

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Badji Mokhtar - Annaba University  
Faculty of Medicine  
Vice Deanship of post-graduation  
Scientific Research and External  
Relations



جامعة باجبي مختار عنابة  
كلية الطب  
ديانة العمادة لما بعد التخرج  
المهمم العلمي والعلاقات الخارجية

THÈSE PRÉSENTÉE EN VUE DE L'OBTENTION DU GRADE DE  
DOCTEUR EN SCIENCES MÉDICALES

**Prééclampsie sévère :**  
**Aspects cliniques, management et devenir maternel**  
**au service d'anesthésie-réanimation CHU Annaba**

Présentée par :

Docteur BOUGUERRA Karima

Maître-assistante en Anesthésie réanimation

**Jury**

Président	Pr Mohamed Salah HARAOUBIA	Faculté de médecine d'Alger
Directeur de thèse	Pr. Mahfoud DJEBIEN	Faculté de médecine d'Annaba
Membre	Pr Abdeslam DJENANE	Faculté de médecine de Batna
Membre	Pr Nabil YAHIOUCHE	Faculté de médecine d'Annaba
Membre	Pr Hayet MAKHLOUF	Faculté de médecine d'Annaba
Membre	Pr Ouafa GUELLATI	Faculté de médecine d'Annaba

Année Universitaire : 2024-2025

# *Remerciements*

**A mon Directeur de thèse, Monsieur Mahfoud DJEBIEN**

Professeur en Anesthésie réanimation, faculté de médecine d'Annaba,

Chef de service d'anesthésie réanimation, CHU Annaba.

Vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir assurer la direction de ma thèse

Je vous adresse mes plus sincères remerciements.

Ce travail vous doit beaucoup, il n'aurait jamais vu le jour sans votre collaboration de tous les instants menés avec sérieux, compétence et rigueur.

Vous avez su accomplir et diriger avec succès ce travail malgré toutes les difficultés.

Je vous remercie pour vos conseils avisés, votre aide précieuse et vos encouragements durant toutes ces années de travail. Je tiens à vous adresser ici

l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

**Au président de jury,**

**A Monsieur le professeur Mohamed Salah HARAUBIA**

Professeur en Anesthésie réanimation, Faculté de médecine d'Alger  
Chef de service des urgences médico-chirurgicales, CHU Issad Hassani de  
Béni Messous- Alger

Vous me faites l'honneur de présider ce jury,

Recevez mes sincères remerciements et le témoignage de ma profonde  
considération.

**Aux membres du jury, A Mesdames et Messieurs les membres du jury,**

**Monsieur le professeur Abdeslam DJENNANE,**

Professeur en anesthésie réanimation, Faculté de médecine de Batna  
Chef de service des urgences médico-chirurgicales au CHU de Batna,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail,

Soyez assuré de mon profond respect.

**Monsieur le Professeur Nabil YAHIOUCHE**

Professeur en Anesthésie réanimation, faculté de médecine d'Annaba

Chef de service des urgences médicales, CHU ANNABA

Vous me faites l'honneur d'évaluer ce travail,

Je vous remercie et vous exprime ma gratitude et mon profond respect.

Recevez mes sincères remerciements.

**Madame la professeure Hayet MAKHLOUF**

Professeure en anesthésie réanimation, Faculté de médecine d'Annaba

Chef de service Anesthésie réanimation EPH El Hajar - Annaba

Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour votre disponibilité sans faille et vos conseils éclairés qui ont guidé ce travail. Votre participation à ce jury est un honneur

Veillez accepter l'expression de ma reconnaissance la plus profonde

**A madame la Professeure Ouafa GUELLATI**  
Maitre de conférences A en Gynéco-obstétrique  
Chef de service, Gynécologie-osbstétrique CHU d'ANNABA

Vous me faites l'honneur d'évaluer ce travail en participant au jury de thèse

Je vous en suis reconnaissant

Veillez accepter l'expression de ma reconnaissance la plus profonde

### **Mes remerciements vont aussi à :**

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de cette thèse.

**A la Professeure Sabiha Bouzebid**, pour son soutien académique précieux et ses conseils éclairés tout au long de ce parcours.

**A la Professeure Amina Benabdellah**, dont l'implication dès les premières étapes de cette recherche a été déterminante.

**Au Docteur Ali Becheker**, pour sa contribution scientifique essentielle à ce travail.

**A Madame Raja**, archiviste du service d'anesthésie-réanimation, pour son aide précieuse dans l'accès aux dossiers des patientes.

**A l'ensemble du personnel médical et paramédical** du service, pour leurs partages d'expérience et leur soutien au quotidien.

## *Dédicace*

Je dédie ce travail à la mémoire de mon père et de mon frère Fouad,  
À ma mère, lumière indéfectible qui a tout donné pour notre éducation et notre  
épanouissement, trouvant dans nos réussites sa plus belle joie  
À ma tante Kika, dont le soutien indéfectible et la présence bienveillante ont  
accompagné chacun de mes pas, tant dans la vie que dans ce parcours doctoral.  
Sans son encouragement constant, cette thèse n'aurait pu aboutir. Je lui exprime  
ici toute ma gratitude.

À toute ma famille, ma sœur, mes frères, leurs épouses et enfants,  
À mes collègues, à mes amies, au personnel du service de réanimation  
chirurgicale CHU d'ANNABA

# Sommaire

## Liste des tableaux

## Liste des figures

## Liste des abréviations

### Partie Théorique

1. Introduction :.....	2
2. Problématique .....	4
3. Définition de la prééclampsie .....	5
4. Physiopathologie.....	8
4.1. Facteurs de risque de la PE .....	8
4.2. Physiopathologie.....	8
5. Aspects cliniques de la prééclampsie sévère.....	12
5.1 Dysfonction neurologique .....	12
5.1.1 Signes d'éminence.....	12
5.1.2 Eclampsie .....	12
5.1.3 Hémorragie cérébrale .....	20
5.1.4 Accident vasculaire cérébral ischémique .....	21
5.1.5 Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible.....	22
5.2 Dysfonction cardiopulmonaire .....	23
5.2.1 Œdème aigu du poumon.....	23
5.3 Dysfonction hépatique.....	25
5.3.1 Le syndrome HELLP .....	25
5.3.2 Hématome sous-capsulaire du foie .....	29
5.4 Dysfonction rénale .....	30
5.4.1 Définition .....	30
5.4.2 Physiopathologie .....	31
5.4.3 Manifestations rénales de la prééclampsie .....	32
5.4.4. Pronostic .....	33
5.5 Perturbations hématologiques de la prééclampsie .....	33
5.5.1 La thrombocytopénie.....	34
5.5.2 La coagulation intravasculaire disséminée.....	34
5.6 Hématome rétroplacentaire .....	35

5.6.1 Définition .....	35
5.6.2 Physiopathologie .....	35
5.6.3 Diagnostic.....	35
5.6.4 Complications maternelles .....	36
6. Management périopératoire de la prééclampsie sévère.....	37
6.1 Prise en charge prénatale de la prééclampsie sévère .....	37
6.1.1 Les antihypertenseurs .....	37
6.1.2 Sulfate de magnésium .....	38
6.1.3 Gestion des perfusions .....	39
6.1.4 L'accouchement .....	39
6.1.5 La péridurale .....	41
6.2 Prise en charge anesthésique .....	41
6.2.1 Anesthésie locorégionale.....	41
6.2.2 Stratégie de l'anesthésie générale .....	42
6.3. Prise en charge postopératoire.....	44
6.4. Prise en charge thérapeutique des différentes formes cliniques de la prééclampsie sévère..	
.....	45
6.4.1. Prise en charge de l'éclampsie .....	45
6.4.2. Prise en charge de l'OAP .....	47
6.4.3. Prise en charge de syndrome HELLP .....	47
6.4.4. Prise en charge de l'HSCF .....	48
6.4.5. Prise en charge de la dysfonction rénale associée à la prééclampsie .....	48
6.4.6. Prise en charge de l'HRP .....	51
7. Simulation et prééclampsie .....	52

### **Partie Pratique**

1. Objectifs de la recherche.....	54
1.1. Objectif principal : .....	54
1.2. Objectifs secondaires : .....	54
2. Protocole d'étude : .....	55
2.1. Présentation du service : .....	55
2.2. Méthodes :.....	55
2.3. Techniques statistiques employées .....	59
3. Résultats .....	61
1. Distribution des patientes selon les caractéristiques générales.....	64

1.1. L'âge maternel .....	64
1.2. Les antécédents obstétricaux.....	65
1.3. Les facteurs de risque de PE .....	66
1.4. L'âge gestationnel.....	67
1.5. Le mode d'accouchement .....	68
1.6. Le motif d'hospitalisation au service d'anesthésie-réanimation.....	69
2. Résultats des patientes en fonction des caractéristiques cliniques.....	71
2.1. Dysfonction neurologique.....	71
2.1.1. Eclampsie.....	71
2.1.2. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible.....	76
2.1.3. AVC ischémique.....	77
2.1.4. AVC hémorragique.....	78
2.1.5. Comparaison des groupes éclampsie des deux groupes de recrutement (rétrospectif et prospectif).....	79
2.1.6. Lésion de la rétine.....	80
2.2. Dysfonction cardiorespiratoire.....	80
2.2.1. Œdème aigu du poumon .....	80
2.3. Dysfonction hépatique .....	85
2.3.1. Syndrome HELLP .....	85
2.3.2. Hématome sous-capsulaire du foie.....	89
2.3.3. Association HELLP Syndrome et SHAG.....	91
2.4. Dysfonction rénale .....	92
2.5. H.R.P.....	94
2.6. Comparaison des patientes non éclamptiques dans les deux groupes de recrutement (rétrospectif et prospectif) .....	94
3. Résultats des patientes en fonction du traitement.....	95
3.1. Evaluation du protocole anesthésique utilisé.....	95
3.2. Evaluation des Thérapeutiques utilisées .....	98
3.2.1. Sulfate de magnésium .....	98
3.2.2. Traitement antihypertenseur .....	99
3.2.3. La perfusion de solutés .....	100
3.2.4. Thromboprophylaxie .....	100
3.2.5. Ventilation mécanique .....	100
3.2.6. Corticoïdes .....	101

4.	Résultats des patientes en fonction de l'évolution.....	102
4.1.	Durée de séjour en réanimation en fonction du motif d'hospitalisation.....	102
4.2.	Réadmission pour Prééclampsie sévère au service de réanimation chirurgicale.....	102
4.3.	Mortalité Maternelle liée à la prééclampsie sévère.....	103
5.	Simulation en santé dans la prise en charge de la patiente avec une prééclampsie sévère. .....	108
5.	Discussion .....	111
5.1.	Le motif d'hospitalisation en réanimation .....	111
5.2.	Caractéristiques cliniques des patientes .....	113
5.2.1.	Dysfonction neurologique .....	113
5.2.1.1.	Eclampsie .....	113
5.2.1.2.	Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible.....	120
5.2.1.3.	Accidents vasculaires cérébraux .....	122
5.2.1.4.	Lésion de la rétine .....	128
5.2.2.	Dysfonction cardiorespiratoire .....	128
5.2.3.	Dysfonction hépatique.....	133
5.2.3.1.	Syndrome HELLP .....	133
5.2.3.2.	Hématome sous-capsulaire du foie .....	137
5.2.3.3.	Association HELLP et SHAG dans la prééclampsie sévère .....	144
5.2.4.	Dysfonction rénale .....	146
5.2.5.	Complications hémorragiques.....	149
5.3.	La prise en charge thérapeutique.....	150
5.3.1.	Le protocole anesthésique .....	150
5.3.2.	Médicaments utilisés .....	154
5.3.3.	Gestion des fluides .....	162
5.4.	Evolution maternelle .....	166
5.5.	Simulation et prééclampsie .....	178
5.6.	Recommandations et perspectives .....	184
6.	Conclusion .....	189
7.	Références bibliographiques .....	191
	Annexes .....	220
	Résumé	

## Liste des tableaux

---

### Partie Théorique

<b>Tableau 1.</b> Facteurs de risque majeurs et modérés de prééclampsie selon les directives du National Institute for Health and Care Excellence .....	8
<b>Tableau 2.</b> Causes potentielles de convulsions pendant la grossesse et après l'accouchement.....	18
<b>Tableau 3.</b> Les complications maternelles aiguës de l'Eclampsie.....	19
<b>Tableau 4.</b> Critères de Swansea pour le diagnostic de SHAG de la grossesse.....	28

### Partie Pratique

<b>Tableau 1.</b> Répartition de la population selon le mode de recrutement.....	63
<b>Tableau 2.</b> Les classes d'âge maternel.....	64
<b>Tableau 3.</b> Antécédents obstétricaux des patientes.....	65
<b>Tableau 4.</b> Facteurs de risque de PE.....	66
<b>Tableau 5.</b> Age gestationnel au moment de l'accouchement.....	67
<b>Tableau 6.</b> Mode d'accouchement.....	68
<b>Tableau 7.</b> Motifs principaux d'admission au service d'anesthésie réanimation.....	69
<b>Tableau 8.</b> Association des paramètres cliniques à la survenue d'éclampsie.....	71
<b>Tableau 9.</b> Analyse de l'association des paramètres cliniques à la survenue d'Eclampsie avec l'OR.....	72
<b>Tableau 10.</b> Association de paramètres biologiques à la survenue d'éclampsie.....	73
<b>Tableau 11.</b> Nombre des crises d'éclampsie et moment d'apparition.....	73
<b>Tableau 12.</b> Caractéristiques des patientes qui ont un PRES.....	76
<b>Tableau 13.</b> Caractéristiques des patientes qui ont présenté un AVC Ischémique.....	77
<b>Tableau 14.</b> Caractéristiques des patientes qui ont présenté un AVC hémorragique.....	78
<b>Tableau 15.</b> Caractéristiques thérapeutiques et devenir maternel de patientes ayant présenté un AVC H.....	78
<b>Tableau 16.</b> Comparaison des patientes Eclamptiques dans les 2 groupes de recrutement....	79
<b>Tableau 17.</b> Caractéristiques cliniques et biologiques des patientes ayant présenté un œdème aigu du poumon.....	80
<b>Tableau 18.</b> Classification du Syndrome HELLP.....	85
<b>Tableau 19.</b> Les signes cliniques associés au syndrome HELLP.....	86
<b>Tableau 20.</b> Les complications associées au Syndrome HELLP.....	88

<b>Tableau 21.</b> Caractéristiques cliniques et circonstances de découverte de l’HSCF.....	89
<b>Tableau 22.</b> Caractéristiques thérapeutiques et évolutives des patientes.....	89
<b>Tableau 23.</b> Les caractéristiques générale prééclampsie sans IRA et avec IRA.....	92
<b>Tableau 24.</b> Association de l’IRA avec d’autres complications de la PE sévère.....	93
<b>Tableau 25.</b> Comparaison des patientes non éclamptiques.....	94
<b>Tableau 26.</b> Le protocole anesthésique.....	95
<b>Tableau 27.</b> Utilisation d’un protocole de prévention de l’hypertension péri- induction.....	96
<b>Tableau 28.</b> Réveil anesthésique des patientes éclamptiques.....	97
<b>Tableau 29.</b> Utilisation de la ventilation mécanique invasive en réanimation en fonction de l’indication.....	100
<b>Tableau 30.</b> Utilisation de la VNI en réanimation chirurgicale.....	101
<b>Tableau 31.</b> Prescription postopératoire de dexaméthasone.....	101
<b>Tableau 32.</b> Durée de séjour au service de réanimation chirurgicale.....	102
<b>Tableau 33.</b> Présentation des patientes réadmisées au service de réanimation pour PE sévère.....	102
<b>Tableau 34.</b> Les décès maternels.....	104
<b>Tableau 35.</b> Analyse des facteurs de risque de mortalité maternelle.....	105
<b>Tableau 36.</b> Niveau de confiance après une séance de simulation.....	109
<b>Tableau 37.</b> Fréquence des motifs principaux d’admission obstétricale en réanimation. Comparaison entre les séries rapportées.....	111
<b>Tableau 38.</b> Facteurs de risque de l’E.....	114
<b>Tableau 39.</b> Moment de survenue de l’E par rapport à l’accouchement.....	115
<b>Tableau 40.</b> Prévalence de l’éclampsie du postpartum par rapport à toutes les éclampsies..	117
<b>Tableau 41.</b> Études d’encéphalopathie postérieure réversible chez les femmes enceintes atteintes de prééclampsie sévère et d’éclampsie.....	121
<b>Tableau 42.</b> Taux bruts d’événements et proportions par sous-type d’AVC et moment de l’AVC.....	123
<b>Tableau 43.</b> Caractéristiques des patientes ayant OAP.....	130
<b>Tableau 44.</b> Signes cliniques des patientes qui ont un syndrome HELLP.....	134
<b>Tableau 45.</b> Complications maternelles de la PE associées au HELLP.....	135
<b>Tableau 46.</b> Caractéristiques des cas d’HSCF.....	138
<b>Tableau 47.</b> Stéatose Hépatique Aigue Gravidique.....	144
<b>Tableau 48.</b> Dysfonction rénale aigue et prééclampsie.....	147
<b>Tableau 49.</b> Mortalité maternelle.....	168

## Liste des figures

---

### Partie Théorique

<b>Figure 1.</b> Estimations des principales causes de décès dans le monde.....	3
<b>Figure 2.</b> Evolution du modèle en deux étapes de la prééclampsie. ....	9
<b>Figure 3.</b> Interactions immunitaires à l'interface mère-fœtus.....	9
<b>Figure 4.</b> La prééclampsie en tant que maladie multisystémique.....	11
<b>Figure 5.</b> Hémorragie hypertensive avec éclampsie.....	21
<b>Figure 6.</b> IRM FLAIR axiale .....	23
<b>Figure 7.</b> Accumulation finale de liquide dans l'OAP.....	24
<b>Figure 8.</b> Le dysfonctionnement hépatique avec consommation de plaquettes est le plus caractéristique du syndrome HELLP.....	26
<b>Figure 9.</b> Lésion rénale dans le prééclampsie.....	32
<b>Figure 10.</b> La zone de matrice de simulation.....	52

### Partie Pratique

<b>Figure 1.</b> Distribution des patientes selon la classe d'âge maternel.....	64
<b>Figure 2.</b> Antécédents obstétricaux des patientes.....	65
<b>Figure 3.</b> Facteurs de risque de PE.....	66
<b>Figure 4.</b> Age gestationnel au moment de l'accouchement.....	67
<b>Figure 5.</b> Mode d'accouchement.....	68
<b>Figure 6.</b> Motifs principaux d'admissions au service d'anesthésie réanimation.....	69
<b>Figure 7.</b> Répartition des crises d'éclampsie selon le nombre de convulsions et le moment d'apparition.....	74
<b>Figure 8.</b> Age gestationnel au moment de l'eclampsie.....	75
<b>Figure 9.</b> Distribution selon l'âge maternel dans les 2 groupes d'OAP.....	81
<b>Figure 10.</b> Distribution selon la PAS dans les 2 groupes d'OAP.....	81
<b>Figure 11.</b> Distribution selon l'âge gestationnel dans les 2 groupes d'OAP.....	82
<b>Figure 12.</b> Distribution de la parité dans les 2 groupes d'OAP.....	82
<b>Figure 13.</b> Distribution du taux de TGO entre les 2 groupes d'OAP.....	83
<b>Figure 14.</b> Distribution du taux de créatinine entre les 2 groupes d'OAP.....	83
<b>Figure 15.</b> Distribution du taux d'hémoglobine dans les 2 groupes d'OAP.....	84
<b>Figure 16.</b> Distribution du taux de plaquette dans les deux groupes OAP.....	84

<b>Figure 17.</b> Classification du Syndrome HELLP.....	85
<b>Figure 18.</b> Les signes cliniques associés au syndrome HELLP.....	86
<b>Figure 19.</b> Evolution des transaminases dans le Syndrome HELLP.....	87
<b>Figure 20.</b> Evolution des transaminases dans le Syndrome HELLP avec et sans HSCF.....	90
<b>Figure 21.</b> TDM A/P montrant un HSCF.....	90
<b>Figure 22.</b> Drainage percutané de l'HSCF.....	91
<b>Figure 23.</b> Association de l'IRA avec d'autres complications de la PE sévère.....	93
<b>Figure 24.</b> Répartition des patientes selon le protocole anesthésique.....	95
<b>Figure 25.</b> Utilisation d'un protocole de prévention de l'hypertension péri- induction.....	96
<b>Figure 26.</b> Réveil anesthésique des patientes éclamptiques.....	97
<b>Figure 27.</b> Thérapeutiques utilisées au service de réanimation chirurgicale.....	98
<b>Figure 28.</b> Prescription postopératoire de dexaméthasone.....	101
<b>Figure 29.</b> IRM cérébrale montrant un PRES Syndrome.....	120
<b>Figure 30.</b> Compte rendu IRM cérébrale PRES et AVC I.....	124
<b>Figure 31.</b> TDM cérébrale montrant un hématome intraparenchymateux.....	126
<b>Figure 32.</b> TDM Thoracique OAP.....	129
<b>Figure 33.</b> Compte rendu de l'échocardiographie faite à J3.....	131
<b>Figure 34.</b> Compte rendu del'échocardiogrphie de contrôle.....	132

## Liste des abréviations

---

<b>ACOG:</b>	American College of Obstetrician and Gynecologists
<b>AG :</b>	Anesthésie Générale
<b>ALR:</b>	Anesthésie Loco-Régionale
<b>Ang II :</b>	Angiotensine II,
<b>ASAT :</b>	Aspartate AminoTransférase
<b>BAV :</b>	Bloc-auriculo-ventriculaire
<b>CE :</b>	Cellules Endothéliales
<b>CP :</b>	Césarienne Programmée
<b>CPAP :</b>	Continuous Positive Airway Pressure
<b>CU :</b>	Césarienne en Urgence
<b>DAS :</b>	La DifficultAirway Society
<b>DFG :</b>	Débit de Filtration Glomérulaire
<b>E :</b>	Eclampsie
<b>EC</b>	Cellule endothéliale
<b>EER :</b>	Epuration Extrarénale
<b>ET-1 :</b>	Endothéline-1
<b>FDR :</b>	Facteur de risque
<b>GFR :</b>	Débit de filtration glomérulaire,
<b>HBPM :</b>	Héparine de bas poids moléculaire
<b>HELLP :</b>	Hémolyse, élévation des enzymes hépatiques, thrombopénie
<b>HNF :</b>	Héparine Non Fractionnée
<b>HRP :</b>	Hématome RétroPlacentaire
<b>HSCF :</b>	Hématome Sous Capsulaire du Foie
<b>HTA C :</b>	Hypertension Artérielle Chronique
<b>HTA :</b>	Hypertension Artérielle
<b>HTAG :</b>	Hypertension Artérielle Gravidique
<b>IL-6 :</b>	Interleukine-6
<b>IM :</b>	Intra Musculaire
<b>IPH :</b>	Hypertension Induite Par la grossesse
<b>IRA :</b>	Insuffisance Rénale Aigue
<b>IRM :</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>ITG :</b>	Interruption Thérapeutique de Grossesse

<b>IV :</b>	Intra veineuse
<b>MFIU :</b>	Mort Foetale In Utero
<b>Mg<sup>++</sup> :</b>	Magnésium
<b>MgSO4 :</b>	Sulfate de Magnésium
<b>MM :</b>	Mortalité Maternelle
<b>NO :</b>	Oxyde Nitrique,
<b>OAA :</b>	ObstetricAnesthetists Association
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>OR :</b>	Odds Ratio
<b>PA :</b>	Pression Artérielle
<b>PAD :</b>	Pression Artérielle Diastolique
<b>PAS :</b>	Pression Artérielle Systolique
<b>PE :</b>	Préclampsie
<b>PG2 :</b>	Prostaglandine 2
<b>PGI2 :</b>	Prostacycline
<b>PKC :</b>	Protéine Kinase C
<b>PIGF :</b>	Placental Facteur de Croissance
<b>PPC :</b>	Ventilation à Pression Positive Continue
<b>PRES:</b>	Syndrome : Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible
<b>PSE :</b>	Pousse Seringue Electrique
<b>RA :</b>	Rachianesthésie
<b>RMN :</b>	Résonance Magnétique Nucléaire
<b>ROS :</b>	Espèces Réactives de l'Oxygène
<b>RR :</b>	Risque Relatif
<b>RMN :</b>	Résonance Magnétique Nucléaire
<b>SA :</b>	Semaine d'Aménorrhée
<b>SAPL :</b>	Syndrome des Anticorps Antiphospholipides
<b>SCA :</b>	Syndrome Coronarien Aigu
<b>SFAR :</b>	SocitéFrancaise d'Anesthésie Réanimation
<b>SFit-1 :</b>	Tyrosine Kinase-1 Soluble de Type fms
<b>TMA :</b>	Microangiopathie Thrombotique
<b>TXA2 :</b>	Thromboxane A2
<b>VEGF :</b>	Facteur de Croissance Endothélial Vasculaire
<b>VEGFR :</b>	Récepteur du VEGF

# Partie Théorique

---

## **1. Introduction :**

La prééclampsie (PE) est un trouble multisystémique complexe spécifique de la grossesse(1). Elle représente une manifestation sévère de la maladie hypertensive de la grossesse qui affecte 2 à 8 % des femmes enceintes (2,3).

