- Parents 2- service social 3-kit
césarien

Q89) Durée d'hospitalisation en REA.....

Q90) Devenir de la patiente : 1- Exeat 2- Transfert

Préciser le service si transfert.....

FICHE SIGNALÉTIQUE :

Nom : Komba

Prénom : KONE

Année universitaire : 2022-2023

Titre de la Thèse : Aspects Epidémio-cliniques et pronostiques des complications de la prééclampsie en réanimation du CHU Gabriel Touré

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque

Secteur d'intérêt : Réanimation ; Gynécologie-Obstétrique;

Résumé :

Objectif : Etudier les complications de la pré éclampsie au service de réanimation

Matériel et méthode : il s'agit d'une étude rétro prospective descriptive de tous les cas des complications de la pré éclampsie enregistrés en période péri partum du 01 janvier au 31 décembre 2022 Service de Réanimation du CHU Gabriel Touré

Résultats : les complications de la prééclampsie concerneraient 148 patientes soit une fréquence de 20,96%. Le profil épidémiologique est celui d'une primigeste (42,6%) et surtout non scolarisée (35,8%) avec une tension artérielle au environ 160/110 mm Hg. Des examens de grande valeur pronostique comme la NFS (numération des plaquettes), Uricémie, Protéinurie de 24 heures et le Fond-oeil sont rarement accessibles en urgence.

Sur le plan thérapeutique, le labétanol injectable était la molécule antihypertenseur la plus utilisée et le Sulfate de Magnésium était l'anticonvulsivant le mieux adapté.

Le taux de césarienne était de 77,0 %. Le pronostic était marqué par une mortalité maternelle de 21%.

Mots clés : Prééclampsie, Facteurs de risque, MgSO₄, Pronostic, Réanimation, Gabriel Touré, Mali.

.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je Le Jure !