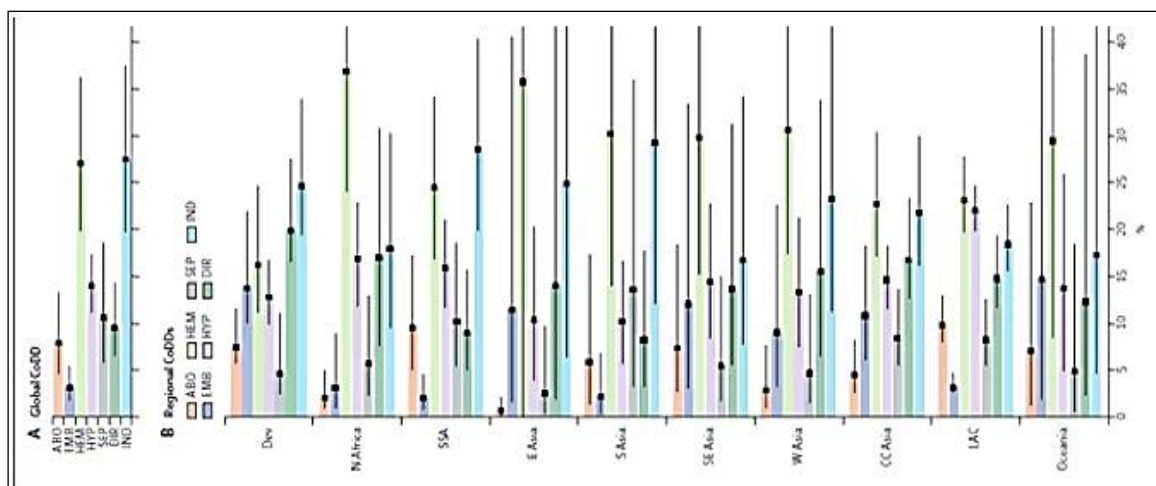
Dans 10 % des cas, la prééclampsie évolue vers une forme sévère qui peut entraîner des dysfonctions aiguës d'organes potentiellement mortelles à type d'éclampsie, l'hémorragie cérébrale, l'œdème pulmonaire, les lésions rénales aiguës, l'insuffisance ou la rupture hépatique, la coagulation intravasculaire disséminée et l'hématome rétroplacentaire.

Ces dysfonctions d'organes peuvent parfois persister à moyen ou à long terme ; ainsi que le risque de maladies cardiovasculaires et neurologiques est augmenté après une grossesse chez les patientes ayant eu une prééclampsie (2,4).

Les cas de décès maternels dans ce contexte ont été jugés comme évitables si les femmes qui en sont atteintes reçoivent en temps utile des soins efficaces, fondés sur des données factuelles (4). En plus du fardeau de la maladie maternelle, une augmentation de la morbidité et de la mortalité fœtale se produit en raison de l'accouchement iatrogène, du retard de croissance fœtale et du décollement placentaire (2).

La prise en charge de la prééclampsie représente un défi médical périopératoire pour l'anesthésiste-réanimateur (5).

La pathologie hypertensive de la grossesse est la deuxième cause directe de décès maternel en Afrique du Nord après l'hémorragie du postpartum et occupe la 2<sup>e</sup> place dans le monde : 14 % des cas après la cause hémorragique 27 % des cas (6) (Figure 1).



**Figure 1.** Estimations des principales causes de décès dans le monde.

Les estimations ponctuelles sont représentées par des barres (et des carrés) et les intervalles d'incertitude de 95% sont représentés par des lignes horizontales. (6)

ABO : Avortement, HEM : Hémorragie, SEP : Septique, EMB : Embolie, HYP : Hypertension de la grossesse  
DIR : Causes indirectes

Selon des estimations réelles, chaque année un nombre compris entre 250 et 400 patients sont admis dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU d'Annaba et la prééclampsie sévère représente plus d'un tiers de l'ensemble des admissions prises en charge par notre service.

Nous présentons une étude observationnelle à visée descriptive dont l'objectif principal est d'évaluer la prise en charge en milieu de soins intensifs de la prééclampsie sévère.

## **2. Problématique**

La prééclampsie sévère ; ce trouble hétérogène complexe dont les phénotypes cliniques se chevauchent et compliquent le diagnostic et la prise en charge représente la première cause d'hospitalisation obstétricale dans le service de réanimation chirurgicale du CHU Annaba. Dans l'étude de O. Guelati et al. en 2019, la prévalence de la PE au niveau du service de gynécologie-obstétrique du CHU Annaba est de 2,28% et dans 62,4 % des cas la PE était classée sévère (7). Ces patientes, souvent transférées au service de réanimation chirurgicale, présentent des tableaux cliniques polymorphes (hypertension artérielle sévère, atteintes neurologiques, rénales, hépatiques ou hématologiques) nécessitant une prise en charge multidisciplinaire urgente.

Cependant, plusieurs incertitudes persistent dans notre contexte :

- Quels sont les facteurs prédictifs d'aggravation justifiant un transfert précoce en réanimation ?
- Existe-t-il des lacunes dans la prise en charge périopératoire (choix de l'anesthésie, gestion des crises hypertensives) ?
- Quel est le pronostic de ces patientes admises en réanimation chirurgicale, comparé aux recommandations internationales ?

Face à l'hétérogénéité clinique et à la présentation souvent brutale de cette pathologie, les recommandations actuelles de sa prise en charge reposent principalement sur des consensus d'experts et des études à faible effectif (5). Cette situation complexe place l'anesthésiste réanimateur devant un défi médical périopératoire.

Cette complication est coûteuse : une étude a rapporté qu'en 2012 aux États-Unis, le coût estimé de la prééclampsie au cours des 12 premiers mois suivant l'accouchement était de 2,18 milliards de dollars (1,03 milliard de dollars pour les femmes et 1,15 milliard de dollars pour les nourrissons), supporté de manière disproportionnée par les naissances prématurées(3).

Notre travail de recherche s'inscrit dans un but d'apprécier les aspects évolutifs et ceux liés à la prise en charge de cette complication redoutable ; mais également d'établir des stratégies pratiques et pragmatiques fondées sur des données probantes pour la prise en charge périopératoire et en réanimation chirurgicale de la prééclampsie sévère.

### 3. Définition de la prééclampsie

#### a. Evolution de la définition de la PE

Le mot « racine » de la prééclampsie est éclampsie. L'éclampsie, dérivée du grec signifiant éclair, a été reconnue pour la première fois comme un trouble épileptique spécifique à la grossesse – des crises pendant la grossesse qui s'atténaient avec l'accouchement – il y a 2000 ans (8,9). À la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, la similitude entre les femmes œdémateuses atteintes d'éclampsie et les sujets atteints de la maladie de Bright a conduit à des analyses d'urine pour déterminer si des protéines, comme celles trouvées dans l'urine des sujets atteints de la maladie de Bright, étaient présentes chez les femmes éclamptiques (10). Des études ultérieures ont démontré qu'une augmentation de la pression artérielle et une protéinurie précédaient les crises, d'où le concept de prééclampsie. Avec un suivi plus approfondi, il a été reconnu que l'apparition d'une hypertension et d'une protéinurie indiquait un trouble spécifique à la grossesse qui pouvait évoluer vers une morbidité ou une mortalité grave pour la mère et le bébé, même en l'absence de convulsions (11,12).

En fait, il y a eu une tendance à changer l'étiquette de la prééclampsie en « hypertension induite par la grossesse (IPH) ». Avec l'attention portée à d'autres caractéristiques de la prééclampsie, il est devenu de plus en plus évident que la PE était un syndrome multisystémique pouvant inclure différentes voies d'expression.

Historiquement la PE est HTA gravidique (c'est-à-dire survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) associée à une protéinurie (> 300 mg/24 h). Les œdèmes sont classiques mais pas obligatoires. La définition a été modifiée en 2014 afin d'inclure les patientes présentant une HTA sévère, associée aux complications typiques maternelles et fœtales de la PE, mais non considérée comme telle en raison de l'absence de protéinurie (9).

Le changement de définition était dû à la reconnaissance du risque maternel et fœtal dans la prééclampsie sans protéinurie (13).

- L'HTA gravidique est définie comme une HTA survenant après 20 SA, lorsque l'HTA est préexistante à la grossesse ou lorsqu'elle apparaît avant 20 SA, elle est qualifiée d'HTA chronique et la PE de PE surajoutée.
- La protéinurie est pathologique au-delà de 300 mg/24 h chez la femme enceinte, associée à l'HTA, est un critère suffisant mais non nécessaire au diagnostic.
- Les dysfonctions d'organes classiques sont l'insuffisance rénale, l'atteinte hépatique, la dysfonction neurologique et les troubles hématologiques.
- La dysfonction placentaire est authentifiée par le retard de croissance intra-utérin.

### **b. Définition actuelle de la prééclampsie**

Selon les recommandations formalisées d'experts de la Société française d'anesthésie réanimation sur la prise en charge de la patiente avec une prééclampsie sévère (4).

La prééclampsie est définie par une HTA systolique  $\geq 140$  mmHg et/ou diastolique  $\geq 90$  mmHg et une protéinurie  $\geq 0,3\text{g}/24$  h. Les experts suggèrent de retenir au moins un des critères suivants pour définir la prééclampsie sévère :

- Une HTA sévère (PAS  $\geq 160$  mmHg et/ou PAD  $\geq 110$  mmHg) ou non contrôlée
- Une protéinurie  $> 3\text{g}/24\text{h}$
- Une créatinémie  $\geq 90$   $\mu\text{mol}/\text{L}$
- Une oligurie  $\leq 500$  mL/24h ou  $\leq 25$  mL/h
- Une thrombopenie  $< 100\ 000/\text{mm}^3$
- Une cytolysé hépatique avec ASAT/ALAT  $> 2\text{N}$
- Une douleur abdominale épigastrique et/ou une douleur de l'hypochondre droit, en barre, persistante ou intense.
- Une douleur thoracique, une dyspnée, un œdème aigu du poumon.
- Des signes neurologiques : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéotendineux vifs, diffus et polycinétiques.
- Les experts suggèrent qu'au-delà des valeurs seuils des paramètres biologiques, une aggravation de ces paramètres constitue également un critère diagnostique de prééclampsie sévère.

Les experts suggèrent que parmi les critères qui définissent la prééclampsie sévère, certains sont considérés comme des signes cliniques ou biologiques de gravité :

- Une PAS  $\geq 180$  mmHg et/ou une PAD  $\geq 120$  mmHg
- Une douleur abdominale épigastrique et/ou de l'hypochondre droit, en barre, persistante ou intense.
- Des céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels ou auditifs persistants, un déficit neurologique, des troubles de la conscience, des réflexes ostéotendineux vifs, diffus, et poly cinétiques
- Une détresse respiratoire, un œdème aigu du poumon.
- Un HELLP syndrome
- Une insuffisance rénale aiguë.

Dans les déclarations les plus récentes de l'ACOG et de l'ISSHP, l'utilisation du terme prééclampsie sévère est écartée. La classification de la prééclampsie comme légère ou sévère pourrait être trompeuse, car l'état clinique peut se détériorer rapidement. Par conséquent, l'ISSHP déconseille d'utiliser le terme prééclampsie sévère dans la pratique clinique. L'ACOG l'a plutôt reformulé en prééclampsie avec des critères de sévérité.

La prééclampsie est généralement classée en maladie à apparition précoce ou tardive survenant avant ou après 34 SA (14).

Les 2 sous-types ont été décrits comme « qualitativement différents » (15). La prééclampsie à début précoce est associée à un état hémodynamique à haute résistance et à faible débit, tandis que la maladie à début tardif démontre un état de faible résistance et à haut débit (16). Ils partagent certains mais pas tous les facteurs de risque et l'effet de chaque facteur de risque diffère. Les biomarqueurs angiogéniques qui ont une valeur pronostique sont plus élevés dans les cas de maladie à début précoce que tardif (17) et les issues maternelles et périnatales sont pires dans les cas de maladie à début précoce (18). Cependant, ces différences existent sur un certain spectre. Plus la prééclampsie se développe tôt, plus le déséquilibre angiogénique est grave et pires sont les résultats.

### **Prééclampsie du postpartum**

Bien que les définitions varient, le diagnostic de prééclampsie post-partum doit être envisagé chez les femmes présentant une nouvelle hypertension 48 heures à 6 semaines après l'accouchement (19).

## 4. Physiopathologie

### 4.1. Facteurs de risque de la PE

Parmi les facteurs de risque de PE sont inclus des antécédents personnels de pathologie hypertensive de la grossesse, des antécédents familiaux, une hypertension chronique, une primiparité, une primipaternité, des âges maternels extrêmes, une courte durée d'exposition aux spermatozoïdes, des troubles médicaux tels que le diabète et les troubles rénaux, ainsi que des maladies auto-immunes (20–24). L'hypertension chronique, le syndrome des antiphospholipides et les antécédents d'HDP confèrent le risque absolu le plus élevé d'EP. L'évaluation du risque attribuable à la population montre que la nulliparité et l'obésité confèrent le plus grand risque d'EP dans la population. Encore une fois, les femmes d'ascendance africaine ont été identifiées comme un facteur de risque de développement de l'hypertension gestationnelle et de l'EP. Cependant, la race et l'origine ethnique peuvent simplement refléter un accès inégal aux soins de santé, des insuffisances dans les systèmes de santé, un statut socio-économique médiocre, des conditions économiques et des facteurs culturels.

**Tableau 1.** Facteurs de risque majeurs et modérés de prééclampsie selon les directives du National Institute for Health and Care Excellence (25).

Facteurs de risque majeurs	Facteurs de risque modérés
Hypertension lors d'une grossesse antérieure	Nulliparité
Maladies rénales chroniques	Âge $\geq$ 40 ans
Diabète	Antécédents familiaux
Hypertension chronique	IMC $\geq$ 35 kg/m <sup>2</sup> lors de la première visite prénatale
Maladies auto-immunes (par exemple, syndrome des antiphospholipides et lupus érythémateux disséminé).	Intervalle de grossesse > 10 ans
	Grossesse multifoetale

### 4.2. Physiopathologie

#### a. Le « modèle en deux étapes »

Il y a plus de 30 ans, Chris Redman a introduit un concept qui a guidé la réflexion(26). Depuis ce concept, dans sa forme la plus simple, propose le placenta comme élément central de la physiopathologie globale de la prééclampsie. Une atteinte au placenta se traduit par des signaux de cet organe qui modifient la physiologie maternelle, conduisant aux constatations

cliniques de prééclampsie. Sur la base de ce modèle, le « Saint Graal » de la recherche sur la prééclampsie a identifié ces signaux. Considérons l'évolution de ce modèle (Fig. 2).

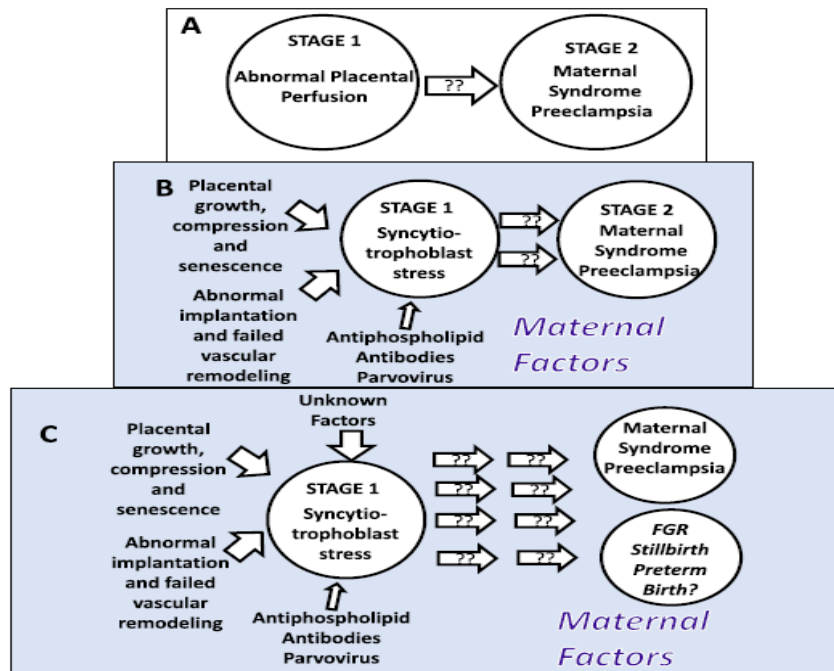


Figure 2. Evolution du modèle en deux étapes de la prééclampsie (27).

### b. La première étape

L'insulte placentaire à l'origine de PE, il est proposé que l'insulte placentaire soit une réduction de l'apport d'oxygène et de nutriments au placenta en raison de l'échec du remodelage des artères spirales maternelles alimentant le placenta, ce qui entraîne une réduction du flux sanguin vers le placenta (28). Le concept de perfusion réduite était étayé par des facteurs de risque cliniques associés à un risque accru de prééclampsie (Tableau 1).

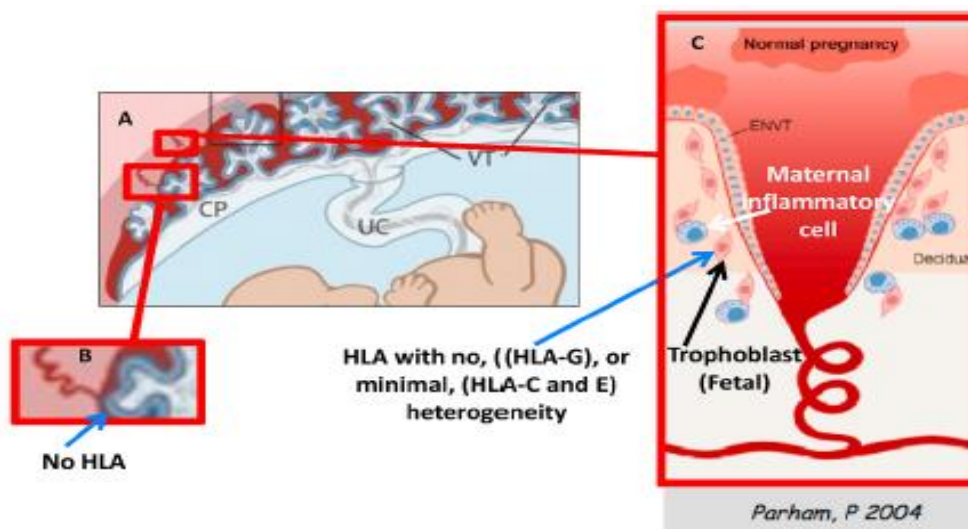


Figure 3. Interactions immunitaires à l'interface mère-fœtus.

Il semble qu'un contact réduit avec l'antigène paternel (présent dans le trophoblaste fœtal) avant la grossesse augmente le risque de prééclampsie. Le soutien le plus évident vient du risque accru de prééclampsie lors de la première grossesse. Pendant la grossesse et particulièrement au moment de l'accouchement, il y a un transfert abondant de sang fœtal vers la circulation maternelle. L'utilisation d'une contraception barrière (29), une période d'activité sexuelle plus courte avec le père avant la grossesse (23) et un nouveau père et/ou un long intervalle entre les grossesses augmentent tous le risque de prééclampsie (30,31).

Un certain nombre de caractéristiques du trophoblaste réduisent la probabilité d'interaction immunologique (Fig. 3). Le syncytiotrophoblaste qui est en contact direct avec le sang maternel ne possède pas d'antigène HLA de classe 1 (32). Le cytotrophoblaste invasif possède un HLA de classe 1, mais il existe une hétérogénéité minimale susceptible de conduire à des interactions immunologiques. Cela permet l'interaction intime des trophoblastes et des cellules immunitaires maternelles (Fig. 3). HLA-G présent sur le trophoblaste est essentiellement similaire à 100 % chez tous les individus (27). Cependant, le trophoblaste invasif exprime également d'autres antigènes HLA (C et E) dans lesquels il existe une hétérogénéité minimale rendant possibles des modifications immunitaires.

Un grand intérêt a été porté sur l'interaction des sous-types HLA-C du trophoblaste et des récepteurs KIR sur les cellules tueuses naturelles utérines (uNKC). Cet intérêt est stimulé par le fait que l'interaction de ces cellules peut être soit stimulatrice, soit inhibitrice de la fonction trophoblastique, en fonction de la combinaison des sous-ensembles HLA et uNKC. Les combinaisons activant le trophoblaste semblent bénéfiques pour réduire le risque de prééclampsie et d'autres troubles placentaires (33,34). Ces combinaisons HLA uNKC varient selon les populations (35). Ce phénomène se traduit par un stress du réticulum endoplasmique qui, s'il est excessif et prolongé, entraîne un stress oxydatif. Le stress oxydatif entraîne des lésions cellulaires locales auxquelles le trophoblaste répond en libérant des matières inflammatoires dans la circulation maternelle.

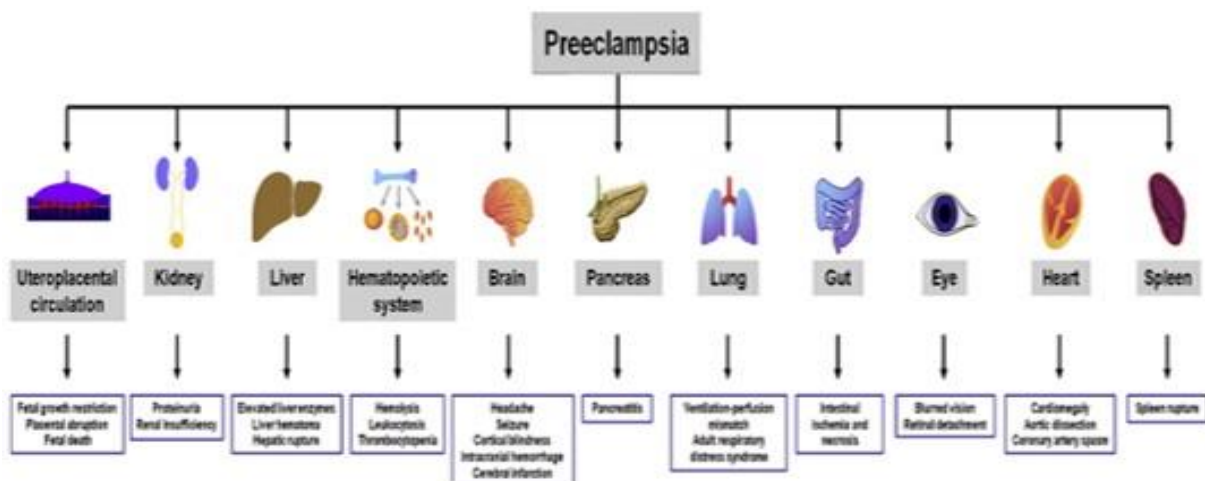
Chris Redman s'est concentré sur le site de lésion placentaire en tant que trophoblaste et a proposé le stress syncytiotrophoblastique comme phénomène pathologique pertinent dans la grossesse avec prééclampsie (36).

### **La deuxième étape**

Le syndrome maternel : une fois que l'attention a été détournée uniquement de l'hypertension et de la protéinurie, il est devenu évident que la prééclampsie pouvait affecter presque tous les systèmes organiques de la femme enceinte (figure 4). Ce qui était frappant était la diversité des présentations chez les femmes atteintes de ce trouble. Cependant, en

général, les phénomènes de diminution de la perfusion des organes, d'activation de la coagulation et de perte de liquide des compartiments intravasculaires semblent expliquer bon nombre des changements présents chez les femmes atteintes de prééclampsie.

Facteurs de risque prédisposants, facteurs bioactifs intermédiaires et lésions endothéliales dans la prééclampsie. Des facteurs de risque génétiques, démographiques, environnementaux et autres provoquent une placentation anormale. Une réponse immunitaire accrue, l'apoptose des cellules trophoblastiques et une diminution de l'invasion trophoblastique entraînent un mauvais remodelage des artères spirales et une réduction de la pression de perfusion utéroplacentaire (RUPP), qui déclenche la libération de plusieurs facteurs bioactifs circulants. Les facteurs bioactifs ciblent les cellules endothéliales de la circulation systémique, provoquant une vasoconstriction généralisée, une augmentation de la résistance vasculaire et de l'HTA, la circulation rénale provoquant une augmentation de la perméabilité glomérulaire et une protéinurie, la circulation cérébrale provoquant des troubles visuels, des maux de tête, des convulsions et une éclampsie, et la circulation hépatique provoquant un syndrome HELLP.



**Figure 4.** La prééclampsie en tant que maladie multisystémique qui touche pratiquement tous les systèmes organiques (9)

## **5. Aspects cliniques de la prééclampsie sévère**

### **5.1 Dysfonction neurologique**

#### **5.1.1 Signes d'éminence**

##### **- Céphalées**

L'apparition de céphalées ou de troubles visuels constitue un des six critères qui permettent de qualifier une prééclampsie ou une prééclampsie surajoutée de grave. L'histoire des maux de tête en tant que marqueur d'une issue défavorable de la grossesse remonte à 400 av.J.-C. quand Hippocrate a souligné le danger d'un mal de tête accompagné de « lourdeur et de convulsions » pendant la grossesse (37). De plus, le lien entre les symptômes prémonitoires, notamment les céphalées, le flou visuel, les épigastralgies en fin de grossesse et le développement de convulsions a été reconnu en 1843 par le Dr Robert Johns (38).

Les caractéristiques « classiques » des céphalées associées à la prééclampsie sont généralement décrites en termes non spécifiques tels que « sévère », « persistante », « progressive » ou « ne répondant pas aux analgésiques ».

En outre, il est recommandé que toutes les femmes en période antepartum et postpartum soient informées et interrogées sur les maux de tête, notamment en les signalant rapidement aux prestataires médicaux ou à un établissement médical. C'est également recommandé que toutes les femmes enceintes reçoivent des instructions écrites concernant la déclaration rapide de leurs maux de tête à leurs prestataires de soins médicaux pour une éventuelle évaluation(13).

##### **- Manifestations oculaires**

La vision floue est la plainte visuelle la plus courante. Le rétrécissement artériolaire focal ou généralisé est la manifestation oculaire la plus courante du syndrome de prééclampsie / éclampsie. D'autres manifestations oculaires comprennent la photophobie, des anomalies du champ visuel, une incapacité soudaine à se concentrer et dans les cas graves, une cécité complète (39–41). Les troubles visuels sont fréquents et doivent être considérés comme une manifestation convulsive (16).

#### **5.1.2 Eclampsie**

##### **- Définition et incidence**

L'éclampsie (E), complication neurologique majeure de la PE, est définie par une manifestation convulsive et/ou des troubles de la conscience survenant dans un contexte de

PE et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant (42). Son incidence est de 0,8 % chez les femmes atteintes de troubles hypertensifs et de 2 % chez les femmes atteintes de prééclampsie avec des caractéristiques sévères non traitées (43).

#### - **Physiopathologie**

Les crises convulsives consistent en une libération excessive de neurotransmetteurs excitateurs (en particulier du glutamate), une dépolarisation massive des neurones et des explosions de potentiels d'action (44). Peu d'études ont étudié les modifications de l'hémodynamique cérébrovasculaire induites par la grossesse et la pathogenèse des manifestations cérébrales du syndrome de prééclampsie reste donc floue. Cela est dû en partie aux défis associés aux études *in vivo* du flux sanguin cérébral pendant la grossesse humaine.

Les données histopathologiques et de neuroimagerie des dernières décennies ont conduit à deux hypothèses pour expliquer les anomalies cérébrales associées à l'éclampsie. Le dysfonctionnement des cellules endothéliales qui caractérise le syndrome de prééclampsie peut jouer un rôle clé dans les deux hypothèses (45).

La structure normale de l'unité neurovasculaire comprend des cellules endothéliales capillaires en association étroite avec la lame basale, les pieds d'astrocytes et les péricytes. La manière dont ces cellules et structures sont affectées pendant la prééclampsie et leur contribution aux pathologies cérébrales restent largement inconnues.

#### ✓ **La première hypothèse**

Suggère qu'en réponse à une hypertension aiguë sévère, une hyperréactivité cérébrovasculaire conduit à un vasospasme (44,46). Cette suggestion est basée sur l'aspect angiographique d'un rétrécissement segmentaire diffus ou multifocal évocateur d'un vasospasme du système vasculaire cérébral chez les femmes souffrant de prééclampsie sévère et d'éclampsie (44,47).

Cliniquement, cela se manifeste par le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (RCVS). Des déficits neurologiques focaux peuvent survenir si le vasospasme artériel entraîne une diminution du flux sanguin cérébral, un territoire hypoperfusé et une ischémie tissulaire. Dans les cas graves ou fulminants, cela peut entraîner un infarctus cérébral, une hémorragie intracérébrale, une hémorragie sous-arachnoïdienne (souvent corticale) et des convulsions.

La pathologie peut survenir en dehors de la grossesse, souvent déclenchée par des médicaments (en particulier des substances vasoactives ou sympathomimétiques).

Le RCVS est fréquent chez les femmes souffrant de prééclampsie (48). Cependant, on ne sait pas si le RCVS provoque l'éclampsie (46).

Cette théorie ne peut pas expliquer tous les cas d'éclampsie, car certaines femmes atteintes d'éclampsie ne souffrent pas d'hypertension sévère (pression artérielle systolique [PAS] de 160 mmHg ou pression artérielle diastolique [PAD] de 110 mm Hg) avant une crise d'éclampsie. Une explication possible suggérée est un déplacement de la courbe d'autorégulation vers une pression artérielle plus basse pendant la grossesse.

#### ✓ **La deuxième hypothèse**

Un autre mécanisme possible de l'éclampsie suggéré est la surrégulation cérébrale et le vasospasme. Une surrégulation cérébrale se produit lorsque la réponse vasoconstrictrice cérébrale normalement protectrice à une hypertension aiguë sévère évolue vers un vasospasme. On pense que le vasospasme provoque une ischémie locale, une nécrose et une perturbation de la BHE, entraînant un œdème cérébral (49,50).

L'éclampsie représente une forme d'encéphalopathie hypertensive, dans laquelle des élévations soudaines de la pression artérielle systémique dépassent la capacité normale d'autorégulation cérébrovasculaire (51,52). Il est supposé que la diminution de la résistance cérébrovasculaire pourrait provoquer une perturbation de la pression hydrostatique terminale capillaire, une hyperperfusion et une extravasation de plasma et de globules rouges par l'ouverture des jonctions serrées endothéliales avec une pinocytose accrue conduisant à l'accumulation d'œdème vasogénique (51). Des régions de vasodilatation forcée et une vasoconstriction se développent, en particulier dans les zones limites artérielles, semblables à une encéphalopathie hypertensive.

Dans les études animales, Tamaki et al. ont montré que la diminution de la perfusion tissulaire et l'ischémie étaient précédées d'une perturbation de la BHE due à une pression hydrostatique locale marquée ; ce mécanisme a retenu beaucoup d'attention au cours des deux dernières décennies et a été décrit sous le nom de syndrome de leucoencéphalopathie postérieure réversible (53) ou syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES). L'association entre le PRES et l'éclampsie a été suggérée dans la première description du PRES publiée en 1996, qui incluait 15 patientes, dont trois souffraient d'éclampsie (53).

✓ **Conséquences**

De manière aiguë, les convulsions ont des effets importants sur le système vasculaire cérébral, notamment une perturbation de la barrière hémato-encéphalique (BHE) et un flux sanguin cérébral excessif et non régulé (54,55).

Il était communément admis que les crises accompagnées de prééclampsie n'avaient pas de séquelles significatives à long terme. Cependant, de nombreux résultats confirment l'idée selon laquelle une réversibilité complète n'est pas toujours le cas.

○ **Retentissement visuel**

Il peut y avoir des défauts visuels permanents accompagnés d'une prééclampsie ou d'une éclampsie sévère. Il y a deux causes possibles à cela. L'une est l'ischémie et l'infarctus de l'artère rétinienne – rétinopathie de Purtscher – et l'autre est associée à des preuves d'imagerie par résonance magnétique d'infarctus dans les noyaux géniculés latéraux lors d'un examen des champs visuels chez plus de 40 femmes ayant souffert d'éclampsie plusieurs années auparavant, elles ne présentaient des signes de défauts du champ visuel (56).

○ **Retentissement neurocognitif**

Il est important de noter que les études sur le fonctionnement neurocognitif de ces femmes n'étaient pas disponibles avant l'éclampsie et qu'un suivi longitudinal fait défaut. Les femmes autrefois prééclamptiques et éclamptiques peuvent signaler des difficultés cognitives subjectives dans la vie quotidienne, dont l'interprétation est lourde, car elles sont affectées par des facteurs émotionnels tels que l'anxiété et la dépression (45,57).

○ **Convulsions**

Certaines femmes autrefois éclamptiques ont développé une épilepsie chronique. À cet égard, la sclérose hippocampique a été rapportée chez des patientes ayant développé une épilepsie du lobe temporal des mois, voire des années après avoir eu un PRES ou une éclampsie (58,59).

En effet, il existe maintenant des données épidémiologiques qui suggèrent que les conséquences vasculaires cérébrales à long terme sont plus fréquentes chez les femmes atteintes de prééclampsie que chez les femmes enceintes normotendues. De plus, les cas d'accidents vasculaires cérébraux mortels sont trois à cinq fois plus nombreux chez les femmes précédemment prééclamptiques (60–62).

Des preuves cliniques et expérimentales suggèrent que des crises prolongées peuvent provoquer des lésions cérébrales importantes et ultérieurement un dysfonctionnement cérébral (54,63).

- **Prodromes et signes cliniques**

Plusieurs signes et symptômes peuvent précéder l'éclampsie, tels que :

- Des troubles visuels :

Les changements visuels peuvent inclure une vision floue, une diplopie (vision double), un scotome. (perte partielle de la vision ou tache aveugle), photopsie (éclairs lumineux dans le champ de vision) et la cécité corticale transitoire (58,64).

- Des douleurs épigastriques
- De graves maux de tête occipitaux ou frontaux persistants, mais aucun ne peut prédire ou exclure avec précision l'éclampsie
- Réflexes ostéotendineux vifs et polycinétiques.

Dans une revue systématique de 2 163 femmes atteintes d'éclampsie et présentant des symptômes signalés, les symptômes les plus courants étaient les maux de tête (66 %), les troubles visuels (27 %) et les douleurs de l'hypochondre supérieur droit ou épigastriques (25 %) (43,65).

Lorsqu'une femme présente une hypertension, une protéinurie et des convulsions, la plupart des cliniciens s'accordent à dire que le diagnostic d'éclampsie est clair. Cependant, bien que l'hypertension soit la caractéristique du diagnostic de l'éclampsie, elle peut être absente dans jusqu'à 25 % des cas.

En outre, l'hypertension grave est plus fréquente chez les femmes qui ont développé une éclampsie antepartum que chez les femmes souffrant de prééclampsie post-partum (66).

Le rapport du groupe de travail de l'American College of Obstetricians and Gynecologists sur l'hypertension pendant la grossesse, et la Société internationale pour l'étude de l'hypertension pendant la grossesse ont supprimé l'exigence de protéinurie pour le diagnostic de prééclampsie s'il existe d'autres signes évocateurs d'une atteinte d'un organe cible (thrombopénie, transaminases hépatiques élevées, insuffisance rénale, œdème pulmonaire ou nouveaux symptômes neurologiques)(67,68).

Les femmes atteintes d'éclampsie peuvent présenter une protéinurie, mais des études antérieures ont montré qu'une protéinurie importante (3 croix sur une bandelette réactive) n'était présente que dans 48 % des cas et qu'elle était absente dans 14 % des cas (66).

Le résultat le plus fréquent lors de l'examen neurologique suivant une crise est une altération de l'état mental et des déficits de mémoire ou de perception visuelle (64).

- **Heure d'apparition**

L'apparition des convulsions éclamptiques peut survenir pendant la période prépartum, intrapartum ou postpartum.

50 à 70 % des crises d'éclampsie dans les pays en développement se produisant dans la communauté et non à l'hôpital (69). Jusqu'à 59 à 70 % des crises se produiront pendant la période antépartum, alors qu'environ 20 à 30 % se produiront pendant le travail et 20 à 30 % pendant la période post-partum (65,66,70).

L'éclampsie post-partum tardive peut survenir > 48 heures mais < 6 semaines après l'accouchement (64,71,72).

- **Diagnostic différentiel de l'éclampsie**

La présentation clinique et les symptômes de l'éclampsie peuvent se chevaucher avec d'autres conditions médicales et chirurgicales. Lorsqu'une femme présente des convulsions qui se développent en association avec une hypertension ou une protéinurie pendant la grossesse ou immédiatement après l'accouchement, l'étiologie la plus courante est l'éclampsie (73).

D'autres diagnostics doivent particulièrement être envisagés dans les scénarios suivants : tension artérielle normale avec absence de protéinurie, déficits neurologiques focaux, apparition avant 20 semaines de gestation ou > 48 heures après l'accouchement, ou perte de conscience prolongée (74).

Le diagnostic différentiel des convulsions qui doit être pris en considération est répertorié dans le tableau 2.

**Tableau 2.** Causes potentielles de convulsions pendant la grossesse et après l'accouchement(43).

**Troubles convulsifs Liés à la grossesse**

- Éclampsie
- Purpura thrombocytopénique thrombotique
- Embolie amniotique

**Neurovasculaire**

- Hémorragie intracrânienne
- Hémorragie sous-arachnoïdienne (rupture d'anévrisme ou malformation)
- Embolie artérielle ou thrombose
- Thrombose veineuse cérébrale
- Angiomes
- Lésion occupant de l'espace (bénigne, néoplasique, primaire, métastatique)
- Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible
- Malformations cérébrales congénitales

**Métabolique**

- Insuffisance hépatique ou rénale
- Hypoglycémie
- Hyponatrémie
- États hyperosmolaires (hyperglycémie hyperosmolaire non cétosique)
- Hypocalcémie

**Auto-immune**

- Lupus érythémateux systémique
- Syndrome des antiphospholipides

Encéphalite ou méningite infectieuse : **bactérienne, virale, parasitaire, tuberculose**

Surdose ou sevrage de drogues ou de substances

**(c.-à-d. antipsychotiques, antidépresseurs tricycliques, surdose de salicylate, sevrage de l'alcool, barbituriques, benzodiazépines, consommation de drogues illicites telles que la cocaïne, le méthylènedioxyméthamphétamine)**

Traumatisme

Crises psychogènes **non épileptiques (pseudoses convulsives)**

FishelBartal. L'éclampsie au 21<sup>e</sup> siècle. Am J ObstetGynecol 2022.

**- Complications maternelles de l'éclampsie.**

L'éclampsie est associée à un risque légèrement accru de décès maternel dans les pays développés, mais le taux de mortalité maternelle peut atteindre 7 % (69,75).

Dans une récente étude transversale menée dans 29 pays, dont l'Afrique, l'Asie, l'Amérique latine et le Moyen-Orient, le risque de décès chez les femmes atteintes d'éclampsie a augmenté de façon exponentielle (OR ajusté [aOR], 42,38 ; IC à 95 %, 25,14e71,44). par rapport au risque de décès chez les femmes sans prééclampsie.

De plus, dans l'éclampsie, le risque de maladies potentiellement mortelles impliquant le système nerveux central, telles qu'un coma ou une perte de conscience durant 12 heures, un accident vasculaire cérébral, un état de mal épileptique ou une paralysie totale, était jusqu'à 60 fois plus fréquent que celui des femmes sans éclampsie (34,44–46).

**Tableau 3.** Les complications maternelles aiguës de l'éclampsie

Complications	%
Décès	0.0 - 1.0
Maladies cérébrovasculaires	2.0 - 4.0
Insuffisance cardiaque	3.0 - 9.5
Cardiomyopathie	1.0
Arrêt cardiaque	0,5
Pneumopathie d'inhalation	2.0 - 4.0
Œdème du poumon	3.0 - 12.0
Décollement placentaire	7,0- 12,0
Insuffisance rénale aiguë	3,0- 8,8
Coagulation intravasculaire disséminée	6,0 - 7,0
Thrombose veineuse	4,7
Transfusion sanguine	24,0

FishelBartal. L'éclampsie au 21<sup>e</sup> siècle. Am J ObstetGynecol 2022.

Les femmes atteintes d'éclampsie présentent un risque accru de complications maternelles graves, telles qu'un décollement placentaire, un HELLP, une coagulation intravasculaire disséminée, un œdème pulmonaire, une pneumopathie d'inhalation, un arrêt cardio-pulmonaire et une insuffisance rénale aiguë (39,49–51).

Les femmes chez qui l'éclampsie s'est développée à 32 semaines de gestation ont signalé une incidence plus élevée de décollement placentaire, de syndrome HELLP et d'insuffisance rénale aiguë que celles chez qui l'éclampsie s'est développée plus tard (66).

- **Pronostic maternel à long terme.**

L'éclampsie était associée à un risque 12 fois plus élevé de morbidité cardiovasculaire, telle qu'un infarctus du myocarde, les maladies cérébrovasculaires, une insuffisance cardiaque aiguë, une cardiomyopathie ou un arrêt cardiaque (76).

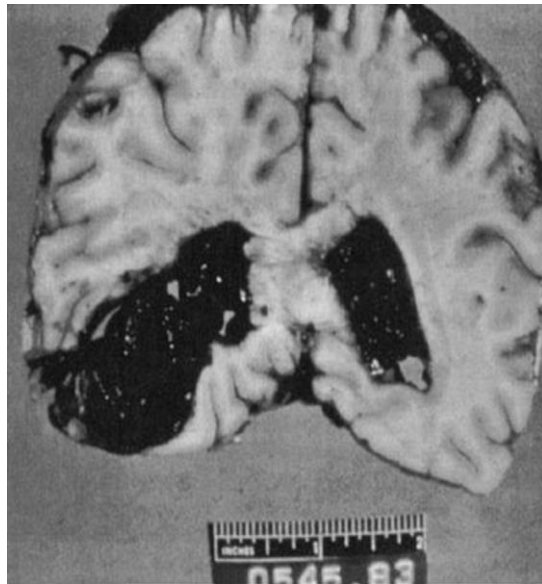
Le risque de futurs troubles épileptiques à la suite d'une crise d'éclampsie a été évalué dans une vaste étude rétrospective. Base de données de 1 565 733 naissances, dont 1 615 femmes avaient déjà été touchées par l'éclampsie. Le risque était plus probable après une grossesse avec éclampsie (4,58 pour 10 000 années-personnes) qu'une grossesse sans trouble hypertensif de la grossesse (0,72 pour 10 000 années-personnes ; RR brut, 6,09 ; IC à 95 %, 2,73e13, 60). Bien que le RR du trouble épileptique soit plus élevé chez les femmes non atteintes, le risque absolu est extrêmement faible (environ 1 crise pour 2 200 années-personnes) (77).

De plus, les femmes qui ont souffert d'éclampsie peuvent signaler des difficultés cognitives à plus long terme liées à la mémoire et à la concentration des années après la grossesse de référence (78,79).

### **5.1.3 Hémorragie cérébrale**

- **Hémorragie cérébrale et éclampsie.**

Une hémorragie intracrânienne non mortelle peut être observée chez les femmes atteintes d'éclampsie ; dans de rares cas l'hémorragie cérébrale peut être massive et sera responsable de décès de la patiente par mort subite de façon synchrone avec la convulsion ou peu de temps après (Figure 5) (45).



**Figure 5.** Hémorragie hypertensive avec éclampsie.

Tiré, avec permission, de Cunningham FG et al. Williams Obstetrics, 20<sup>e</sup> éd. Stamford, Connecticut : Appleton et Lange ; 1997.(45).

- L'hémorragie massive peut aussi s'observer chez les patientes qui ont une HTA chronique, qui endommage les artères cérébrales de petite ou moyenne taille dans les régions : le thalamus, le cervelet et le tronc cérébral (80).
- Une hémorragie peut également se développer dans des zones d'ischémie cérébrale ou d'infarctus qui se transforment en infarctus hémorragique. Celles-ci sont probablement plus fréquentes chez les jeunes femmes atteintes du syndrome HELLP et d'éclampsie (81,82).
- Les femmes atteintes de prééclampsie peuvent également souffrir d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Dans de tels cas, une petite quantité de sang peut être observée sur la convexité des lobes frontaux/pariétaux s'étendant dans la fissure sylvienne ou dans le tissu interhémisphérique et on suppose qu'elle est le résultat d'une rupture de pétéchies corticales à la surface du cerveau ou d'une rupture de petites veines piales (83).
- L'hémorragie intracérébrale chez les femmes atteintes de prééclampsie n'est que rarement due à une rupture d'anévrisme ou à une malformation artérioveineuse (84).

#### **5.1.4 Accident vasculaire cérébral ischémique**

Les causes sous-jacentes de l'AVC ischémique maternel dans le contexte de PE sévère sont inhabituelles parce que l'athérosclérose est rare dans ce groupe d'âge.

Un dysfonctionnement cardiaque associé à la grossesse, en particulier un dysfonctionnement grave tel qu'une cardiomyopathie péripartum qui survient plus

fréquemment chez les femmes atteintes de prééclampsie (57,85) et est associé à un risque plus élevé d'accident vasculaire cérébral cardioembolique maternel (57).

D'autres mécanismes d'accident vasculaire cérébral ischémique rapportés chez les femmes atteintes de prééclampsie comprennent : l'accident vasculaire cérébral réversible (syndrome de vasoconstriction cérébrale) (86), la dissection de l'artère cervicale (87) et l'infarctus veineux dû à une thrombose du sinus veineux cérébral (88).

Les facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral ischémique maternel comprennent : l'âge avancé, la race non blanche, l'hypertension chronique, les maladies cardiaques, les états prothrombotiques, les infections et la migraine (83,89,90).

L'accident vasculaire cérébral ischémique survient le plus souvent au cours de la période post-partum (91).

Les femmes atteintes de prééclampsie à haut risque devraient être informées des signes et symptômes de l'accident vasculaire cérébral avant leur sortie après l'accouchement.

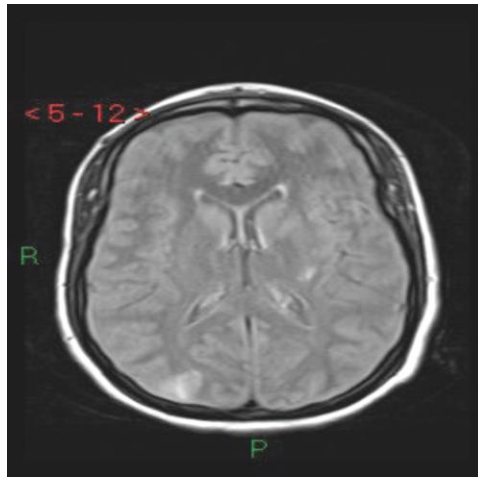
### **5.1.5 Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible**

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ou Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) est une entité radioclinique récemment individualisée (53), dont les caractéristiques sont en pleine définition. Il se caractérise par la survenue d'un œdème vasogénique prédominant par définition dans les régions pariéto-occipitales (92). Les facteurs en cause sont multiples, dominés en obstétrique par la prééclampsie et l'éclampsie (93–96).

Les manifestations cliniques du PRES sont représentées par la survenue dans un contexte d'hypertension artérielle de : troubles visuels, confusion mentale, des céphalées inhabituelles associées à des convulsions généralisées. L'éclampsie/prééclampsie est une cause importante de PRES (97).

L'éclampsie a la particularité d'associer différents arguments cliniques en faveur du PRES ; HTA et toxicité systémique.

Pour poser le diagnostic de PRES, l'examen le plus performant est l'IRM. Les séquences habituelles montrent souvent un aspect en hyposignal T1, hypersignal T2 et Flair au niveau de la substance blanche ; ces anomalies sont le plus souvent bilatérales et symétriques au niveau des territoires postérieurs en postéro-occipital ; un aspect unilatéral et asymétrique occupant d'autres territoires dans le tronc cérébral, le cervelet, le thalamus, en frontal ou temporal peut exister (Bartynski et Boardman, 2007).



**Figure 6.** IRM FLAIR axiale :

lésions hyperintenses cortico-sous-corticales des régions pariétales-occipitales et du putamen postérieur latéral gauche (94).

## 5.2 Dysfonction cardiopulmonaire

### 5.2.1 Œdème aigu du poumon

#### ○ Définition

L'œdème pulmonaire aigu est une complication rare, menaçant le pronostic vital, affectant environ 0,08 % des femmes pendant la grossesse et encore plus fréquente pendant la période post-partum immédiate (98). L'œdème pulmonaire survient chez jusqu'à 3 % des femmes atteintes de PE, plus fréquent chez les femmes obèses et hypertendues chroniques ; il se manifeste dans 70 % des cas au début de la puerpéralité (délai moyen de 71 heures après l'accouchement). Lorsque l'OAP survient, il représente 50 % de la mortalité liée à la prééclampsie (99,100).

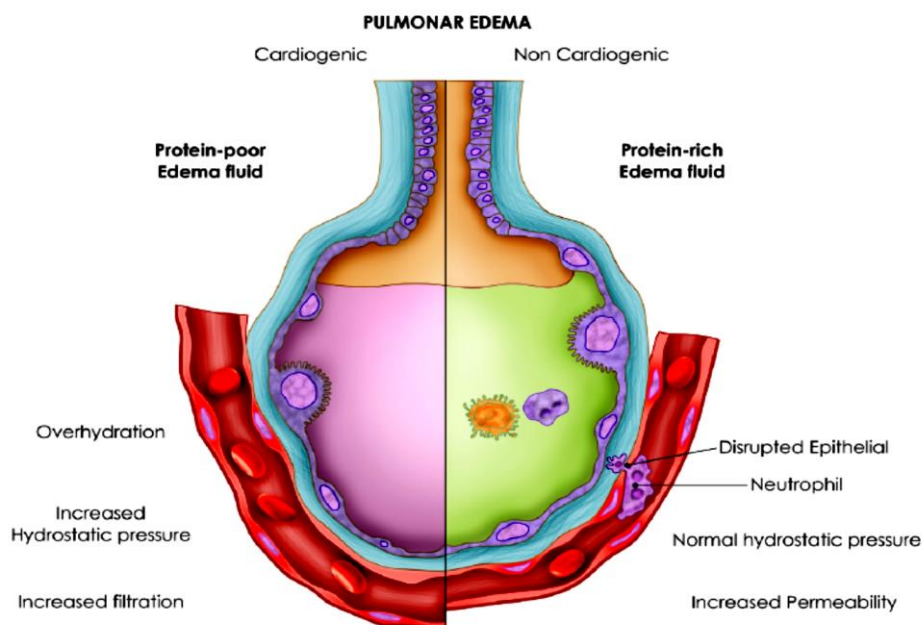
#### ○ Physiopathologie

Les mécanismes comprennent un œdème hydrostatique dû à :

- Une post charge élevée du ventricule gauche (VG)
- Dysfonctionnement systolique et diastolique
- Réduction de la pression oncotique sérique
- Perméabilité vasculaire anormale
- Administration excessive de liquide
- Perfusion d'ocytocine pour le déclenchement du travail
- Perfusion de sulfate de magnésium
- Autotransfusion de la circulation utéroplacentaire après la troisième étape du travail.

Les patientes âgées multipares avec des antécédents d'hypertension étant plus exposées à cette complication (101–104). Les signes hémodynamiques peuvent inclure une précharge VG normale ou faible, une postcharge accrue et un débit cardiaque normal ou faible (103,105). Dans cette situation, la détresse respiratoire est aggravée par une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), une lésion rénale aiguë et un œdème cérébral (101).

L'œdème pulmonaire est l'accumulation finale de liquide dans les alvéoles pulmonaires. Il en existe deux types : cardiogénique (appelé aussi hydrostatique) 64,3 % dans la prééclampsie et non cardiogénique (en raison d'une perméabilité accrue) 14,3 % dans la prééclampsie (Figure 7) (1).



**Figure 7.** Accumulation finale de liquide dans l'OAP

Il en existe deux types : cardiogénique (appelé aussi hydrostatique), le plus fréquent dans la prééclampsie, et non cardiogénique (en raison d'une augmentation de la perméabilité). (1)

L'œdème du poumon survient à la suite de 3 conditions : augmentation de la pression, surhydratation et lésions endothéliales.

#### ○ Diagnostic

Le diagnostic d'œdème pulmonaire est posé par un événement respiratoire aigu diagnostiqué par la présence d'une dyspnée d'apparition soudaine et une saturation réduite avec ou sans des râles à l'auscultation pulmonaire ; avec un œdème pulmonaire documenté sur une radiographie pulmonaire simple ou un scanner (106).

Echocardiographie : il existe des données limitées sur les résultats échocardiographiques chez les femmes atteintes de prééclampsie compliquée d'un œdème pulmonaire. L'imagerie par

résonance magnétique cardiaque (IRM) est devenue la norme de référence pour quantifier la taille de la chambre et la fraction d'éjection (107,108).

### **5.3 Dysfonction hépatique**

#### **5.3.1 Le syndrome HELLP**

##### **- Définition**

Le syndrome HELLP est l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets, il a été décrit pour la première fois par Weinstein en 1982 (109). Il est considéré comme une forme clinique particulière de la prééclampsie.

##### **- Incidence**

L'incidence du syndrome HELLP est variable, liée à la disparité des critères utilisés, des populations étudiées et du mode d'étude rétrospectif ou prospectif.

Elle varie entre 4 et 21 % selon les auteurs (110).

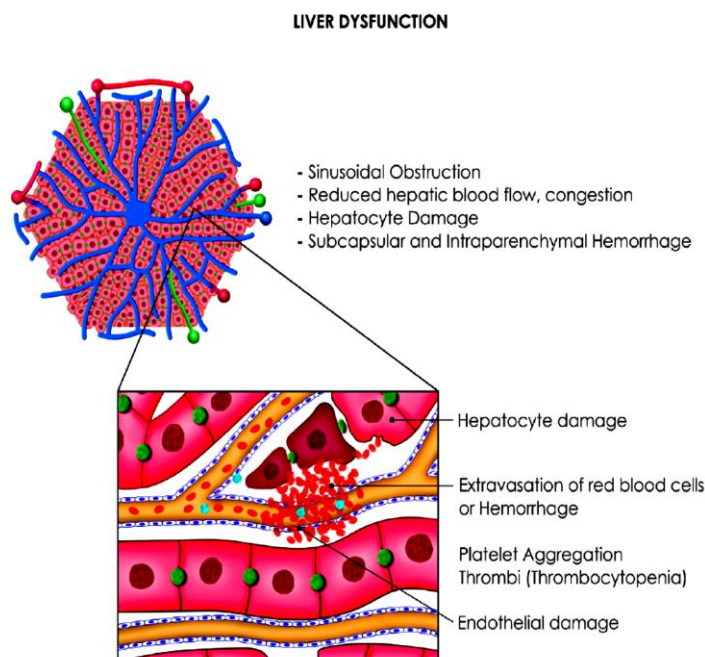
##### **- Physiopathologie**

Le syndrome HELLP est une microangiopathie gravidique disséminée ; les mécanismes en cause sont difficiles à distinguer de ceux de la prééclampsie (111).

L'atteinte microvasculaire, correspondant à une vasoconstriction et à des phénomènes thrombotiques liés aux dépôts de fibrine et à l'adhésion cellulaire, est responsable de l'hémolyse mécanique par contact direct. La fragmentation des globules rouges explique la présence de schizocytes et l'élévation du taux des LDH (112). La thrombopénie est la conséquence d'un déficit en prostacycline responsable d'une agrégation plaquettaire et d'un excès en thromboxane A<sub>2</sub> à l'origine d'une destruction plaquettaire. De même, l'activation de l'endothélium vasculaire joue un rôle dans la libération des multimères de von Willebrand (VW) qui réagissent avec les plaquettes et participent à la microangiopathie thrombotique observée (113).

L'atteinte hépatique prédomine dans la zone péri-portale, comprenant de nombreux dépôts obstructifs de fibrine disséminés dans les sinusoides hépatiques, une nécrose hépatocytaire focale à l'origine de la cytolyse hépatique, des thromboses et des hémorragies intra-hépatiques.

L'ensemble de ces lésions participe à la congestion sinusoidale avec hyperpression intra-parenchymateuse qui peut être responsable d'hématome sous-capsulaire du foie et d'hémopéritoine (113).



**Figure 8.** Le dysfonctionnement hépatique avec consommation de plaquettes est le plus caractéristique du syndrome HELLP (1).

#### - Manifestations clinico-biologiques

##### o Signes fonctionnels

Une des caractéristiques principales du syndrome HELLP est qu'il associe des symptômes non spécifiques. L'imprécision de ces symptômes conduit à des erreurs de diagnostic (114).

Le signe clinique essentiel évocateur du diagnostic de syndrome HELLP est la douleur épigastrique en barre de Chaussier qui existe dans 65 à 85 % des cas, elle irradie vers le dos et évolue par crises souvent nocturnes (115–117). Les troubles digestifs hauts, à type de nausées et de vomissements, sont rapportés dans 36 % des cas dans la série de Sibai et al. (115). Les céphalées sont retrouvées dans 33 à 61 % des cas (110,115) flou visuel dans 17 à 20 % des cas (110).

##### o Signes biologiques

Sibai et al. (1986) ont proposé une définition stricte du syndrome HELLP (116).

- Une hémolyse définie par au moins deux des signes suivants : un taux de LDH supérieur à 600 UI/L ou la présence de schizocytes ou une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/L (20 mol/L) ;
- Une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/L ;
- Un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm<sup>3</sup>.

Les critères de Martin sont similaires, ce n'est qu'ils incluent la baisse des plaquettes dès qu'elles sont inférieures à  $150 \times 10^9/L$ , amenant à décrire trois classes de syndrome HELLP :

La classe 1 lorsque le taux de plaquettes est au-dessous de  $50 \times 10^9/L$ , la classe 2 lorsque le nadir des taux de plaquettes est entre 51 et  $100 \times 10^9/L$  et la classe 3 lorsqu'il est entre 101 et  $150 \times 10^9/L$  (118).

Des formes incomplètes de syndrome HELLP ont été également décrites par Sibai et al. (116). Il s'agit d'EL (cytolyse isolée), HEL (hémolyse avec cytolyse), ELLP (hémolyse et thrombopénie), LP (thrombopénie isolée). Ils peuvent s'associer à de complications maternelles graves (119).

- **Diagnostic différentiel**

o **Stéatose hépatique aigue gravidique.**

La stéatose hépatique aiguë de la grossesse (SHAG) est une urgence obstétricale caractérisée par une infiltration d'acides gras dans le foie maternel entraînant une atteinte hépatique importante qui, dans ses formes les plus graves, peut s'apparenter à une insuffisance hépatique aiguë (120). Il s'agit d'une affection rare qui touche environ 5 cas sur 100 000 grossesses (121).

Le mécanisme par lequel cela se produit commence chez les femmes génétiquement prédisposées qui ont des défauts mitochondriaux qui ne permettent pas la  $\beta$ -oxydation normale des acides gras à longue chaîne ; il y aura un métabolisme inefficace des acides gras et, suite à l'augmentation de la charge en acides gras pendant la grossesse, cela entraîne une infiltration de ces produits dans le parenchyme hépatique.

Compte tenu du défi diagnostique de la SHAG, les critères de Swansea ont été développés et validés en tant qu'outil de diagnostic (tableau 4) (122).

**Tableau 4 .** Critères de Swansea pour le diagnostic de SHAG de la grossesse(120)**Six ou plus des caractéristiques ci-dessous, en l'absence d'étiologie concurrente :**

Vomissement
Douleur abdominale
Polydipsie/polyurie
Encéphalopathie
Hyperbilirubinémie (> 14 µmol/L)
Hypoglycémie (<4 mmol/L)
Leucocytose (>11 x 10 <sup>6</sup> /L)
Acide urique élevé (> 340 µmol/L)
Ammoniac élevé (> 42 UI/L)
Ascite ou foie brillant à l'échographie
Transaminases élevées (> 42 UI/L)
Insuffisance rénale (créatinine > 150 µmol/L)
Coagulopathie (PT > 14 s ou aPTT> 34 s)
Stéatose microvésiculaire à la biopsie

- **Microangiopathies thrombotiques**

La microangiopathie thrombotique (MAT) réalise au cours du deuxième ou troisième trimestre de la grossesse un syndrome clinico-biologique très évocateur, associant à des degrés divers selon les formes cliniques, cinq groupes de signes définissant l'affection décrite il y a près de cent ans par Moschowitz (123). une anémie hémolytique de type mécanique, une thrombopénie, des signes d'atteinte rénale et du système nerveux central, et une fièvre (124–126). Le premier signe, l'hémolyse intravasculaire, comprend un test de Coombs négatif et une schizocytose significative à plusieurs occasions attestant du caractère microangiopathique de l'hémolyse (25). Le deuxième signe est une thrombopénie sévère puisque, en règle, les comptes plaquettaires sont toujours très bas dans la MAT, et il n'existe pas de stigmates de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Les trois autres signes classiques sont bien moins fréquents : l'insuffisance rénale, les signes neurologiques déficitaires ou irritatifs et la fièvre (126). Par conséquent le diagnostic de MAT doit être envisagé dès qu'une hémolyse est associée à une thrombopénie sévère (124–127).

- **Purpura thrombocytopénique thrombotique (PTT)**

Le PTT est un trouble rare de la MAT qui est le plus souvent dû à l'acquisition d'autoanticorps inhibiteurs contre ADAMTS13 (une désintégrine et une métalloprotéinase avec un motif thrombospondine de type 1, membre 13), une enzyme qui clive normalement le facteur von Willebrand (VWF) (27,28). Une activité réduite d'ADAMTS13 (<10 %), dans le cas d'une anémie hémolytique microangiopathique et d'une thrombocytopénie autrement inexplicables, est considérée comme un diagnostic de PTT (130–132).

Pour les femmes présentant une hémolyse et une thrombopénie profonde au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du post-partum, le niveau d'activité ADAMTS13 doit être évalué pour exclure la possibilité de PTT. Ceci est essentiel car la transfusion de plaquettes peut exacerber la maladie sous-jacente du PTT et augmenter le risque d'événements neurologiques ou cardiovasculaires ou de décès (133) Au lieu de cela, le traitement principal est l'échange plasmatique, qui élimine l'inhibiteur ADAMTS13 de la circulation (134,135).

Les femmes atteintes de PTT ne présentent pas nécessairement la pentade historique de thrombocytopénie, d'anémie hémolytique, d'insuffisance rénale aiguë, de fièvre et d'altération de l'état mental. L'hémolyse et la thrombocytopénie peuvent être les seules caractéristiques présentes dans le TTP (136).

- **Syndrome hémolytique et urémique atypique lié à la grossesse**

Le SHU est caractérisé par la triade d'une anémie hémolytique microangiopathique, d'une thrombocytopénie et d'une lésion rénale aiguë.

Lorsque le SHUa survient pendant la grossesse ou après l'accouchement, on parle de SHUa associé à la grossesse (SHUp-a). Dans la littérature, le SHUp-a survient souvent dans le contexte de complications obstétricales telles que la prééclampsie, le décollement placentaire, la mort fœtale ou l'hémorragie du post-partum (146–150) Cependant, il peut également survenir après des accouchements sans complication.

### **5.3.2 Hématome sous-capsulaire du foie**

L'hématome sous-capsulaire de foie complique 1/45 000 à 1/ 225 000 grossesses (142,143). Il représente une complication rare et gravissime de la grossesse, survenant dans un contexte de prééclampsie associée à un HELLP syndrome (144). L'HSCF est une hémorragie spontanée entre la capsule de Glisson et le parenchyme hépatique. Il survient dans environ 2 % des grossesses compliquées par le syndrome HELLP (145). C'est un accident

grave qui peut se compliquer de la rupture hépatique associée à une mortalité maternelle et fœtale de 50 et 80 % respectivement (142).

Un HSCF non reconnu peut avoir des conséquences dévastatrices, l'une des complications les plus graves étant la rupture hépatique, qui a un taux de mortalité important. En raison de la nature aiguë et critique de l'HSCF, même avec des interventions médicales et/ou chirurgicales agressives, le résultat peut être dévastateur (145).

La physiopathologie a été attribuée à une vasoconstriction due à une augmentation des taux et de la sensibilité aux vasopresseurs circulants, tels que l'endothéline et l'angiotensine II, conduisant à une ischémie, une nécrose et finalement une rupture (146).

Une rupture du foie pendant la grossesse peut survenir non seulement en raison de troubles hypertensifs, mais également en raison de pathologies hépatiques coexistantes – adénomes, hémangiomes, tumeurs malignes et troubles de la coagulation (146).

Le tableau clinique de l'hématome sous-capsulaire du foie comprend des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, la rupture de l'HSCF se manifeste par un choc hypovolémique et un collapsus cardiovasculaire. Chez la grande majorité des patientes (environ 90 %), les douleurs abdominales constituent le premier symptôme et doivent toujours éveiller des soupçons. La tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique est l'investigation de choix. Les patientes présentant une rupture hépatique nécessitent une laparotomie urgente, car seule la chirurgie réduit significativement la mortalité maternelle (147).

## **5.4 Dysfonction rénale**

### **5.4.1 Définition**

Le rein joue un rôle majeur dans la régulation de l'homéostasie du sodium, en conséquence il a aussi un rôle dans la régulation et la régulation de la pression artérielle (148).

Le rein intervient dans le schéma physiopathologique de la PE comme un organe central à la fois responsable d'un certain nombre de facteurs participant à la gravité de la maladie (rétention sodée, hypertension artérielle) et il est le siège de lésions notamment glomérulaires se traduisant par la survenue d'une protéinurie (149).

Lors de la prééclampsie sévère, la dysfonction de cet organe cible est définie par : une protéinurie  $> 3\text{g}/24\text{h}$  ou une oligurie  $< 500\text{ ml}/24\text{ h}$  ou  $< 25\text{ ml}/\text{h}$  ou créatininémie  $> 90\text{ }\mu\text{mol}/\text{l}$  (4).

### **5.4.2 Physiopathologie**

Les reins subissent des changements remarquables dans le cadre de l'adaptation physiologique normale à la grossesse. Le débit plasmatique effectif augmente jusqu'à 80 % et le débit de filtration glomérulaire (DFG) augmente de 40 à 60 % par rapport à l'état non enceinte (150).

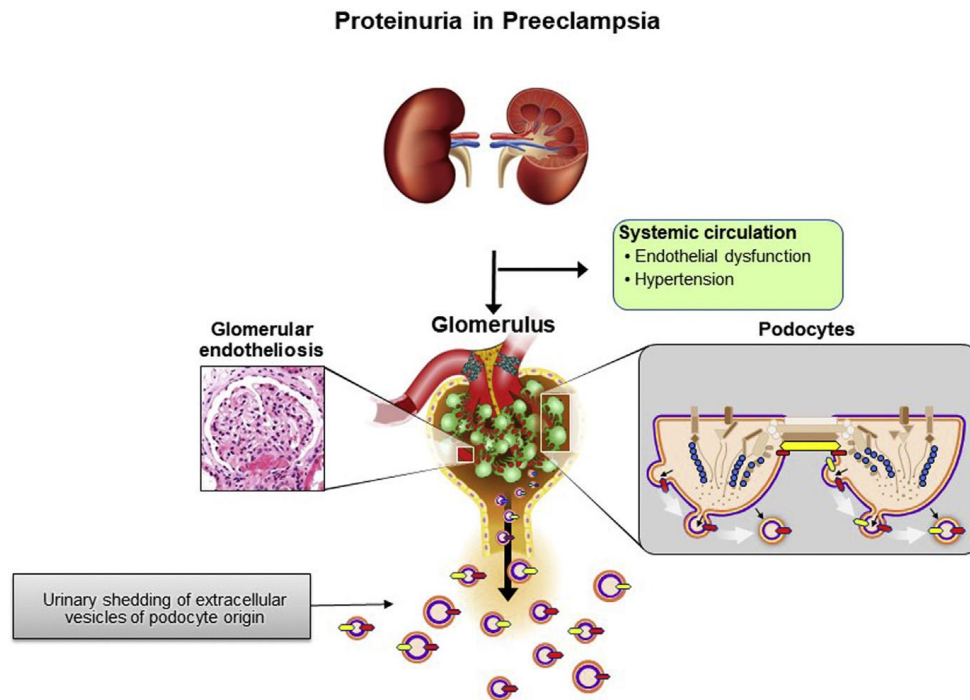
Cependant, dans la prééclampsie, le DFG diminue à mesure que la maladie progresse en raison des lésions de cellules endothéliales (CE) du glomérule causées par les médiateurs de stress induits par l'hypoxie du placenta en développement (151). Il existe également une perte accrue de protéines en raison des dommages cellulaires et de l'appareil de filtration qui en résultent (150). Spargo et al ont désigné ces lésions sous le terme désormais largement accepté d'endothéliose capillaire glomérulaire. Le constat pathologique de l'endothéliose s'est révélé plus tard présent non seulement chez les femmes atteintes de prééclampsie, mais également chez les femmes souffrant d'hypertension gestationnelle sans protéinurie et de la même manière lors de grossesses normales et saines (152).

Le degré d'endothéliose varie entre chaque glomérule. Cela peut être attribué à l'augmentation de la vasoconstriction provoquée par la libération d'endothéline-1 (ET-1) et à la réduction concomitante de la production des vasodilatateurs NO et de la prostaglandine-2 (PG2).

La paroi glomérulaire comprend trois couches : Les CE, une membrane basale formée de protéoglycanes et de cellules mésangiales et des diaphragmes à fente sélectifs de charge formés par les podocytes (151,153). Les CE glomérulaires s'appuient sur les podocytes pour maintenir la fonction des CE, les fenestrations entre les CE et le fonctionnement adéquat du glomérule (151).

Les données actuelles suggèrent que le nombre de podocytes urinaires chez les femmes atteintes de prééclampsie est plus élevé que chez les femmes souffrant d'hypertension gestationnelle ou de grossesses normales (Figure 09) (154,155).

La surexpression du facteur tissulaire au sein de la caduque utérine et du placenta contribue à l'état procoagulant de la grossesse. La prééclampsie aggrave cet état car les CE produisent moins de NO et de PG2. De plus, les plaquettes sont plus grosses et activées par l'augmentation du thromboxane A2 (TXA2) produit par ces CE endommagées. Cela contribue à l'occlusion des vaisseaux par thrombose ainsi qu'au dépôt de fibrine (151), propageant ainsi les lésions rénales dans la prééclampsie.



**Figure 9.** Lésion rénale dans le prééclampsie(156)

### 5.4.3 Manifestations rénales de la prééclampsie

Les manifestations rénales de la prééclampsie sont représentées par : la protéinurie avec le syndrome néphrotique et la lésion rénale aiguë.

#### ○ Syndrome néphrotique

La protéinurie néphrotique est la perte urinaire de 3 grammes ou plus par jour de protéines.

Il complique 0,32 % des grossesses (157). La prééclampsie est la première cause du syndrome néphrotique pendant la grossesse (158).

Les femmes atteintes du syndrome néphrotique nécessitent généralement un suivi étroit, en particulier lorsqu'elles sont loin du terme, car l'accouchement est le traitement de la prééclampsie mais pas d'autres causes telles que la glomérulonéphrite (159).

Le syndrome néphrotique pendant la grossesse est connu pour être un facteur de risque de thrombose. Il est donc recommandé de débiter une thromboprophylaxie par héparine de bas poids moléculaire en présence de facteurs de risque supplémentaires (160). Les personnes présentant une protéinurie sévère doivent commencer une thromboprophylaxie avec de l'héparine de bas poids moléculaire avant la naissance et la poursuivre après l'accouchement, sauf contre-indication spécifique (160).

○ **Lésion rénale aiguë dans la prééclampsie**

L'insuffisance rénale dans la prééclampsie est définie par un taux de créatinine sérique  $\geq 1,1$  mg/dl ou une valeur doublant en l'absence de maladie rénale (161). Les troubles hypertensifs, en particulier la prééclampsie et le syndrome HELLP, sont considérés comme les causes les plus fréquentes d'IRA liées à la grossesse (162).

Une étude de cohorte rétrospective menée au Canada sur l'insuffisance rénale aiguë obstétricale entre 2003 et 2010 a rapporté une augmentation significative du nombre de femmes souffrant de troubles hypertensifs de la grossesse, en particulier de prééclampsie. Outre les processus pathologiques rénaux dus à la prééclampsie, les auteurs ont suggéré que cette augmentation pourrait avoir des conséquences sur certains aspects de la prise en charge de la prééclampsie, en particulier les liquides, les antihypertenseurs et la consommation de médicaments pouvant avoir conduit à une hypovolémie, une hypoperfusion rénale et une néphrotoxicité (173).

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë dans la prééclampsie et l'éclampsie est rapportée à près de 5 %, généralement compliquée par un décollement placentaire, une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et un syndrome HELLP (164).

**5.4.4. Pronostic**

La prééclampsie est associée à un risque accru de développer une maladie rénale chronique (IRC), en particulier dans les cinq ans suivant la grossesse concernée (165).

Dans une étude observationnelle récente, 15,3 % des femmes atteintes de prééclampsie ont développé une dysfonction rénale pendant la grossesse, et les deux tiers avaient complètement récupéré leurs paramètres rénaux au moment de leur sortie de l'hôpital (166).

La prééclampsie, en particulier la prééclampsie précoce, était fortement associée à plusieurs troubles rénaux chroniques plus tard dans la vie. De plus, les femmes atteintes de prééclampsie peuvent courir un risque accru de développer une insuffisance rénale terminale, mais le risque absolu est faible (167).

**5.5 Perturbations hématologiques de la prééclampsie**

Les troubles hématologiques les plus courants au cours de la prééclampsie sont la thrombocytopénie et la coagulation intravasculaire disséminée avec une perturbation de la cascade de la coagulation conduisant à une coagulation intravasculaire accompagnée d'une fibrinolyse secondaire (168).

### **5.5.1 La thrombocytopénie**

La thrombocytopénie au cours de la prééclampsie est définie comme une numération plaquettaire inférieure à 150 000 élément/mm<sup>3</sup> et constitue la deuxième anomalie la plus courante de la formule sanguine complète pendant la grossesse (à côté de l'anémie) avec une prévalence de 6,6 à 11,6% dans le troisième trimestre (169).

La prééclampsie et le syndrome HELLP sont responsables de 15 à 22 % de tous les cas de thrombocytopénie pendant la grossesse.

En revanche, une thrombocytopénie est diagnostiquée chez 30 à 50 % des femmes atteintes de prééclampsie et elle est même un des critères diagnostiques de prééclampsie sévère et le syndrome HELLP (170).

Il existe une association significative entre la gravité de thrombocytopénie et de morbidité maternelle. Si le nombre de plaquettes est compris entre 100 et 150 000/μl, le taux de complications maternelles est de 40 %. Pour un taux de 50-100 000/μl, c'est 54 %, et pour une numération plaquettaire inférieure 50 000/μl c'est 64 %.

Au cours de la prééclampsie moins de 5% des femmes développent une thrombocytopénie sévère avec une numération plaquettaire inférieure à 50 000/μl (170).

Thrombocytopénie qui se développe pendant la prééclampsie ou le syndrome HELLP est liée à un excès d'activation plaquettaire due à un dysfonctionnement endothélial et des cytokines proinflammatoires, ne provoque pas de thrombocytopénie et se normalise généralement en 6 à 11 jours après l'accouchement (168,171).

### **5.5.2 La coagulation intravasculaire disséminée**

Le syndrome de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et prééclampsie sont des affections thrombo-hémorragiques secondaires à des pathologies cliniques sous-jacentes caractérisées par une activation de la coagulation intravasculaire accompagnée d'une fibrinolyse secondaire (168).

Plusieurs complications de la grossesse peuvent conduire à une CIVD, notamment : la prééclampsie et le syndrome HELLP, le décollement placentaire, la mort fœtale intra-utérine, l'embolie du liquide amniotique, le placenta accreta et la stéatose hépatique aiguë de la grossesse (172). La prééclampsie et le syndrome HELLP sont les principales causes de CIVD dans les pays en développement, alors que dans les pays développés, il s'agit du décollement placentaire et de l'hémorragie du post-partum. La CIVD est rapportée chez 12 à 14 % des femmes prééclamptiques. Cependant, il a été suggéré que dans la majorité des cas, ces

femmes souffraient également du syndrome HELLP, et la prévalence de la CIVD chez les femmes atteintes uniquement de prééclampsie est rare (173).

Il existe plusieurs mécanismes de développement d'une CIVD chez les patientes atteintes de prééclampsie et du syndrome HELLP : coagulopathie de consommation (en raison de la forte association entre HELLP et décollement placentaire), lésion hépatique (diminution de la production de facteurs de coagulation) et réponse inflammatoire maternelle systémique caractéristique de la prééclampsie (173).

Une augmentation significative des cytokines pro-inflammatoires circulantes au cours de la prééclampsie peut conduire à une expression exagérée du facteur tissulaire par les leucocytes et les cellules endothéliales. Il existe des preuves solides que les taux plasmatiques de facteurs tissulaires sont nettement plus élevés chez les femmes atteintes de prééclampsie que chez les témoins saines.

Il existe également une suggestion selon laquelle chez les femmes qui développent une CIVD associée au syndrome HELLP, il existe un déséquilibre héréditaire entre les facteurs de coagulation, les protéines anticoagulantes et une fibrinolyse réduite. Cet état a été défini par de Boer et al. Comme « CIVD compensée », qui peut facilement se transformer en véritable CIVD en présence d'autres facteurs de risque. Les femmes atteintes du syndrome HELLP doivent être étroitement suivies pour le développement d'une CIVD, car cette coagulopathie est associée au risque le plus élevé de mortalité maternelle et fœtale (174).

## **5.6 Hématome rétroplacentaire**

### **5.6.1 Définition**

L'hématome rétroplacentaire (HRP) est défini comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré (DPPNI).

Les principaux facteurs de risque de DPPNI sont : le tabagisme, la prééclampsie, la rupture prématurée des membranes et un antécédent de DPPNI (175).

### **5.6.2 Physiopathologie**

Trois principaux mécanismes sont impliqués dans la physiopathologie de l'HRP : la dysimmunité, l'inflammation et l'angiopathie (175,176).

### **5.6.3 Diagnostic**

L'association contractions utérines et métrorragies du 3<sup>e</sup> trimestre doit systématiquement faire évoquer un HRP. Le tableau classique métrorragies de faible abondance associées à un utérus de bois n'est pas systématiquement retrouvé et le tableau clinique peut être beaucoup plus fruste. L'HRP n'est pas un diagnostic échographique. On retrouve une douleur utérine

brutale dans 66 % des cas, des métrorragies dans 78 % des cas, un tableau de menace d'accouchement prématurée frustrée dans 22 % des cas et finalement une contracture utérine dans seulement 17 % des cas. L'HRP peut aussi être découvert dans le cadre d'une mort fœtale in utero (MFIU) inaugurale. Ce cas est loin d'être exceptionnel puisque selon les études cela représenterait 30 à 50 % des cas (177).

Deux classifications ont été proposées pour l'HRP.

Celle de Page, publiée en 1954, distinguant 4 stades (178), et celle de Sher, publiée en 1978, est une classification plus pratique (179).

Grade 1 : présence de métrorragies isolées qui ne seront expliquées qu'à postériori ;

Grade 2 : symptomatologie clinique avec un enfant vivant ;

Grade 3 : enfant mort in utero :

- Grade 3A : pas de troubles de la coagulation.
- Grade 3B : avec des troubles de la coagulation.

#### **5.6.4 Complications maternelles**

##### **Mortalité maternelle**

Le DPPNI est toujours une cause de mort maternelle. Dans le rapport du comité national d'experts français, la mortalité maternelle en rapport avec un DPPNI variait de 1,6/100000 naissances vivantes (NV) entre 2001 et 2003 à 0,9/100000 entre 2004 et 2006.

Dans un pays en voie de développement comme le Niger, 5,1% des patientes sont décédées après DPPNI.

##### **Choc hémorragique**

La perte sanguine peut atteindre plusieurs litres. Elle est souvent sous-estimée, le choc hémorragique est souvent bien compensé au début pour se démasquer lors de la délivrance ; il faudra l'anticiper.

##### **Troubles de la coagulation**

Ils sont présents dans 20 – 30 % des DPPNI sous forme de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Ils se traduisent par une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (PDF), une chute du fibrinogène et des plaquettes. Il faut les rechercher systématiquement et de façon répétée lors du déclenchement ou de la césarienne.

##### **Hémorragie de la délivrance**

Elle est volontiers compliquée ou aggravée par les troubles de la coagulation.

##### **Insuffisance rénale**

Cette complication est le résultat du choc hémorragique et des troubles de la coagulation.

## 6. Management périopératoire de la prééclampsie sévère

La discipline de la médecine périopératoire donne la priorité aux femmes enceintes (180). Cela n'est nulle part plus approprié que dans la prééclampsie (181). C'est la situation à haut risque la plus répandue ; caractérisée par son hétérogénéité, une fois diagnostiquée la prééclampsie peut rapidement évoluer d'une maladie « légère » à une atteinte sévère des organes cibles (5).

Cependant, dans cette hétérogénéité de la maladie, qui se présente souvent de manière urgente, il est difficile de réaliser de grands essais randomisés. Par conséquent, les recommandations sont souvent basées sur des avis d'experts et de petites études.

A noter que la détection et l'orientation précoces sont cruciales, en particulier dans les environnements aux ressources limitées et au manque d'accès rapide aux soins de santé avancés (182–184). Même dans les milieux riches en ressources, l'échec du diagnostic précoce de l'hypertension intrapartum était impliqué dans 60 % des décès (184,185).

Dans la pratique de la médecine périopératoire qui s'applique à la gestion de la prééclampsie, les anesthésistes obstétricaux ont un rôle majeur par la compréhension de la physiopathologie, l'évaluation de la gravité de la maladie et ils permettent de fournir une anesthésie, une surveillance cardiovasculaire et des soins intensifs (182). Les efforts des anesthésistes au sein d'une équipe multidisciplinaire peuvent faire des différences considérables dans les résultats cliniques à court et à long terme (186). Enfin, il est important de donner aux patientes les moyens d'améliorer leur propre parcours de soins grâce à l'éducation et à la participation à la prise de décision (5).

### 6.1 Prise en charge prénatale de la prééclampsie sévère

La prééclampsie avec des critères de sévérité nécessite une prise en charge hospitalière (67).

Les principes fondamentaux de la prise en charge prénatale de la prééclampsie sont basés sur l'optimisation de la sécurité maternelle grâce au contrôle rapide de l'hypertension, la restriction hydrique et la prophylaxie des crises d'éclampsie et l'accouchement accéléré en présence des critères de gravité de la maladie maternelle ou d'une atteinte fœtale.

#### 6.1.1 Les antihypertenseurs

Il est recommandé d'administrer systématiquement un traitement antihypertenseur chez les patientes avec une prééclampsie sévère présentant une PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  110 mmHg au repos et persistant durant plus de 15 minutes, et de maintenir la pression

artérielle en dessous de ces seuils, pour réduire la survenue de complications maternelles, fœtales et néonatales sévères.

En cas de prééclampsie sévère avec au moins un signe de gravité clinique ou biologique ou en cas d'HTA sévère persistant malgré un traitement antihypertenseur oral en mono- ou bithérapie, il est recommandé d'administrer le traitement antihypertenseur par voie intraveineuse (4,187–189).

Lorsqu'un antihypertenseur intraveineux est indiqué, il est probablement recommandé d'utiliser le labétalol en première intention chez les femmes avec une prééclampsie sévère (4,189–191).

Il est probablement recommandé d'utiliser la nicardipine ou l'urapidil en association au labétalol IV si la pression artérielle n'est pas contrôlée, ou à la place du labétalol IV en cas de contre-indication aux bêtabloquants.

En cas de prééclampsie sévère avec une HTA contrôlée par un antihypertenseur intraveineux, les experts préconisent de poursuivre le traitement et de faire un relais par un antihypertenseur par voie orale, pour réduire le risque de récurrence d'une HTA sévère et ses conséquences maternelles, fœtales et néonatales.

### **6.1.2 Sulfate de magnésium**

#### **- Indications**

Il est recommandé d'administrer en anténatal du sulfate de magnésium aux femmes avec une prééclampsie sévère avec au moins un signe clinique de gravité afin de réduire les risques de survenue d'une éclampsie et d'hématome rétroplacentaire (4,192–194).

La perfusion de sulfate de magnésium est généralement initiée au début du travail ou du déclenchement du travail ou avant l'accouchement par césarienne avec une poursuite pendant 24 h après l'accouchement. Chez les patients présentant des critères de sévérité subissant une prise en charge expectative, le magnésium peut être initié dans le cadre d'une instabilité clinique, telle qu'une pression artérielle persistante (195).

#### **- Posologie**

Le schéma thérapeutique optimal du magnésium n'est pas établi de manière empirique. Aux États-Unis, le schéma thérapeutique privilégié pour atteindre rapidement un niveau thérapeutique tout en minimisant les effets indésirables comprend une dose de charge intraveineuse de 4 à 6 g en 20 à 30 min, suivie d'une dose d'entretien de 1 à 2 g/h (2).

- **Surveillance**

Une surveillance étroite des signes vitaux, du débit urinaire, des réflexes tendineux profonds et des évaluations des symptômes doit être effectuée pendant l'administration de magnésium.

- **Effets secondaires du magnésium**

Les effets secondaires indésirables courants du sulfate de magnésium comprennent les nausées, les vomissements, les rougeurs cutanées, la somnolence, la confusion et la faiblesse musculaire (193).

- **Conduite à tenir en cas de toxicité.**

Les signes de toxicité du magnésium nécessitent l'arrêt immédiat du traitement au magnésium sans attendre les résultats des tests de concentration sérique du magnésium.

Un taux sérique supérieur à 9,6 mg/dL (8 mEq/L) justifie l'arrêt de la perfusion et la mesure des taux sériques de magnésium toutes les 2 h.

La perfusion peut être redémarrée à un débit inférieur lorsque les taux sériques sont inférieurs à 8,4 mg/dL (7 mEq/L).

Les patientes souffrant de dépression respiratoire sévère peuvent nécessiter une intubation trachéale. Une correction urgente de l'hypermagnésémie peut être obtenue avec une solution intraveineuse de gluconate de calcium à 10 %, 10 mL en 3 min, associée à du furosémide, pour accélérer le taux d'excrétion urinaire (195,196).

- **Contre-indications**

Le magnésium est contre-indiqué en cas de myasthénie grave, d'hypocalcémie, d'insuffisance rénale modérée à sévère, d'ischémie cardiaque, de BAV ou de myocardite.

### **6.1.3 Gestion des perfusions**

Deux revues ont montré qu'il n'y a pas suffisamment de preuves issues d'essais randomisés pour favoriser une stratégie particulière de la gestion des perfusions afin d'éviter l'œdème pulmonaire dans la prééclampsie (197,198). Une variabilité considérable dans la réactivité du volume systolique a été démontrée dans des études observationnelles (199). la restriction liquidienne à moins de 80 ml/h, comme le recommande le Collège royal des obstétriciens et gynécologues (NICE guidelines) semble plus sûre en l'absence de mesure fiable de la réactivité du volume systolique dans des cas individuels (200).

### **6.1.4 L'accouchement**

L'accouchement conduit à la résolution de la prééclampsie avec élimination du placenta ; cependant, la maladie peut persister ou progresser après l'accouchement en raison de facteurs

humoraux (201). Le moment de l'accouchement doit équilibrer les risques pour la santé maternelle tout en essayant d'atténuer le risque d'accouchement prématuré iatrogène (68).

L'accouchement pour prééclampsie sans critères de sévérité est recommandé à 37 SA, ou immédiatement après le diagnostic s'il est effectué à un âge gestationnel plus tardif (195,202,203).

Une prééclampsie sévère nécessite un accouchement à 34 SA ou plus tôt lorsque la prise en charge en expectative est contre-indiquée en raison de l'état clinique de la mère (204,205).

Même si la majorité des femmes atteintes de prééclampsie accoucheront avec succès par voie vaginale, la probabilité d'accouchement par césarienne est plus élevée dans cette population, quel que soit la parité ou l'âge gestationnel (206).

Lors d'un accouchement prématuré, les femmes qui ont une prééclampsie étaient susceptibles d'accoucher par césarienne plus que les femmes non prééclamptiques, qu'elles soient nullipares (29% contre 7%) ou multipares (18% contre 8%) (206).

La prééclampsie est associée à des taux plus élevés d'accouchement par césarienne (207).

Cependant, il y a un manque de preuves solides issues d'essais contrôlés randomisés pour aider les cliniciens à formuler une recommandation en faveur d'un accouchement par césarienne planifiée ou d'un accouchement par voie vaginale chez les patientes atteintes de prééclampsie présentant des critères de sévérité (208).

La prise en charge de PE sévère impose une évacuation utérine urgente en cas (3) :

- Hypertension grave ne répondant pas aux traitements antihypertenseurs.
- Syndrome HELLP
- Insuffisance rénale aiguë (créatinine sérique deux fois plus élevée ou supérieure à 1,1 mg/dL)
- Œdème pulmonaire
- Eclampsie
- Décollement placentaire.
- Symptômes de prééclampsie y compris céphalée réfractaire ou douleur épigastrique réfractaire.
- Les conditions fœtales nécessitant un accouchement comprennent un tracé de la fréquence cardiaque fœtale non rassurant, un flux Doppler diastolique inverse de l'artère ombilicale ou un fœtus dont la survie est inattendue au moment du diagnostic, que ce soit en raison d'une anomalie létale ou d'une extrême prématurité.

La prééclampsie avec ou sans critères de sévérité seule n'est pas une indication d'accouchement par césarienne ; cependant, dans le contexte d'une détérioration de l'état clinique de la mère, y compris une aggravation des valeurs de laboratoire ou une détresse fœtale, les médecins peuvent procéder à une césarienne afin d'accélérer l'accouchement (195).

### **6.1.5 La péridurale**

Dès le début, l'anesthésie péridurale doit être instaurée autant que possible chez les femmes atteintes de prééclampsie en cours de travail actif, car l'analgésie fait partie du contrôle de la pression artérielle (209).

L'anesthésie neuraxiale offre des avantages dans la prééclampsie en termes de contrôle de l'hypertension et de simplicité de gestion des voies respiratoires (210,211).

## **6.2 Prise en charge anesthésique**

### **6.2.1 Anesthésie locorégionale**

L'anesthésie neuraxiale est sans danger pour les femmes prééclamptiques subissant un accouchement par césarienne (212–215). Il y avait autrefois des inquiétudes concernant son bloc sympathique provoquant une hypotension brutale et son retentissement fœtal ultérieur, mais plusieurs études ont démontré la sécurité de l'anesthésie neuraxiale même en cas de PE avec des critères de sévérité (212–215).

Il semble que les patientes souffrant de PE sévère souffrent en réalité de moins d'hypotension après une rachianesthésie que les parturientes en bonne santé (213).

Idéalement, la péridurale ou l'anesthésie rachidienne-péridurale combinée doit être initiée au début du travail, permettant une extension pour une césarienne urgente (5).

Si un cathéter péridural n'a pas été placé, une rachianesthésie avec une aiguille atraumatique de petit calibre est appropriée. La DE50 pour la composante vertébrale de la rachianesthésie s'est avérée similaire chez les femmes normotendues et celles souffrant de prééclampsie sévère (216). Dans les cas de prééclampsie sévère d'apparition précoce où le fœtus est petit pour l'âge gestationnel, il peut être conseillé d'augmenter la dose rachidienne de bupivacaïne, notamment en raison du faible risque d'hypotension (5).

#### **- Contrôle de l'hypotension artérielle**

Il est bien établi que l'hypotension artérielle lors d'une rachianesthésie est moins sévère dans la prééclampsie (217,218), probablement en conséquence de l'état inovasoccontracteur (219). La rachianesthésie induit une modeste réduction de la postcharge (220). Dans la prééclampsie, l'inotropisme bien conservé ou augmenté se traduira généralement par une

compensation efficace de la vasodilatation. Si une hypotension importante survient, cela peut indiquer l'absence de signes sévères de prééclampsie, la présence d'une hémorragie non diagnostiquée, d'une insuffisance cardiaque ou d'une sténose valvulaire concomitante (221). Il est peu probable que l'hypotension rachidienne soit cliniquement plus grave que l'hypotension associée à l'anesthésie péridurale (234). L'ocytocine provoque une hypotension aiguë et doit être administrée lentement et à petites doses (222). Des infarctus du myocarde ont été rapportés avec l'ergométrine, qui doivent être évités (223).

Chez les parturientes en bonne santé, il existe une perturbation du glycocalyx endothélial par une charge liquidienne avant la rachianesthésie, ce qui peut réduire son efficacité (244). Si ces changements se reflètent également dans le glycocalyx endothélial pulmonaire, cela donnerait plus de crédibilité aux stratégies restrictives de gestion des fluides et à l'utilisation préférentielle de vasopresseurs dans la gestion de l'hypotension vertébrale dans la prééclampsie.

Les patientes prééclamptiques nécessitent moins de vasopresseurs pour le contrôle de l'hypotension vertébrale (215,217). Un essai randomisé a montré que la phényléphrine 50 mg est plus efficace que l'éphédrine 15 mg pour restaurer la résistance vasculaire systémique après une hypotension rachidienne. La phényléphrine inverse la réduction de la résistance vasculaire systémique induite par la rachianesthésie (199,220) et peut être supérieure à l'éphédrine pour la gestion de l'hypotension rachidienne aiguë en l'absence d'insuffisance cardiaque systolique.

## **6.2.2 Stratégie de l'anesthésie générale**

### **- Gestion des voies respiratoires dans la prééclampsie**

L'incidence accrue de l'intubation trachéale difficile ou impossible dans l'AG obstétricale est bien établie. L'incidence n'a pas changé de manière significative de 1970 à nos jours, restant à environ 1 cas sur 440 AG pour césarienne.

L'utilisation des vidéolaryngoscopes en obstétrique a été bien résumée (225). Compte tenu de l'œdème plus important des voies aériennes supérieures dans la prééclampsie (226), l'Airtraq peut améliorer la vue glottique et faciliter l'intubation endotrachéale.

Lorsque l'intubation trachéale n'est pas réalisée rapidement, l'utilisation immédiate d'un dispositif supraglottique avec possibilité de drainage gastrique est essentielle pour permettre une oxygénation continue, comme suggéré par les directives publiées par l'Obstetric Anesthetists Association (OAA) et la Difficult Airway Society (DAS) (227). Lors de la sélection du dispositif supraglottique dans la prééclampsie, il faut considérer la réduction des

dimensions de la cavité oropharyngée dues à l'œdème et à une langue mordue (228,229). Les directives OAA-DAS incluent une matrice de décision utile pour évaluer s'il faut réveiller la patiente ou continuer la chirurgie à l'aide d'un dispositif supraglottique.

- **Préoxygénation et oxygénation apnéique.**

La base physiologique de la préoxygénation est bien établie. Ceci est particulièrement important chez les patientes dont les réserves physiologiques sont compromises en raison d'une consommation accrue d'oxygène face à une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle et à un œdème pulmonaire subclinique ou franc, qui surviennent tous deux dans la prééclampsie. L'oxygénation apnéique à l'aide de canules nasales dédiées à haut débit pour délivrer de l'oxygène réchauffé et humidifié est une stratégie émergente dans cette population de patientes (230,231). En l'absence d'équipement dédié, l'oxygène à haut débit à travers des canules nasales standard peut être avantageux (232).

- **Induction en séquence rapide obstétricale.**

Chez les patientes hypertendues dont la fonction ventriculaire est bien préservée, la réponse hypertensive liée à l'intubation trachéale doit être pharmacologiquement atténuée. Une revue narrative récente a discuté de la pharmacologie, de l'efficacité, des effets secondaires et de la gamme thérapeutique des bêta-bloquants, des opiacés, des vasodilatateurs et du sulfate de magnésium utilisés à cette fin (233).

Les stratégies de prévention de l'hypertension péri-induction comprennent l'utilisation de médicaments faciles à préparer, à action rapide mais de courte durée, avec un transfert minimal au nouveau-né et peu d'effets secondaires maternels (233).

Les médicaments intraveineux recommandés comprennent : l'esmolol 1 à 2 mg/kg, nitroglycérine 1,5 à 2,5 µg/kg et rémifentanil 0,5 à 1 µg/kg.

Les auteurs recommandent l'esmolol ou la nitroglycérine. Cependant, la plupart des médicaments considérés comportent des risques et des avantages. Par exemple, le rémifentanil provoque une dépression respiratoire néonatale et l'hydralazine a un effet retardé et prolongé. La littérature récente sur la dexmédétomidine en complément de l'AG montre que la récupération maternelle peut être prolongée (256). Les premiers essais randomisés ont confirmé l'efficacité du bolus IV de sulfate de magnésium (30 à 45 mg/kg après l'administration de l'agent d'induction IV), avec des effets secondaires néonataux minimes. La discussion de ces études est en faveur de l'utilisation de cet agent (235).

Aucun de ces agents n'est sans problème : le bêta-blocage maternel peut être associé à une bradycardie ou à une hypoglycémie fœtale (236), l'hydralazine a un temps d'action retardé et un effet prolongé, et le rémifentanil peut être associé à une dépression respiratoire chez le

nouveau-né prématuré (237,238). Les auteurs de la revue recommandent d'éviter le sulfate de magnésium en bolus à cette fin, mais la correspondance ultérieure fait de solides arguments pharmacocinétiques et cliniques pour son utilisation continue (235).

Des directives récentes sur les voies respiratoires discutent de l'utilisation du sugammadex pour l'inversion du bloc neuromusculaire lorsque le rocuronium a été utilisé pour l'induction en séquence. Le magnésium est connu pour potentialiser les effets du rocuronium (239,240). Des études dans des populations non enceintes ont montré que l'administration péri-induction de 40 à 60 mg/kg de sulfate de magnésium ne retardait pas l'inversion du blocage avec le sugammadex (241,242).

### **L'utilisation d'agents utérotoniques**

Il a été démontré qu'une dose en bolus d'ocytocine administrée lentement, conformément aux recommandations consensuelles internationales actuelles, provoque une vasodilatation et une hypotension de courte durée similaires à celles observées chez les parturientes en bonne santé (243).

### **6.3. Prise en charge postopératoire**

Les patientes doivent bénéficier d'une surveillance clinique et biologique quotidienne.

Les bilans biologiques comprennent : créatinine sérique, hémoglobine, TGO, FNS, LDH, ionogramme sanguin. L'hospitalisation en soins intensifs est cruciale étant donné que le  $MgSO_4$  et les antihypertenseurs intraveineux y sont mieux surveillés.

Environ 5 % des cas de prééclampsie et d'hypertension gestationnelle sont nouvellement diagnostiqués après l'accouchement (72). Jusqu'à 50 % des crises d'éclampsie surviennent après l'accouchement (244). Une surveillance très étroite est requise dans le syndrome HELLP jusqu'à l'accouchement et pendant la période post-partum, avec des tests de laboratoire au moins à intervalles de 12 heures. Des taux d'ASAT supérieurs à 2 000 UI/L ou de LDH supérieurs à 3 000 UI/L suggèrent un risque de mortalité accru (3).

## **6.4. Prise en charge thérapeutique des différentes formes cliniques de la prééclampsie sévère**

### **6.4.1. Prise en charge de l'éclampsie**

#### **Prévention de l'éclampsie**

- La prévention primaire

Il a été prouvé que l'aspirine à faible dose (dose allant de 60 à 150 mg par jour) réduit le risque de prééclampsie de 10 à 15 % (245,246).

- La prévention secondaire

Repose sur la détection précoce de la maladie et la réduction de son impact

1. Surveillance hebdomadaire pour les femmes souffrant d'HTA gravidique ou de PE
2. Utilisation de médicaments antihypertenseurs pour réguler la PA
3. Accouchement en temps opportun
4. Utilisation prophylactique de sulfate de magnésium pendant le travail et immédiatement après l'accouchement chez les femmes atteintes de PE présentant des critères de sévérité (3).

Il est recommandé d'administrer en anténatal du sulfate de magnésium aux femmes avec une prééclampsie sévère avec au moins un signe clinique de gravité afin de réduire le risque de survenue d'une éclampsie (4).

#### **- Prise en charge de l'éclampsie**

La prise en charge de l'éclampsie nécessite la disponibilité d'une unité de soins intensifs médicale.

Il est important de stabiliser la tension artérielle et de contrôler les convulsions.

Pendant ou immédiatement après l'épisode convulsif aigu, des soins de soutien doivent être prodigués pour prévenir des blessures maternelles graves, en évaluant et en établissant la perméabilité des voies respiratoires, en s'assurant de l'oxygénation et en évitant l'inhalation.

Pendant ce temps, les barrières de chevet doivent être surélevées et rembourrées. Nous ne recommandons pas de maintenir le patient au sol ou d'essayer d'arrêter son mouvement.

Pour minimiser le risque d'inhalation, la patiente doit être allongée en décubitus latéral gauche et les sécrétions buccales doivent être aspirées si nécessaire.

Une oxygénation adéquate doit être maintenue pendant l'épisode convulsif. Bien que la crise initiale ne dure généralement que quelques minutes, il est important de maintenir

l'oxygénation en administrant un supplément d'oxygène au moyen d'un masque facial à raison de 8 à 10 L/min.

L'oxymétrie de pouls peut être utilisée pour la surveillance.

Une analyse des gaz du sang artériel ne sera requise que si les résultats de l'oxymétrie de pouls sont anormaux (saturation en oxygène de 92 %).

Une fois les convulsions terminées, le patient recommence généralement à respirer et l'oxygénation pose rarement un problème.

Cependant, une hypoxie maternelle peut se développer chez les femmes qui présentent des convulsions répétées, une pneumopathie d'inhalation ou un œdème pulmonaire.

L'hypoxie et l'hypercapnie maternelles peuvent provoquer des modifications de la fréquence cardiaque fœtale et de l'activité utérine pendant et immédiatement après une convulsion. Ces changements disparaissent généralement dans les 3 à 10 minutes après la fin des convulsions et la correction de l'hypoxie maternelle.

La patiente ne doit pas être précipitée vers une césarienne d'urgence sur la base de ces résultats, surtout si l'état maternel est stable.

### **Traitement des convulsions**

La prochaine étape de la gestion serait de prévenir les crises récurrentes. Le sulfate de magnésium est le médicament de choix pour prévenir les convulsions ultérieures chez les femmes atteintes d'éclampsie (247).

Il est recommandé d'administrer du sulfate de magnésium en première intention chez des femmes ayant eu une crise d'éclampsie afin de réduire le risque de mortalité maternelle et le risque de récurrence d'éclampsie (4)

Une dose de charge de 6 grammes sur 15 à 20 minutes est recommandée, suivie d'une dose d'entretien de 2 grammes par heure sous forme de solution IV continue.

Perfusion d'entretien de 2 g/h après une dose de charge de 4 ou 6 g : la probabilité de produire la concentration thérapeutique moyenne de sulfate de magnésium avec moins de fluctuations pendant la période d'administration est plus élevée qu'avec 1 g/h (196,248).

Chez les femmes ne disposant pas d'un accès intraveineux, le sulfate de magnésium peut être administré par injection intramusculaire (IM), 10 grammes initialement en dose de charge (5 g IM dans chaque fesse), suivis de 5 g toutes les 4 heures. Dans l'ensemble, la concentration sérique fluctue beaucoup plus avec ce régime qu'avec les régimes IV continus et les taux sériques sont moins constants (79).

Environ 10 % des femmes atteintes d'éclampsie peuvent avoir une seconde convulsion après avoir reçu du sulfate de magnésium. Dans ce cas, un deuxième bolus de 2 g de sulfate de magnésium peut être administré par voie intraveineuse (IV) en 3 à 5 minutes.

Dans le scénario occasionnel de convulsions récurrentes lors de la réception de doses adéquates et thérapeutiques de sulfate de magnésium, le traitement recommandé est le lorazépam 4 mg IV pendant 3 à 5 minutes (43).

Étant donné que le sulfate de magnésium est excrété presque exclusivement dans l'urine si la fonction rénale est altérée, les taux sériques de magnésium augmenteront rapidement, exposant la patiente à un risque d'effets indésirables. Par conséquent, chez les patientes présentant une créatinine sérique  $>1,2$  mg/dL ou une oligurie ( $< 30$  mL débit urinaire par heure pendant plus de 4 heures), la dose de charge de 4 à 6 g doit être suivie d'une dose d'entretien de seulement 1 g/h (196).

#### **6.4.2. Prise en charge de l'OAP**

- Traitement optimale de l'hypertension
- Gestion prudente des perfusions en péripartum
- Un traitement diurétique prophylactique peut maintenir une pression veineuse centrale plus basse en éliminant l'excès de liquide intravasculaire causé par l'autotransfusion massive. Deux études contrôlées randomisées ont examiné l'effet de 20 mg de furosémide par voie orale pendant 3 à 5 jours post-partum chez les femmes atteintes de prééclampsie (249,250). Les deux ont constaté que l'administration de furosémide post-partum normalisait la pression artérielle plus rapidement et réduisait le besoin d'un traitement antihypertenseur.
- Oxygénothérapie et ventilation mécanique.

#### **6.4.3. Prise en charge de syndrome HELLP**

Le syndrome HELLP est un critère de gravité qui impose l'évacuation utérine (4).

L'administration de glucocorticoïdes chez les femmes avec une prééclampsie sévère avec syndrome HELLP n'est pas recommandée.

Les échanges plasmatiques sont indiqués dans les formes graves de syndrome HELLP associé à une dysfonction multiviscérale (251).

#### **6.4.4. Prise en charge de l'HSCF**

La stratégie thérapeutique d'un HSCF dépend de l'intégrité de la capsule hépatique ; quand l'HSCF n'est pas rompu, l'abstention est la règle et la prise en charge comporte un traitement médical et une surveillance clinique et radiologique (252).

En cas de rupture de la capsule hépatique avec hémopéritoine, la prise en charge thérapeutique doit être multidisciplinaire et comprend trois volets : l'obstétricien doit évacuer l'utérus dans les plus brefs délais, le réanimateur doit restaurer la volémie et corriger les troubles de l'hémostase, le chirurgien viscéraliste doit juguler l'hémorragie et obtenir l'hémostase la plus complète possible, sans oublier le biologiste pour les examens complémentaires et la banque du sang.

#### **6.4.5. Prise en charge de la dysfonction rénale associée à la prééclampsie**

Le traitement définitif de la prééclampsie consiste à prévenir la progression de la maladie. Le moment de l'accouchement dépend de la gravité, des conditions maternelles et fœtales et de l'âge gestationnel. Une prise en charge expectative jusqu'à 37 semaines est recommandée chez les femmes souffrant d'hypertension gestationnelle ou de prééclampsie sans signes de sévérité. La mère et le fœtus doivent être fréquemment évalués pour détecter tout signe de progression de la maladie au cours de cette période.

Des modifications du DFG et des anomalies des tests de la fonction rénale sont des signes d'une progression grave de la maladie.

L'apparition d'une protéinurie importante (définie comme  $> 3$  g/24 heures) n'est pas une indication d'un accouchement immédiat dans toutes les grossesses. Dans de tels cas, une surveillance attentive du fœtus et de la mère est vitale car la détérioration peut survenir rapidement (253,254).

Une détérioration de la fonction rénale diagnostiquée par des taux de créatinine sérique supérieurs à 1 mg/dl, un taux d'urée sérique de 13 mg/dl ou une oligurie (débit urinaire inférieur à 500 ml/jour) sont des indications d'interruption immédiate de la grossesse pour éviter d'autres dommages aux reins. La fonction rénale pendant la grossesse est évaluée à l'aide des concentrations sériques de créatinine (160).

○ **Facteurs affectant la fonction rénale pendant les périodes péripartum et périopératoire**

• **Contrôle de la pression artérielle**

Il est recommandé d'instaurer un traitement antihypertenseur pour PA  $\geq$  150/95 mmHg pour les patientes présentant une HTA chronique et pour PA  $>$  140/90 mmHg lors d'une HTA gravidique (avec ou sans protéinurie) et les patientes qui présentent des dysfonctions d'organes médiées par l'hypertension subclinique (255,256).

• **Sulfate de magnésium**

Le sulfate de magnésium ( $\text{MgSO}_4$ ) est le médicament de choix recommandé pour prévenir et contrôler l'éclampsie (257). Le  $\text{MgSO}_4$  est excrété par les reins. Les femmes souffrant d'insuffisance rénale doivent cependant recevoir une dose de charge standard de 4 grammes puisque leur volume de distribution n'est pas affecté, mais une dose d'entretien réduite doit être adaptée aux taux de créatinine sérique (257).

L'évaluation clinique de la toxicité du magnésium doit être effectuée à intervalles rapprochés, à savoir toutes les une à deux heures, et la dose d'entretien doit être administrée uniquement en l'absence de signes de toxicité. Les effets cliniques et la toxicité du  $\text{MgSO}_4$  sont étroitement liés à sa concentration plasmatique. Une plage de concentrations égale ou supérieure à 1,8 à 3,0 mmol/L a été suggérée pour traiter les convulsions éclamptiques (258).

La toxicité maternelle est rare lorsque le  $\text{MgSO}_4$  est administré et surveillé avec précaution.

Chez les femmes dont la fonction rénale est altérée, les taux sériques de magnésium doivent être vérifiés toutes les quatre à six heures en complément de l'évaluation clinique (149).

• **Gestion des perfusions**

Le maintien d'un équilibre entre les entrées-sorties est essentiel pour éviter une surcharge liquidienne car ces patients sont plus à risque d'œdème pulmonaire (259). Une perfusion d'entretien à un débit de 80 ml/heure de soluté salé isotonique est recommandée pour les patientes dont la voie orale n'est pas encore autorisée, en absence de perte de liquide anormale continue telle qu'un saignement (259).

L'oligurie doit être traitée avec un modeste bolus de liquide (300 ml), et en l'absence de réponse, cela suggère une insuffisance rénale et doit être gérée avec prudence afin de réduire le risque d'œdème pulmonaire iatrogène (259). Chez les patients atteints d'insuffisance rénale, il est crucial de réajuster le débit d'administration de liquide d'entretien, en tenant compte du volume de liquide utilisé pour perfuser d'autres médicaments intraveineux.

○ **Substitution rénale et hémodialyse.**

Les indications du traitement de remplacement rénal pendant la grossesse sont similaires à celles des patientes non enceintes et incluent l'œdème aigu du poumon de surcharge, une hyperkaliémie réfractaire à la prise en charge médicale, une acidose métabolique et une urémie symptomatique (260).

Dans les IRA liées à la grossesse, le traitement de remplacement rénal est souvent de courte durée jusqu'à ce que la fonction rénale soit rétablie de manière acceptable (260).

L'hyperkaliémie est souvent prise en charge de manière conventionnelle par l'administration d'insuline, de glucose et de résine échangeuse d'ions (149).

Une diminution de 4 mEq/L de la concentration en bicarbonate est courante chez une femme enceinte en bonne santé. Ceci doit être pris en compte lors de la tentative de correction de l'acidose métabolique avec du bicarbonate de sodium.

L'anémie associée à l'IRA doit être corrigée par transfusion sanguine en traitement aigu lorsque cela est indiqué (260).

○ **Facteurs affectant la fonction rénale pendant l'accouchement**

• **Le monitoring**

- Un monitoring standard et invasif si nécessaire.
- Des mesures invasives de la pression artérielle doivent être envisagées si le temps le permet pour assurer une surveillance continue de la pression artérielle et une réponse rapide aux changements indésirables, en particulier lors d'une induction à séquence rapide, ou si d'autres complications, telles qu'un saignement excessif, sont attendues. Cela facilitera également les prélèvements sanguins fréquents pour évaluer l'état acido-basique.
- Un abord veineux central peut être utilisé si l'accès veineux est difficile, pour administrer les médicaments vasoactifs et permet aussi un monitoring de la pression veineuse centrale (PVC). Les tendances de lecture PVC peuvent être en corrélation avec les changements dans les valeurs de précharge.

L'échographie transthoracique peut être utilisée pour la surveillance cardiaque, pour évaluer l'état du volume et guider la thérapie liquidienne.

○ **Choix de l'anesthésie**

L'anesthésie neuroaxiale n'est pas contre-indiquée en cas de dysfonction rénale à condition que l'état hémodynamique soit stable et le bilan d'hémostase correct.

Dans une étude récente sur les effets de la dexmédétomidine sur les lésions rénales chez les parturientes atteintes de prééclampsie subissant une césarienne sous anesthésie péridurale combinée, une perfusion de dexmédétomidine pendant 10 minutes avant la chirurgie s'est avérée exercer des effets protecteurs sur les lésions rénales (261).

L'anesthésie générale peut être indiquée en cas d'accouchement par césarienne d'urgence lorsque la patiente présente des critères d'intubation rassurants ou en cas de coagulopathie sévère où l'anesthésie neuraxiale est contre-indiquée (262).

En plus des agents d'induction anesthésiques couramment utilisés, d'autres médicaments peuvent être nécessaires pendant l'induction pour atténuer la réponse hémodynamique à l'intubation, avec une pression artérielle cible systolique <160 mmHg et diastolique <110 mmHg (262).

#### **a. Postopératoire**

##### **- Surveillance en unité de soins intensifs**

Les patientes présentant une insuffisance rénale due à une prééclampsie doivent être surveillées en postopératoire dans une unité de soins intensifs pour le contrôle de la tension artérielle, l'équilibre hydroélectrolytique, le maintien d'une nutrition adéquate, le monitoring et, si nécessaire, l'indication d'une hémodialyse.

##### **- Gestion de la douleur postopératoire et post-partum**

Les stratégies d'analgésie multimodale pour le contrôle de la douleur devraient favoriser une récupération rapide, la marche et minimiser le besoin d'opioïdes postopératoires (263). L'analgésie péridurale peut être poursuivie pour la gestion de la douleur postopératoire afin d'éviter ou de réduire la dose de médicaments à élimination rénale, comme la morphine (264).

#### **6.4.6. Prise en charge de l'HRP**

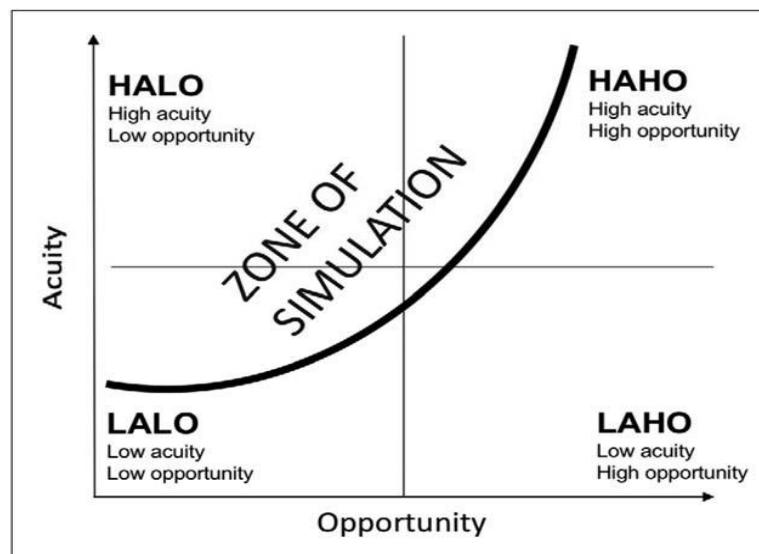
L'HRP est une urgence vitale pour la mère et pour le nouveau-né s'il est toujours vivant ; sa prise en charge comprend :

- La mise en condition de la mère
- Evaluation de l'état maternel
- Évacuation utérine.

## 7. Simulation et prééclampsie

La formation par simulation, c'est-à-dire la gestion des ressources de l'équipe (CRM) et la formation aux scénarios, est un outil pédagogique très important pour la formation moderne des résidents d'anesthésie-réanimation (265).

L'anesthésie obstétricale est un domaine médical dynamique où des urgences potentiellement mortelles peuvent survenir à tout moment. Les urgences en anesthésie obstétricale constituent un sujet idéal pour la formation par simulation : urgence élevée et faible taux d'opportunité d'acquérir de l'expérience (Fig. 10) (265,266).



**Figure 10.** La zone de matrice de simulation.

La « zone de simulation » est le domaine dans lequel la simulation peut jouer un rôle important dans l'enseignement et la formation des compétences nécessaires et peut être préférable aux autres moyens pédagogiques. L'acuité (axe y) est définie comme la gravité potentielle d'un événement (ou d'une série d'événements) et son impact ultérieur sur le patient.

L'opportunité (axe des X) est définie comme la fréquence à laquelle un certain service ou individu est réellement impliqué dans la gestion de l'événement (266).

De plus, les urgences obstétricales étant une affaire multidisciplinaire, la formation multidisciplinaire par simulation et CRM est d'une grande importance pour une coopération optimale lors des urgences. Après avoir examiné la littérature concernant la simulation en anesthésie obstétricale, il a été démontré que la simulation améliore les performances individuelles et collectives et augmente le confort des prestataires auto-évalués face à des scénarios de patients difficiles (267).

# Partie Pratique

---

La révision diagnostique de la prééclampsie par l'ACOG reflète la compréhension moderne de la prééclampsie sévère, en tant que trouble inflammatoire systémique hétérogène, qui évolue vers une lésion endothéliale et des dysfonctions d'organes.

Cette nouvelle définition souligne la progression rapide de la maladie et l'importance de sa détection précoce. L'anesthésiste-réanimateur, dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire, joue un rôle majeur dans la prise en charge périopératoire et en milieu de soins intensifs de cette pathologie.

## **1. Objectifs de la recherche**

### **1.1.Objectif principal :**

- Evaluer la prise en charge de la prééclampsie sévère en milieu de soins intensifs au sein du service de réanimation chirurgicale du CHU IBN ROCHD d'Annaba.

### **1.2.Objectifs secondaires :**

- Identifier les principales caractéristiques des patientes présentant une prééclampsie sévère.
- Identifier les principaux critères prédictifs de complications de cette pathologie grave.
- Identifier les critères diagnostiques distinctifs de la prééclampsie sévère en milieu de soins intensifs.

### **- Impact attendu et retombées de notre travail de recherche :**

Les attendus de notre étude sont :

- Mettre à la disposition de la communauté scientifique des statistiques réelles et fiables sur l'ampleur de cette pathologie obstétricale source de morbidité et de mortalité maternelle et infantile.
- Contribuer à identifier des signes prédictifs permettant d'optimiser la prise en charge de la prééclampsie sévère.
- Déterminer une stratégie thérapeutique efficace et optimale face à cette affection source de morbidité et mortalité maternelle et infantile.
- Proposer de diffuser à grande échelle et de généraliser les résultats de notre travail de recherche en apportant un enseignement sous forme de simulation afin d'actualiser le protocole de prise en charge de cette affection.
- Réduire de façon significative la mortalité et la morbidité liée à la prééclampsie sévère.

## 2. Protocole d'étude :

### 2.1. Présentation du service :

Cette étude a été menée dans le service d'anesthésie-réanimation chirurgicale du CHU Ibn Roched Annaba. C'est un service spécialisé de 12 lits où sont pris en charge des patients adultes présentant une défaillance aiguë d'une ou plusieurs fonctions vitales, nécessitant une surveillance clinique et biologique continue ainsi que des soins intensifs. Les principaux motifs d'admission incluent les polytraumatismes, les pancréatites aiguës sévères, les suites de chirurgies majeures (digestive, neurochirurgicale, urologique ou orthopédique), ainsi que les pathologies obstétricales critiques. Notamment, des patientes atteintes de prééclampsie sévère sont régulièrement admises. Par ailleurs, le service a réalisé la pose de chambres implantables pour chimiothérapie durant les années 2018 et 2019.

Sur la période du 1<sup>er</sup> août 2018 au 31 juillet 2023, les registres du service ont permis d'identifier 1794 admissions, avec une incidence annuelle variant de 250 à 400 patients. La prééclampsie sévère constituait le principal motif d'admission d'origine obstétricale, représentant 20 % de l'ensemble des patients.

### 2.2.Méthodes :

#### a- Type d'étude

Etude observationnelle à visée descriptive centrée sur la prise en charge péri opératoire et en milieu de soins intensifs des cas de prééclampsie sévère admises dans le service de réanimation chirurgicale du CHU Annaba durant la période comprise entre le 01<sup>er</sup> août 2018 et 31 juillet 2023, soit une durée de cinq ans.

#### b- Procédure

Recrutement des patientes : les patientes hospitalisées pour prééclampsie sévère au service de réanimation chirurgicale CHU Annaba

La collecte des cas s'est faite selon 02 modes :

- **Mode rétrospectif** : des dossiers des cas hospitalisés entre le 1<sup>er</sup> Août 2018 et le 31 décembre 2020.
- **Mode prospectif** : des patientes admises à partir du 1<sup>er</sup> janvier 2021 jusqu'au 31 juillet 2023.

## c- Population d'étude

### 1. Critères d'inclusion :

Toute patiente admise dans le service de réanimation chirurgicale pour prééclampsie sévère associée à au moins un des signes suivants :

- **Une HTA sévère** (PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou PAD  $\geq$  110 mmHg) ou non contrôlée ;
- **Des signes neurologiques** : céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels ou auditifs persistants, réflexes ostéotendineux vifs, diffusés ou poly cinétiques.
- **Eclampsie** : Une manifestation convulsive et/ou des troubles de la conscience survenant dans un contexte de PE et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant
- **Œdème aigu du poumon** : un événement respiratoire aigu dont le diagnostic a été établi sur la base de l'association d'une tachypnée, d'une désaturation ( $SpO_2 < 94\%$  en air ambiant), et des signes tomodensitométriques évocateurs d'OAP ou d'une amélioration clinique significative après initiation empirique de diurétiques.
- **Syndrome HELLP** : Le syndrome HELLP est l'acronyme de Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets sa définition est biologique.
  - Une hémolyse définie par au moins deux des signes suivants : un taux de LDH supérieur à 600 UI/L ou la présence de schizocytes ou une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/L (20 mol/L) ;
  - Une activité sérique de l'ASAT supérieure à 70 UI/L ;
  - Un taux de plaquettes inférieur à 100 000/mm<sup>3</sup>.

Les critères de Martin sont similaires, c'est qu'ils incluent la baisse des plaquettes dès qu'elles sont inférieures à  $150 \times 10^9/L$ , amenant à décrire trois classes de syndrome HELLP : La classe 3 quand le nadir du compte plaquettaire est entre 101 et  $150 \times 10^9/L$ , la classe 2 quand il est entre 51 et  $100 \times 10^9/L$  et la classe 1 au-dessous de  $50 \times 10^9/L$

#### - Hématome sous-capsulaire du foie.

L'HSCF est une hémorragie spontanée entre la capsule de Glisson et le parenchyme hépatique. Le tableau clinique de l'HSCF comprend des douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, la rupture de l'HSCF se manifeste par un choc hypovolémique.

#### - Dysfonction rénale.

- Une protéinurie  $> 3$  g/24h ;
- Une créatinémie  $\geq 90$   $\mu\text{mol/L}$  ;
- Une oligurie  $\leq 500$  mL/24 h ou  $\leq 25$  mL/h ;

## 2. Critères de non-inclusion

Toutes les patientes admises en postpartum dans le service d'anesthésie réanimation pour une dysfonction d'un ou plusieurs organes cibles mais dont la cause de la dysfonction n'est pas en rapport avec la pathologie hypertensive de la grossesse. À titre d'exemple

- Dysfonction d'organes en rapport avec une hémorragie du postpartum.
- Détresse respiratoire en rapport avec une embolie pulmonaire, syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) d'origine infectieuse, drépanocytose homozygote, décompensation d'une cardiopathie congénitale ou valvulaire.
- Sepsis postcésarienne.
- Les suites opératoires de césarienne chez les patientes qui présentent un terrain particulier et qui présentent ou risquent de présenter une dysfonction d'organes, exemple : insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) ou drépanocytose homozygote.

## 3. Critères d'exclusion

Ce sont les cas qui étaient inclus au début de la maladie comme prééclampsie sévère (dysfonction d'un organe cible dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse) et qui se sont avérés au cours de l'évolution comme des cas imitateurs de la prééclampsie, à savoir :

- Convulsion en rapport avec une thrombose veineuse cérébrale.
- Cas de stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) ou de cholestase intra hépatique gravidique (CIG).
- Les néphropathies en rapport avec une maladie de système telle que la polyarthrite rhumatoïde (PR).
- Hématome sous-capsulaire du foie dont le diagnostic a été posé par échographie abdomino-pelvienne mais la TDM Abdominopelvienne élimine le diagnostic.

### d- Technique et outils de collecte d'information :

- Dossier médical des malades :
- Explorations biologiques et radiologiques : créatinine sanguine et urinaire, TGO, LDH, BRBT et D, glycémie, FNS, TP, TDM, IRM.

Les informations relatives à l'histoire obstétricale (mode, nature d'accouchement et délivrance), ainsi que le mode d'anesthésie employé, sont recueillies à partir du dossier médical, du protocole opératoire et de l'interrogatoire de patientes.

**Les paramètres relatifs à la prise en charge en milieu de soins intensifs sont obtenus principalement au sein du service de réanimation chirurgicale**

**Paramètres cliniques :**

- Appréciation de l'état de conscience.
- Recherche dyspnée, douleur abdominale, céphalées, troubles visuels.
- Examen des réflexes ostéotendineux.
- Pression artérielle.
- Diurèse.
- Saturation de l'hémoglobine (oxymètre pulsé).

**Paramètres biologiques :**

- Bilirubine, haptoglobine.
- Transaminases, LDH.
- Ionogramme sanguin et urinaire, uricémie, créatininémie sanguine et urinaire.
- FNS.
- Bilan de l'hémostase.

**Mesures thérapeutiques :**

- Ventilation mécanique
- Gestion des perfusions
- Traitement antihypertenseur
- Traitement et prévention des récurrences des convulsions

**Evaluation**

- Durée de séjour au service de réanimation chirurgicale.
- Evolution clinique et biologique des dysfonctions d'organes
- Mesures thérapeutiques
- Pronostic.

**Critère de jugement principal :**

- Aspect évolutif de la prééclampsie sévère en termes d'indicateurs de santé publique (morbidité et mortalité maternelle).

**Critères de jugement secondaires :**

- Aspects liés à la prise en charge

**Séjour hospitalier**

Le recours à des thérapeutiques classiques, à savoir : antihypertenseurs, sulfates de magnésium, gestion des fluides, utilisation des corticoïdes.

## Considérations éthiques

Durant toute la durée de notre activité de recherche, nous avons respecté toutes les règles éthiques et déontologiques relatives aux principes régissant la recherche, à savoir le respect de la dignité et des confidences des malades incluses dans le protocole de recherche.

À cet effet

- Une information claire et exhaustive est délivrée aux participantes à l'étude.
- Un consentement éclairé et libre des participantes à l'étude a été obtenu.
- Aucune information ou indice permettant de connaître une ou plusieurs patientes n'a été mentionné.

### 2.3. Techniques statistiques employées

- Une analyse statistique minutieuse, détaillée et à visée descriptive est réalisée : elle consiste à calculer des pourcentages pour les variables qualitatives et des mesures de tendance centrale (moyenne et médiane) et de dispersions (écarts types) pour les variables quantitatives.
- L'intervalle de confiance (IC) et le seuil de significativité choisis sont 95% et égale à 0,05% respectivement.
- Les données recueillies seront saisies sur le logiciel Excel 2007 et analysées à l'aide des logiciels : SPSS V.27.0.1.0, Epi Info.7.2.5.0, et JAMOVI Version 2.5.6.0
- Les résultats sont exprimés en effectifs, pourcentages, moyennes, écart-type, médiane et IC à 95 % pour la moyenne.
- La distribution des variables est exprimée en :
  - Fréquence et pourcentage pour les variables qualitatives.
  - Moyenne, médiane, écart type et IC à 95% à la moyenne, pour les valeurs quantitatives.
  - Les tests statistiques utilisés pour la comparaison des différents sous-groupes sont :
    - Le test du Khi2 pour la comparaison de pourcentages (2 valeurs qualitatives) ;
    - Le test exact de Fisher a été utilisé lorsque les conditions d'application du test de Chi<sup>2</sup> de Pearson n'étaient pas satisfaites ;
    - Les risques relatifs (RR) ont été estimés et leurs intervalles de confiance à 95 % (IC à 95 %) ils ont été calculés pour mesurer la force de l'association entre les variables indépendantes.

- Le test de Student « t », l'analyse de la variance (ANOVA) ont permis la comparaison de moyennes (variable quantitative et variable quantitative) en cas de distribution normale.
- Le test Mann-Whitney étaient utilisés (test non paramétrique) si les données ne suivent pas la loi normale.
- Le seuil de signification a été fixé dans tous les cas à 0,05.

### 3. Résultats

**Mode rétrospectif** : des dossiers des cas hospitalisés entre le 1<sup>er</sup> Août 2018 et le 31 décembre 2020.

**Mode prospectif** : des patientes admises à partir du 1<sup>er</sup> janvier 2021 jusqu'au 31 juillet 2023.

Les patientes admises en postpartum au service d'anesthésie-réanimation chirurgicale sont : 160 cas entre le 1<sup>er</sup> août 2018 et le 31 décembre 2020 et 216 cas entre le 1<sup>er</sup> janvier 2021 et 31 juillet 2023 soit un nombre total de 376 patientes.

Nous avons recruté 376 patientes en postpartum pour dysfonction d'un ou plusieurs organes.

Les cas non inclus dans notre étude sont en nombre de 44 cas et sont représentés par les cas des patientes admises au service de réanimation chirurgicale pour dysfonction d'un ou plusieurs organes dans la suite opératoire d'une césarienne en absence de pathologie hypertensive de la grossesse :

- Etat de choc suite à hémorragie du postpartum : 22 cas.
- ITG pour détresse respiratoire suite à une infection pulmonaire : 02 cas.
- Détresse respiratoire suite à une embolie pulmonaire en postpartum : 01 cas.
- SHAG : 04 cas.
- Cardiomyopathie du péripartum : 03 cas.
- Décompensation de cardiopathie congénitale : 02 cas.
- Décompensation de cardiopathie valvulaire : 01 cas.
- Suites opératoires d'une intubation difficile pour césarienne : 01 cas.
- Suites opératoires d'un Arrêt cardiorespiratoire sur rachianesthésie : 01 cas.
- Sepsis du post partum : 02 cas.
- Occlusion intestinale aigue sur bride J4 postcésarienne : 01 cas.
- ITG pour pancytopenie fébrile : 01 cas.
- ITG pour dysfonction hépatique et rénale avec un tableau d'anasarque : 01 cas
- Suite opératoire postcésarienne d'une drépanocytaire qui présente une tétraplégie sur abcès vertébral : 01 cas
- Suite opératoire d'une césarienne chez une patiente ayant des antécédents de rejet de greffe rénale : 01 cas

Trois cent trente-deux cas sont inclus dans notre étude.

Les cas exclus de l'étude sont les cas admis pour pathologie hypertensive de la grossesse associée à une ou plusieurs dysfonctions d'organes, mais dont la dysfonction soit a été éliminée ou bien est liée à une autre cause autre que la pathologie hypertensive. 12 patientes

initialement admises au service de réanimation chirurgicale pour PE sévère mais le diagnostic a été modifié durant leur hospitalisation

- Imitateurs de l'éclampsie : 05 cas.
  - Convulsions en postpartum :
    - 02 cas de thrombose veineuse cérébrale
    - 01 cas d'hypoglycémie
  - Convulsion en prépartum et en postpartum, césarienne à 31 SA pour eclampsie mais la TDM cérébrale a objectivé une thrombose veineuse cérébrale
  - Trouble de la conscience avec fièvre : 01 cas de sepsis sur infection urinaire en postpartum
- Imitateur de l'OAP : 04 cas.

Quatre patientes ont été admises pour prééclampsie sévère à type d'OAP (HTA G + dyspnée et désaturation)

  - 02 cas de cardiomyopathies du péripartum
  - 01 cas pneumopathie infectieuse (diagnostic clinique et TDM thoracique)
  - 01 cas de décompensation d'une cardiopathie valvulaire méconnue IM grade III.
- Imitateur du syndrome HELLP.
  - 02 cas de SHAG
- Dysfonction rénale aigue.
  - 01 cas erreur de laboratoire

320 patientes sont incluses dans l'étude, 12 dossiers ont été perdus (08 dossiers du recrutement rétrospectif et 04 dossiers du recrutement prospectif).

Notre étude porte sur 308 cas de prééclampsie sévère.

**Tableau 1.** Le mode de recrutement

Année	Nombre de patientes	Diagnostic
<b>01 Aout 2018 au 31 Décembre 2020</b>	160 cas	
	- 132cas	- Prééclampsie sévère
	- 28	- Autres diagnostics
<b>01 Janvier 2021 au 31 Juillet 2023</b>	216 cas	
	- 176	- Prééclampsie sévère
	- 40	- Autres diagnostics

- Selon le mode de recrutement nous distinguons deux groupes
- Groupe A : 132 patientes recrutement rétrospectif
- Groupe B : 176 patientes recrutement prospectif

Nombre total de PE sévères : 308 cas.

Sur les 308 cas inclus dans l'étude, 272 patientes (88,3 %) ont été opérées au bloc opératoire du service de gynécologie-obstétrique du CHU Annaba. Les 36 patientes restantes (11,7 %) ont été prises en charge dans des structures de santé avoisinantes, réparties comme suit :

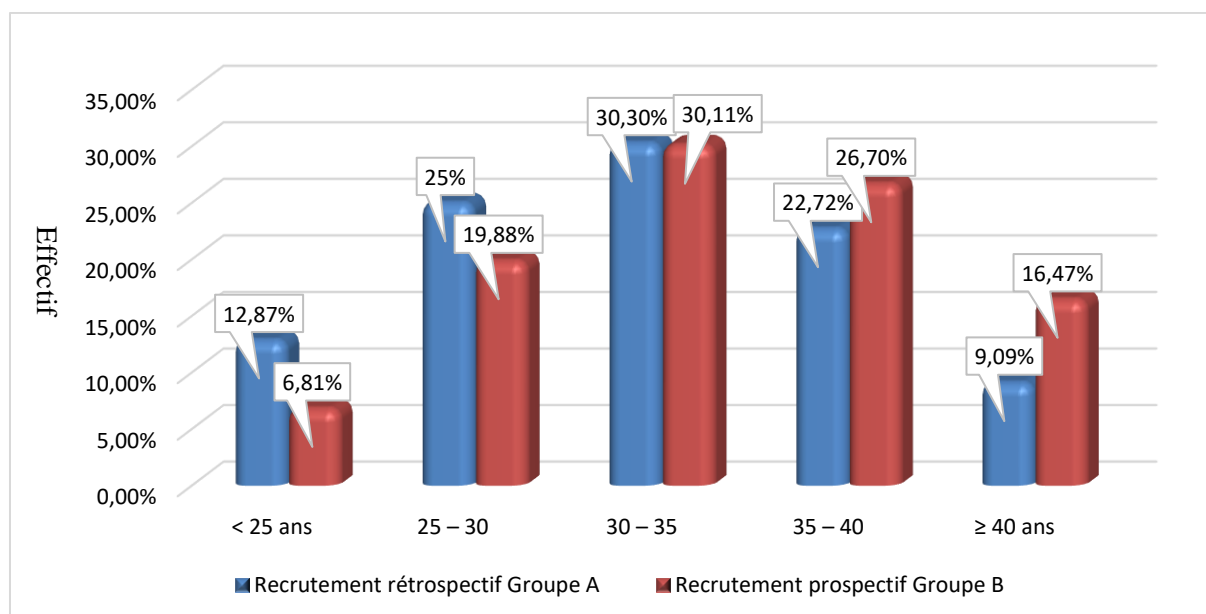
- 11 patientes à l'EHS El Bouni,
- 6 patientes à l'hôpital Souk Ahras,
- 6 patientes à l'hôpital El Taref,
- 5 patientes à l'hôpital Tébessa,
- 3 patientes à l'hôpital Guelma,
- 3 patientes dans des cliniques privées d'Annaba,
- 2 patientes à l'hôpital Skikda.

## 1. Distribution des patientes selon les caractéristiques générales

### 1.1.L'âge maternel

**Tableau 2.** Les classes d'âge maternel

	Rétrospectif		Prospectif		P value
	N	(%)	N	(%)	
<25 ANS	17	12.87	12	6.81	0.1158
25 – 30	33	25	35	19.88	
30 – 35	40	30.3	53	30.11	
35 – 40	30	22.72	47	26.7	
>= 40 ans	12	9.09	29	16.47	
<b>Total</b>	132	100.0	176	100.0	
Moyenne (Ecart type)	31.5 ± 5.80		33.5 ± 5.83		
<b>Min. Max</b>	19-47		21-51		
<b>IC* à 95 % pour la moyenne</b>	30.5-32.5		32.6-34.4		
<b>Médiane</b>	31.0		33.5		



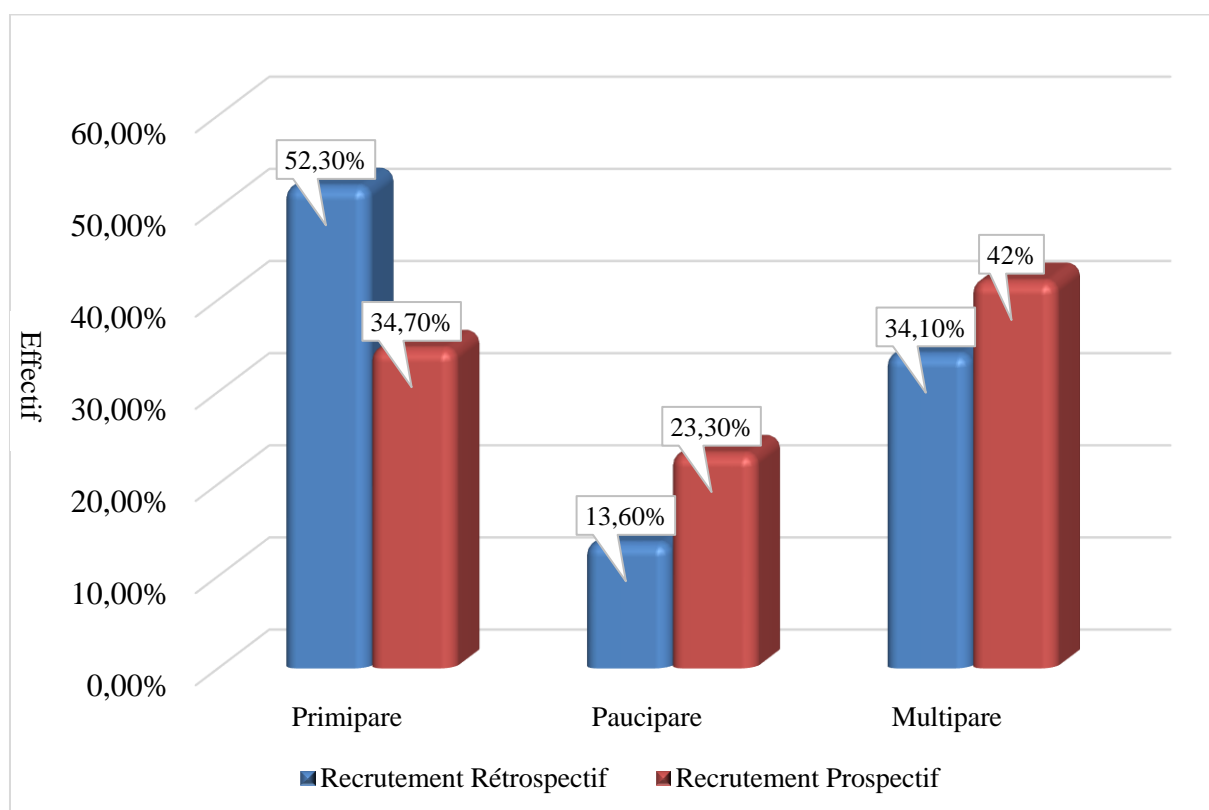
**Figure 1.** Distribution des patientes selon la classe d'âge maternel

- La majorité des patientes sont âgées entre 30 et 35 ans avec des extrêmes d'âge entre 19 ans et 51 ans.

## 1.2. Les antécédents obstétricaux

**Tableau 3.** Antécédents obstétricaux des patientes

Antécédents Obstétricaux	Recrutement Rétrospectif	Recrutement Prospectif	P
<b>Parité</b>			
<b>Primipare</b>	69 (52,3%)	61 (34,7%)	P= 0,0114
<b>Paucipare</b>	18 (13,6%)	41 (23,3%)	
<b>Multipare</b>	45 (34,1%)	74(42%)	



**Figure 2.** Antécédents obstétricaux des patientes

- Le groupe rétrospectif a plus de primipares (52,3% vs 34,7%) et moins de paucipares/multipares que le groupe prospectif.

### 1.3. Les facteurs de risque de PE

Tableau 4. Facteurs de risque de PE

	Rétrospectif n=132		Prospectif n=176		P
	N	%	N	%	
Antécédent de PE	5	3.8	11	6.3	0.3353
Antécédent d'HTA G	12	9.1	40	22.7	0.0016
Antécédent d'HTA C	6	4.5	23	13.1	0.0113
Diabète	4	3.0	11	6.3	0.1939
Dysthyroïdie	3	2.3	11	6.3	0.0973
Grossesse induite	1	0.8	7	4.0	0.1442*
Maladies autoimmunes	2	1.5	12	6.8	0.0286
Autres	7	5.3	9	5.1	0.9409

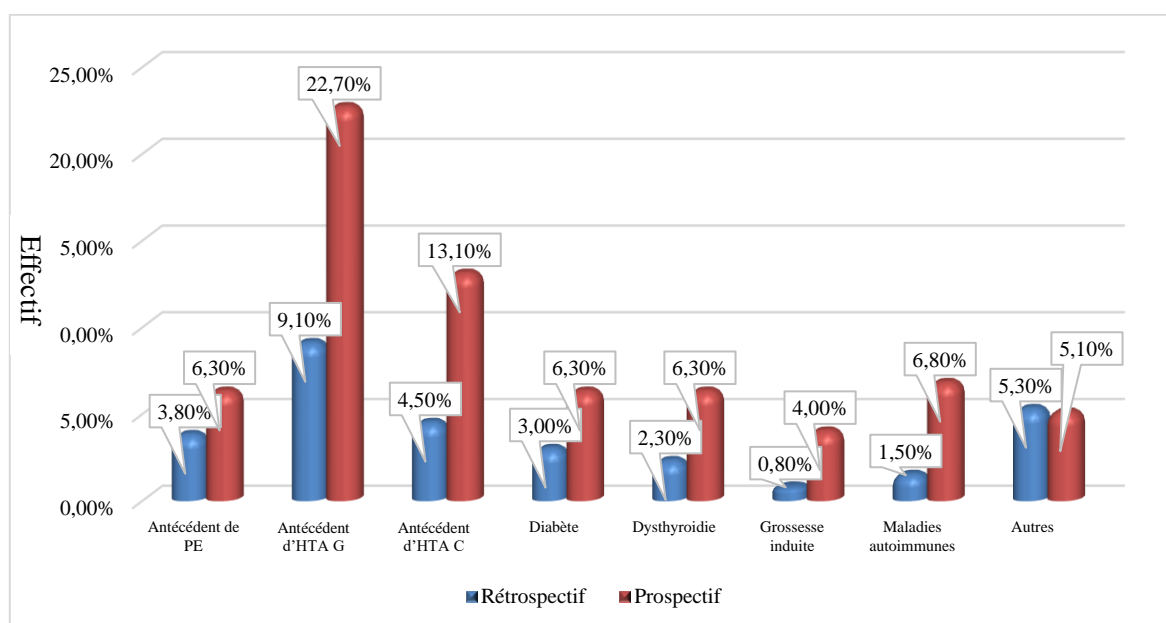


Figure 3. Facteurs de risque de PE

L'analyse des facteurs de risque met en évidence certaines différences statistiquement significatives entre les deux groupes :

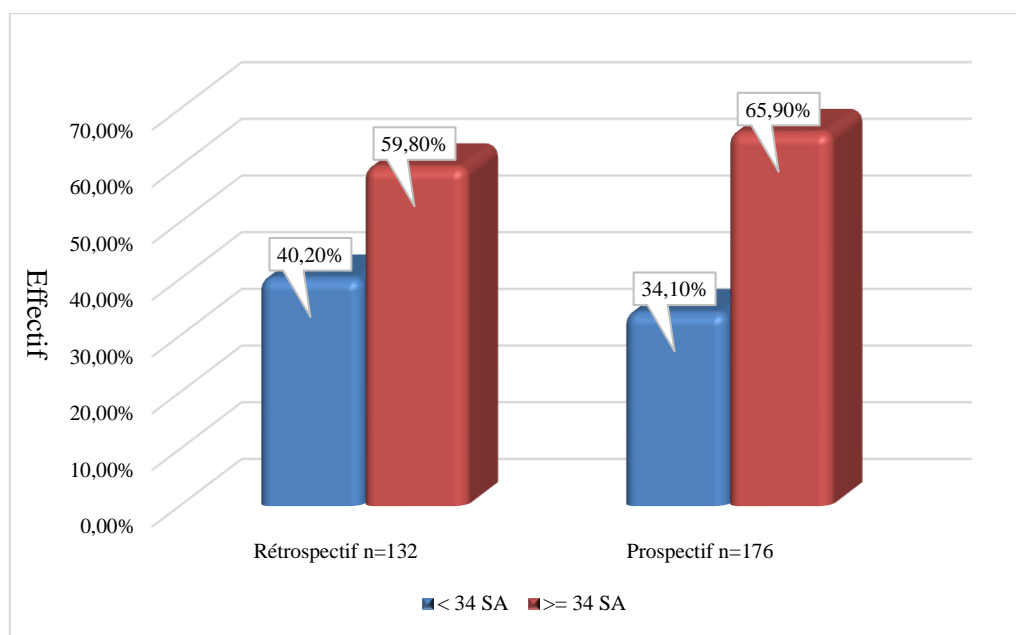
- **Les antécédents d'HTA gravidique** (9,1 % vs 22,7 %,  $p = 0.0016$ ) et **d'HTA chronique** (4,5 % vs 13,1 %,  $p = 0.0113$ ) sont significativement plus fréquents dans le groupe prospectif.
- **Les maladies auto-immunes** sont également plus fréquentes dans le groupe prospectif (6,8 % vs 1,5 %,  $p = 0.0286$ ),

- Les autres antécédents (prééclampsie, diabète, dysthyroïdie, grossesse induite, etc.) ne présentent pas de différences statistiquement significatives.

#### 1.4. L'âge gestationnel

**Tableau 5.** Âge gestationnel au moment de l'accouchement

	Rétrospectif n=132		Prospectif n=176		Total n=308	
	N	%	N	%	N	%
< 34 SA	53	40.2	60	34.1	113	36.7
>= 34 SA	79	59.8	116	65.9	195	63.3
<b>Total</b>	132	100.0	176	100.0	308	100.0
<b>L'âge gestationnel (moyen)</b>	34.2 ± 3.24		33.8 ± 4.28		34.0 ± 3.87	
<b>Médiane</b>	34.5		35.0		35.0	
<b>Min.-Max.</b>	24-41		20-41		20-41	



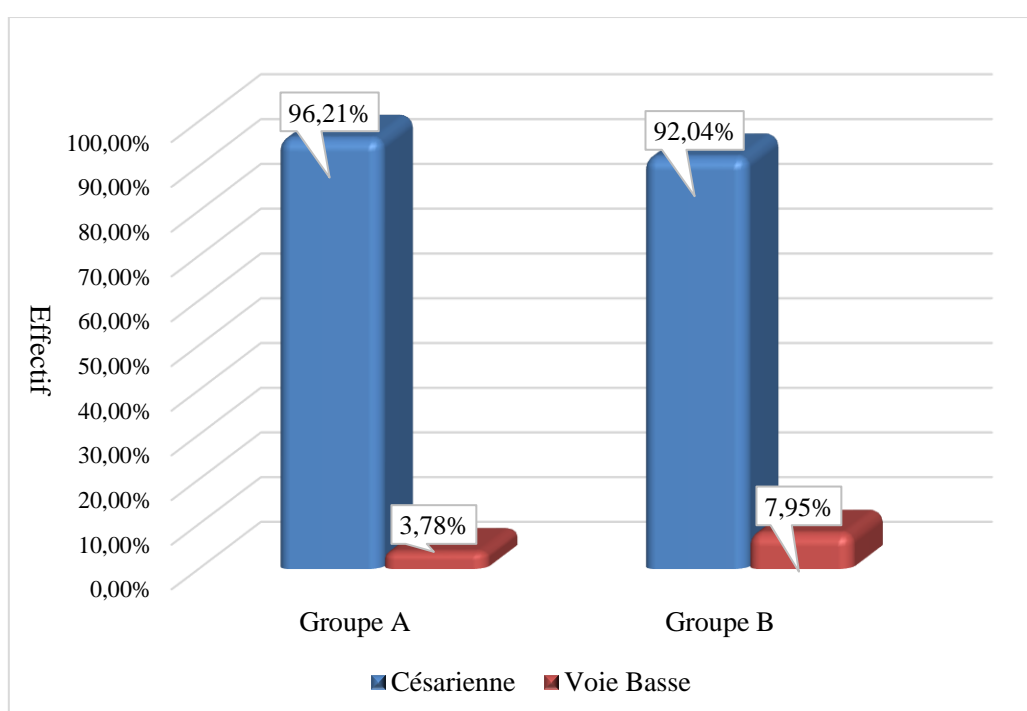
**Figure 4.** Âge gestationnel au moment de l'accouchement

- Dans les deux groupes la PE tardive (survenant après 34 SA) est la forme la plus fréquemment observée.

## 1.5. Le mode d'accouchement

**Tableau 6.** Mode d'accouchement

	Rétrospectif n=132		Prospectif n=176		Total n=308	
	N	%	N	%	N	%
<b>Césarienne</b>	127	96.2	162	92.0	289	93.8
<b>Voie basses</b>	5	3.78	14	7,95	19	6.2
<b>Total</b>	132	100.0	176	100.0	308	100.0



**Figure 5.** Mode d'accouchement

- Dans les deux groupes étudiés, la césarienne constitue le mode d'accouchement le plus fréquent.

## 1.6. Le motif d'hospitalisation au service d'anesthésie-réanimation

Tableau 7. Motifs principaux d'admission au service d'anesthésie-réanimation

Motif d'hospitalisation	Rétrospectif n=132		Prospectif n=176		Valeur p
	N	%	N	%	
Eclampsie	79	59.8	60	34.1	<0.001
Œdème aigu du poumon	4	3	11	6.3	0.194
Syndrome HELLP	29	22.0	33	18.8	0.486
HSCF	5	3.8	7	4.0	0.932
SHAG	1	0.8	4	2.3	0.396*
Insuffisance rénale (IRA)	3	2.3	15	8.52	0.020
PE sévère avec signes d'éminence	6	4.5	43	24.43	<0.001
H.P.P	2	1.5	1	0.56	0.787*
AVCI	2	1.5	1	0.56	0.787*
AVC H	1	0.75	1	0.56	0.857**

\*Test Exact de Fisher, \*\*Mid-P

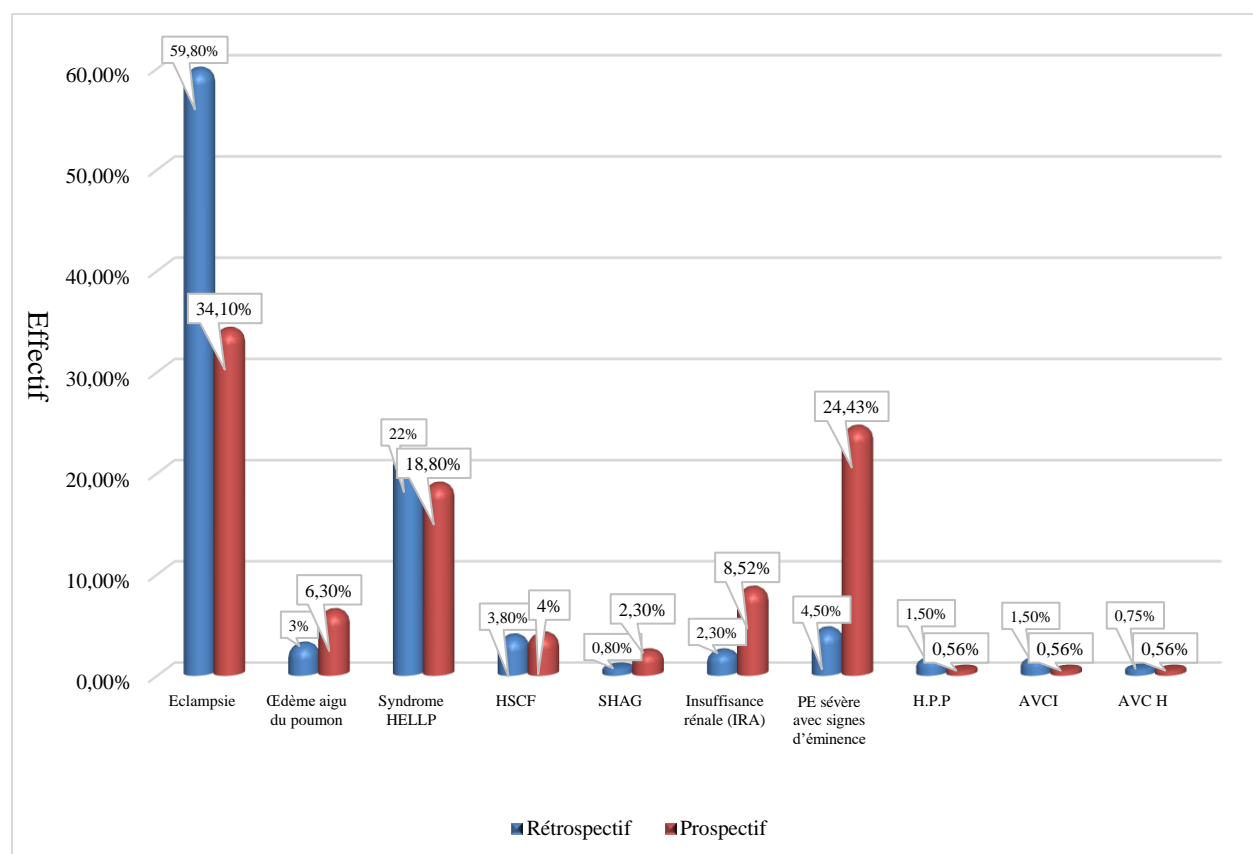


Figure 6. Motifs principaux d'admissions au service d'anesthésie-réanimation

- L'analyse comparative du motif d'hospitalisation entre les deux groupes a révélé que le principal motif d'hospitalisation est l'éclampsie.
- Une réduction significative de l'incidence de l'éclampsie a été observée dans le groupe prospectif. Parallèlement, pour les hospitalisations motivées par des signes imminents persistants, une différence significative a été objectivée, indiquant une hospitalisation plus précoce des patientes durant la période de recrutement prospectif.
- A part ces deux différences, l'analyse statistique des autres motifs d'hospitalisation dans les deux groupes n'est pas significative.

## 2. Résultats des patientes en fonction des caractéristiques cliniques

### 2.1. Dysfonction neurologique

#### 2.1.1. Eclampsie

##### a. Association des paramètres cliniques à la survenue d'éclampsie

**Tableau 8.** Association des paramètres cliniques à la survenue d'éclampsie

Facteur de risque clinique	Patientes éclamptiques Eclampsie « oui » (Retro + Prospectif) n=142		PE sévère sans Convulsion Eclampsie « non » (Retro + Prospectif) n=166		RR (IC 95%)	Valeur p
<b>Age</b>						
Age moyen (ET)	31.5 ± 5.82		33.6 ± 5.79		/	<u>0.001</u>
Médiane	31.0		33.0			
<25	18	12.7	11	6.6	/	0.1043
25 – 30	36	25.4	32	19.3		
30 – 35	43	30.3	50	30.1		
35 - 40	31	21.8	46	27.7		
≥ 40	14	9.9	27	16.3		
<35 ans	97	68.3	93	56.0	1.33	<u>0.027</u>
≥35 ans	45	31.7	73	44.0	1.02-1.75	
<b>Parité</b>						
<u>Primipare</u>	79	55.6	50	30.1	1.74 1.36-2.21	<u>&lt;0.001</u>
<u>Paucipare</u>	23	16.2	39	23.5	0.76 0.54-1.08	0.1114
<u>Multipare</u>	40	28.2	77	46.4	0.64 0.48-0.85	<u>0.0010</u>
<u>PAS ≥ 160</u>	103	72.5	91	54.8	1.55 1.16-2.07	<u>0.0013</u>
<u>PAD ≥ 110</u>	44	31.0	33	19.9	1.35 1.05-1.72	<u>0.0248</u>
<u>ROT Vifs</u>	61	43.0	10	6.0	2.51 2.06-3.07	<u>&lt;0.001</u>
<u>Céphalées</u>	133	93.7	105	63.3	4.35 2.34-8.08	<u>&lt;0.001</u>
<u>Troubles visuels</u>	87	61.3	56	33.7	1.83 1.42-2.35	<u>&lt;0.001</u>
<u>Absence de signes cliniques</u>	5	3.5	27	16.3	0.31 0.13-0.71	0.0002

L'analyse des facteurs de risque d'E utilisant le risque relatif a identifié :

La primiparité, l'hypertension artérielle sévère et les signes neurologiques prodromiques — en particulier les ROT vifs et les céphalées — sont des déterminants majeurs du risque d'éclampsie. Un âge inférieur à 35 ans est également associé à un risque accru. Ces résultats soulignent l'importance d'une surveillance étroite des patientes présentant ces facteurs.

**Tableau 9.** Analyse de l'association des paramètres cliniques à la survenue d'éclampsie avec l'OR

Facteur de risque clinique	Patientes éclamptiques Eclampsie « oui » (Retro + Prospectif) n=142		PE sévère sans Convulsion Eclampsie « non » (Retro + Prospectif) n=166		OR (IC 95%)	Valeur p
<b>Age</b>						
Age moyen (ET)	31.5 ± 5.82		33.6 ± 5.79		/	<u>0.001</u>
Médiane	31.0		33.0			
<25	18	12.7	11	6.6	/	0.1043
25 – 30	36	25.4	32	19.3		
30 – 35	43	30.3	50	30.1		
35 - 40	31	21.8	46	27.7		
≥ 40	14	9.9	27	16.3		
<35 ans	97	68.3	93	56.0		<u>0.027</u>
≥35 ans	45	31.7	73	44.0		
<b>Parité</b>						
<u>Primipare</u>	79	55.6	50	30.1	2.91 (1.82-4.65)	<u>&lt;0.001</u>
<u>Paucipare</u>	23	16.2	39	23.5	0.63 (0.35-1.12)	0.1114
<u>Multipare</u>	40	28.2	77	46.4	0.45 (0.28-0.73)	<u>0.0010</u>
<u>PAS ≥ 160</u>	103	72.5	91	54.8	2.18 (1.35-3.51)	<u>0.0013</u>
<u>PAD ≥ 110</u>	44	31.0	33	19.9	1.81 (1.07-3.05)	<u>0.0248</u>
<u>ROT Vifs</u>	61	43.0	10	6.0	11.75 (5.72-24.15)	<u>&lt;0.001</u>
<u>Céphalées</u>	133	93.7	105	63.3	8.6 (4.07-18.1)	<u>&lt;0.001</u>
<u>Troubles visuels</u>	87	61.3	56	33.7	3.11 (1.95-4.95)	<u>&lt;0.001</u>
<u>Absence de signes cliniques</u>	5	3.5	27	16.3	0.18 (0.07-0.50)	0.0002

- La primiparité (OR=2.91), l'hypertension sévère (PAS ≥ 160 mmHg, OR=2.18), et les signes neurologiques (ROT vifs, OR=11.75) sont des marqueurs indépendants de l'éclampsie.

### b. Association de paramètres biologiques à la survenue d'éclampsie

**Tableau 10.** Association de paramètres biologiques à la survenue d'éclampsie

Facteur de risques biologiques	Patientes éclamptiques n=142		PE sévère sans Convulsion n=166		OR (ICà92%)	Valeur p
<b>Créatinine &gt; 90µmol/l</b>	36	25.4	52	31.3	0.74 (0.45-1.23)	0.2474
<b>ASAT &gt; 70</b>	55	38.7	90	54.2	0.53 (0.34-0.84)	<u>0.0066</u>
<b>Plaquettes &lt; 100000</b>	50	35.2	74	44.6	0.67 (0.45-1.07)	0.094

- L'analyse des paramètres biologiques (créatinine, ASAT et plaquettes) suggère un lien de l'ASAT > 70UI/l et l'E.

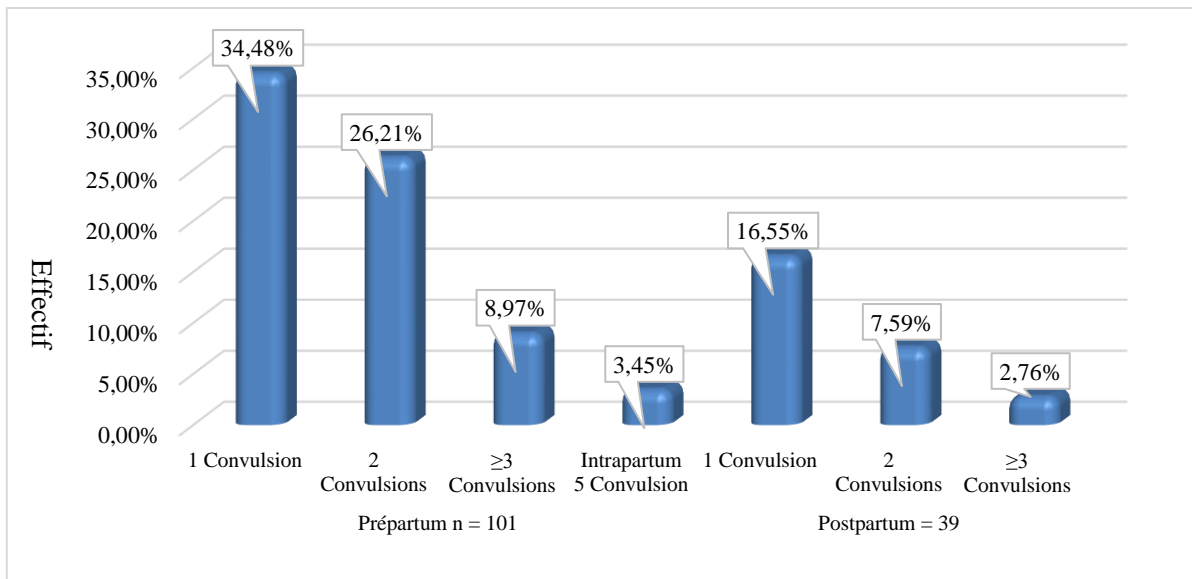
Dans le groupe éclampsie les paramètres cliniques (pression artérielle, prodromes d'éclampsie) et biologiques (créatininémie, plaquettes, transaminases) ont été recueillis en pré- ou postcritique selon les données de l'examen médical initial. Nous avons mentionné la PA la plus élevée.

### c. Nombre des crises d'éclampsie et moment d'apparition

**Tableau 11.** Nombre des crises d'éclampsie et moment d'apparition

Eclampsie	Nombre de patientes N 145
<b>Prépartum n = 101</b>	
<b>1 Convulsion</b>	50(34.48)
<b>2 Convulsions</b>	38(26.21)
<b>≥3 Convulsions</b>	13 (8.97)
<b>Intrapartum n = 5</b>	
<b>1 Convulsion</b>	05 (3.45)
<b>Postpartum = 39</b>	
<b>1 Convulsion</b>	24 (16.55)
<b>2 Convulsions</b>	11 (7.59)
<b>≥3 Convulsions</b>	04 (2.76)

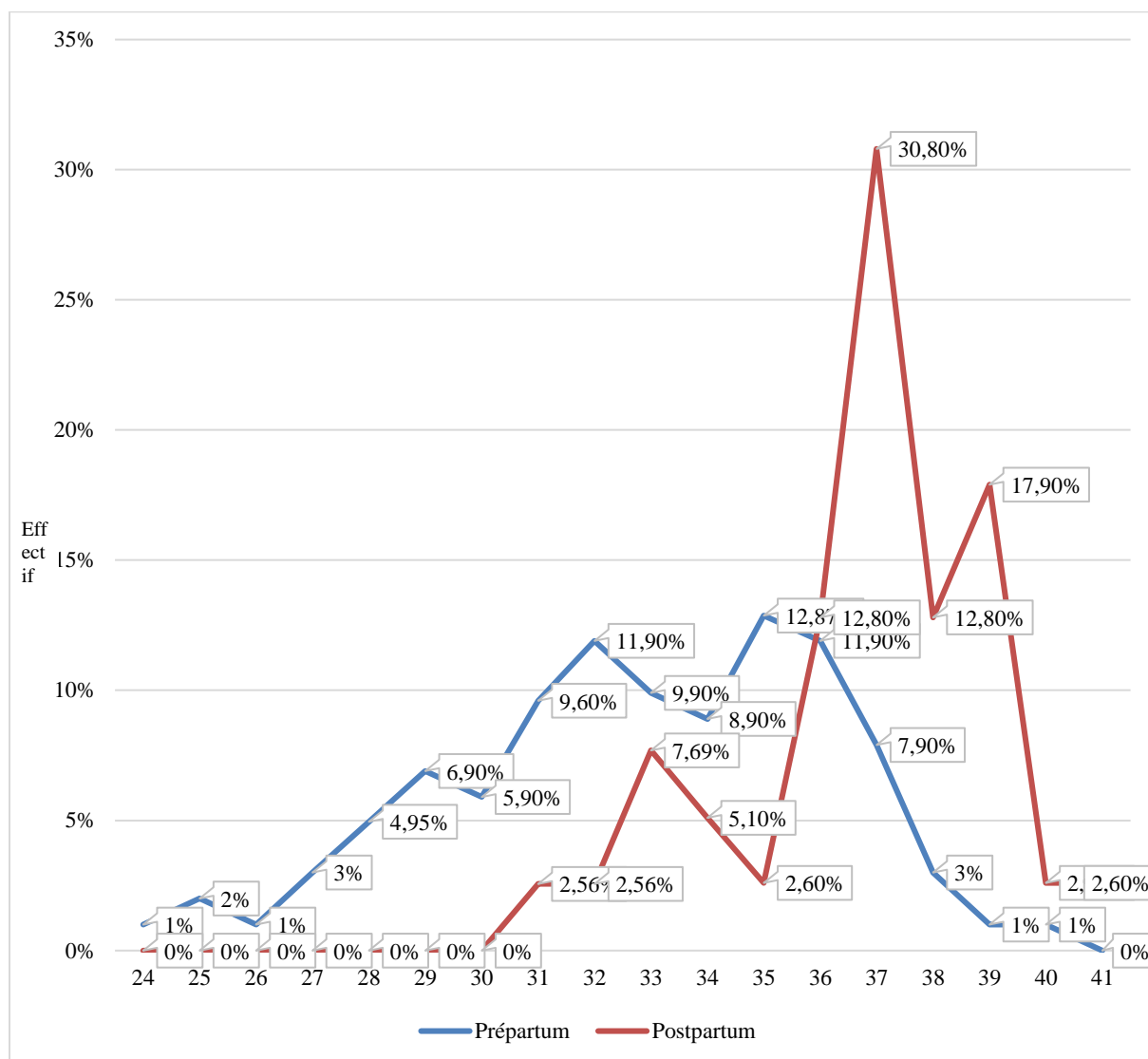
- Parmi les 39 cas d'E du postpartum, 35 cas ont convulsé au cours des 48 premières heures et 4 cas ont convulsé après 48 h de l'accouchement, avec un intervalle allant 15 minutes à J5 post partum.



**Figure 7.** Répartition des crises d'éclampsie selon le nombre de convulsions et le moment d'apparition

- Sur les 142 cas d'E recensés, nous avons eu 2 patientes ont convulsé en pré- et postpartum et une patiente a convulsé en pré et perpartum, ce qui explique 145 moments de convulsions.
- 69,6% des crises d'E sont survenues en Prépartum et 26.9 % en Postpartum
- 3,4% en intrapartum

#### d. Age gestationnel au moment de l'éclampsie



**Figure 8.** Âge gestationnel au moment de l'éclampsie

L'âge gestationnel médian au moment du diagnostic était de 37 semaines (extrêmes : 23-41). Cent quatre patientes parmi les 142 cas d'E (73,2 %) ont accouché prématurément (< 37 semaines) : parmi elles 84,6 % ont eu une crise en prépartum, 2,8 % pendant l'accouchement et 12,5 % en postpartum.

Les femmes ayant subi une crise d'éclampsie avant l'accouchement étaient plus susceptibles d'accoucher prématurément ; les événements post-partum sont survenus chez les femmes ayant accouché à terme précoce, tandis que la majorité des crises après l'accouchement sont survenues à terme.

La distribution de l'âge gestationnel au moment de l'événement éclamptique (crises prépartum ou postpartum) est représentée dans la figure 08. Les femmes ayant eu une crise antepartum étaient plus susceptibles d'avoir un accouchement prématuré.

#### e. Complications traumatiques de l'éclampsie

Dans notre série, 03 des patientes éclamptiques ont eu des complications traumatiques :

- Patiente 1 : Une fracture des 02 de la jambe droite la patiente a bénéficié d'un traitement chirurgical orthopédique sous rachianesthésie le même jour de la césarienne
- Patiente 2 : Des brûlures de 2<sup>ème</sup> degré au niveau du pied
- Patiente 3 : Un traumatisme crânien léger, mais la patiente éclamptique a été adressé en premier lieu au service des urgences chirurgicales pour son traumatisme crânien et non pas au service de gynéco-obstétrique pour l'E.

#### 2.1.2. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible

Nous avons objectivé 142 cas d'éclampsie dont 17 cas de PRES syndrome et 03 cas sans éclampsie associée.

**Tableau 12.** Caractéristiques des patientes qui ont un PRES

	Âge	Parité	SA	Convulsion	Heure de survenue	Diagnostic
<b>01</b>	39	0P	36 SA+ 6J	Oui	Postpartum	TDM cérébrale
<b>02</b>	36	03P	35SA	Oui	Prépartum	IRM cérébrale
<b>03</b>	42	02P	36 SA	Oui	Prépartum	TDM cérébrale
<b>04</b>	29	0P	37 SA	Oui	Postpartum	TDM cérébrale
<b>05</b>	26	0P	32SA	Non	Non	IRM cérébrale
<b>06</b>	31	0P	24 SA	Oui	Pré partum	TDM cérébrale
<b>07</b>	34	01P	37 SA	Oui	Pré partum	IRM cérébrale
<b>08</b>	27	01P	32 SA	Oui	Prépartum	TDM cérébrale
<b>09</b>	24	0P	30 SA	Oui	Pré partum	IRM cérébrale
<b>10</b>	36	02P	37 SA + 6J	Oui	Pré partum	IRM cérébrale
<b>11</b>	30	0P	28 SA +3J	Oui	Pré et Postpartum	IRM cérébrale
<b>12</b>	21	01P	25 SA	Oui	Pré partum	IRM cérébrale
<b>13</b>	30	01P	37 SA + 5J	Non	Non	IRM cérébrale
<b>14</b>	31	01P	37 SA	Oui	Postpartum	IRM cérébrale
<b>15</b>	23	0P	34 SA + 4J	Oui	Postpartum	TDM cérébrale
<b>16</b>	27	0P	33 SA +6J	Oui	Postpartum	IRM cérébrale
<b>17</b>	37	0P	34 SA	Non	Non	IRM cérébrale
<b>18</b>	39	02P	33 SA	Oui	Prépartum	IRM cérébrale
<b>19</b>	32	0P	31 SA+ 2J	Oui	Prépartum	IRM cérébrale
<b>20</b>	40	0P	37 SA + 5J	Oui	Prépartum	IRM cérébrale

Nous avons objectivé 20 cas de PRES syndrome l'âge moyen de nos patientes est de 32 ans, 11 patientes ont convulsé en prépartum, 5 patientes ont convulsé en postpartum et une patiente a convulsé en pré et postpartum.

Le diagnostic du PRES a été posé par IRM cérébrale dans 70 % des cas.

### Résultats d'imagerie des lésions de PRES :

L'analyse des séquences FLAIR et T2 a révélé une distribution des plages hyperdenses principalement bilatérale et symétrique (65% des cas), suivie de formes bilatérales asymétriques (20 % des cas) et unilatérales (15 % des cas).

#### 2.1.3. AVC ischémique

**Tableau 13.** Caractéristiques des patientes qui ont présenté un AVC ischémique

Patiente	Âge	Parité	ATCD	SA	Convulsion	Heure de survenue	Diagnostic	Dysfonctions associées	Devenir Maternel
01	38	02P	HTAG	26 SA	Oui	Prépartum	IRM Cérébrale	/	Bonne évolution
02	42	02P	HTAC + Eclampsie	34 SA	Oui	Prépartum	TDM Cérébrale	IRA + HELLP 1	Bonne évolution
03	39	03 P	HTA C	32 SA	Oui	Prépartum	TDM Cérébrale	Sepsis	Décès
04	40	02 P	HTA C	37 SA	Oui	Prépartum	TDM Cérébrale	/	Décès
05	38	02P	HTA C	35 SA	Oui	Pré et Postpartum	IRM cérébrale	PRES + HELLP 2	Bonne évolution
06	39		HTAC +Diabète + E	35 SA	Non	Postpartum	TDM Cérébrale	IRA + Sepsis Infarctus splénique + SCA ST +	Bonne évolution
07	38	0 P	Hyperthyro idie	37 SA	Oui	Prépartum	IRM Cérébrale	PRES +IRA + HELLP 3 + SHAG	Bonne évolution

L'HTA C est présente chez 5 patientes (70%) des cas et 2 patientes parmi les 7 sont décédées.

## 2.1.4. AVC hémorragique

**Tableau 14.** Caractéristiques des patientes qui ont présenté un AVC hémorragique

Patiente	Âge	Parité	ATCD	SA	Convulsion	Heure de survenue	Diagnostic	Dysfonctions associées
01	39	01P	RAS	37 SA	Oui	Postpartum	TDM cérébrale	HELLP I+ PRES
02	35	02P	RAS	28 SA	Oui	Prépartum et perpartum	TDM cérébrale	HELLP 2
03	40	01P	RAS	34 SA	Non	Non	TDM cérébrale	/
04	32	0P	RAS	36 SA	Oui	Postpartum	TDM cérébrale	/
05	34	03P	RAS	37 SA	Non	Non	TDM cérébrale	/

**Tableau 15.** Caractéristiques thérapeutiques et devenir maternel de patientes ayant présenté un AVC H

Patiente	Mode d'accouchement	Protocole anesthésique	Découverte de l'AVC H	TDM	Devenir Maternel
01	Césarienne	RA	J 1 Postpartum	PRES+ Hémorragie méningée Frontale	Bonne Evolution
02	Césarienne	RA	J 4 postpartum	Hématome Intraparenchymateux Fronto-pariétal G	Hémi-parésie droite
03	Césarienne	AG	J 0 postpartum	Hémorragie méningée fronto-pariéto-temporale bilatérale	Décès
04	Césarienne	RA	J 3 postpartum	Hématome intraparenchymateux temporal G	Bonne Evolution
05	Voie basse	/	J 7 postpartum	Hématome temporo-fronto-pariétal G	Bonne Evolution

Parmi les patientes ayant présenté un accident vasculaire cérébral hémorragique (AVC H), la symptomatologie clinique est apparue en post-partum dans 80 % des cas (4/5). Le seul cas survenu en prépartum concernait la patiente décédée, qui se présentait alors dans un état d'inconscience.

### 2.1.5. Comparaison des groupes éclampsie des deux groupes de recrutement (rétrospectif et prospectif)

**Tableau 16.** Comparaison des patientes éclamptiques dans les 2 groupes de recrutement

Motif d'hospitalisation	Groupe Eclamptique (Retro + Prospectif)				Test Chi-2	RR ICà95%	Valeur p
	Eclamptique (Retro)		Eclamptique (Prospectif)				
Nbre de patientes	82	62.1	60	34.1	23.85	1.92 1.46-2.51	<0.001
<b>PRES Syndrome</b>	5	6.1	12	20.0	6.35	0.48 0.23-1.01	0.0117
<b>AVC Ischémique</b>	1	1.2	2	3.3	0.74	0.57 0.11-2.85	0.5735*
<b>AVC Hémorragique</b>	2	2.4	1	1.7	0.10	1.16 0.51-2.61	1.000*
<b>Syndrome HELLP</b>							
<b>Type1</b>	17	20.7	5	8.3	4.06	1.43 1.08-1.89	0.0437
<b>Type 2</b>	14	17.1	11	18.3	0.038	0.96 0.66-1.41	0.8456
<b>Type 3</b>	3	3.7	3	5.0	0.154	0.86 0.38-1.94	0.6974*
<b>Incomplet</b>	3	3.7	1	1.7	0.50	1.31 0.73-2.35	0.6379*
<b>HSCF</b>	1	1.2	0	0.0	0.73	1.74 1.51-2.00	1.000*
<b>Insuffisance rénale</b>	28	34.1	9	15.0	6.59	1.47 1.13-1.91	0.0102
<b>OAP</b>	5	6.1	0	0.0	3.79	1.78 1.53-2.06	0.0609
<b>Transfusion</b>	9	11.0	2	3.3	2.83	1.47 1.07-2.02	0.1183

L'analyse comparative des patientes éclamptiques entre les deux groupes a révélé :

- Une diminution significative du nombre de cas d'éclampsie ( $p < 0.001$ )
- Un diagnostic plus fréquent du syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) ( $p = 0.0117$ )
- Une réduction des cas de HELLP syndrome de type 1 ( $p = 0.04$ )
- Une réduction des cas d'IRA ( $p = 0.0102$ ).

### 2.1.6. Lésion de la rétine

Nous avons noté des difficultés à réaliser des fonds d'oeil pour les patientes hospitalisées.

Nous avons objectivé 03 cas d'hémorragie rétinienne dont la principale manifestation est la persistance du flou visuel plus de 48 h. 5 cas de rétinopathie hypertensive et un cas de PRES dont la manifestation était la persistance du flou visuel.

## 2.2. Dysfonction cardiorespiratoire

### 2.2.1. Œdème aigu du poumon

Nous avons recensé 20 cas d'œdème aigu du poumon (OAP) dans cette étude.

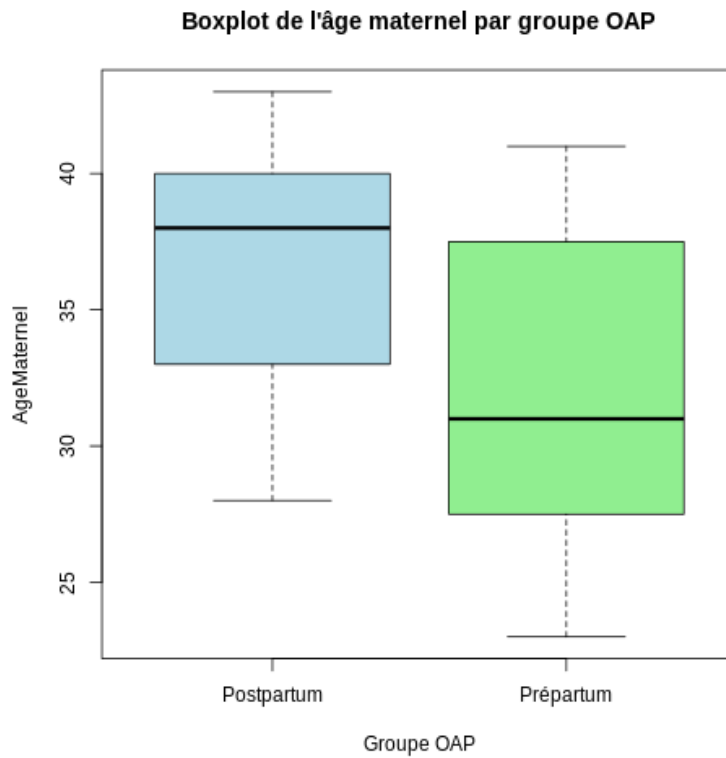
#### a. Caractéristiques des patientes qui ont présenté un OAP

**Tableau 17.** Caractéristiques cliniques et biologiques des patientes ayant présenté un œdème aigu du poumon

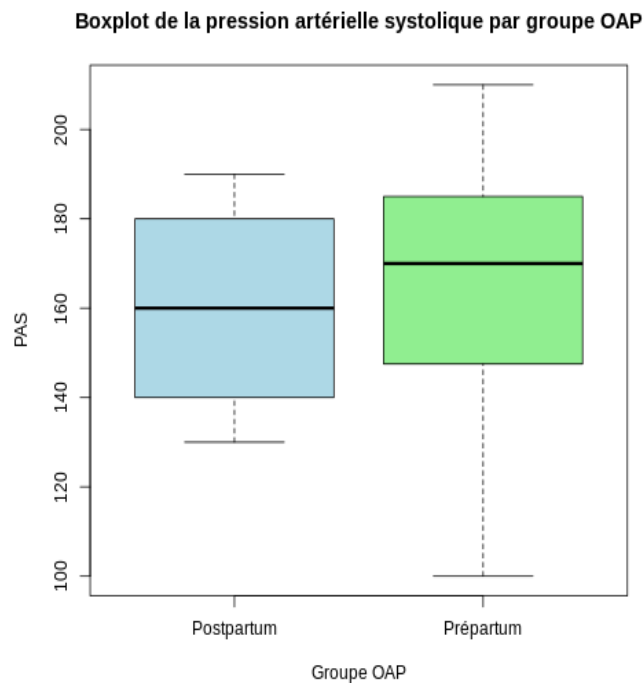
	Prépartum (n= 7)		Postpartum (n = 13)		Total (n=20)	p
<b>Age Maternel (année)</b>	32.1 ± 6.64		36.3 ± 5.38		34.9 ± 6.03	0.145
<25 ans	1	14.3	0	0		
25-30 ans	2	28.6	3	23.1		
30-35 ans	1	14.3	2	15.4		0.6595
35-40 ans	2	28.6	4	30.8		
40et+	1	14.3	4	30.8		
<b>Parité</b>						
Primipare	2	28.6	2	15.4		
Paucipare	2	28.6	5	38.5		0.7665
Multipare	3	42.9	6	46.2		
<b>Age Gestationnel (SA)</b>	35.0 ± 3.42		34.5 ± 3.9			0.795
<b><u>PAS ≥ 160</u></b>	4	57.1	8	61.5		1.000*
<b>Syndrome HELLP</b>						
<b>HELLP 1</b>	0	0.0	3	23.1		0.5211*
<b>HELLP 2</b>	1	14.3	2	15.4		1.000*
<b>HELLP 3</b>	0	0.0	2	15.4		0.5211*
<b>Créatinine &gt; 90µmol/l</b>	3	42.9	7	53.8		1.000*
<b>Hb&lt; 11 gr/dl</b>	5	71.4	9	69.2		1.000*
<b>Transfusion</b>	3	42.9	4	30.8		0.6514

\*Test de Fisher

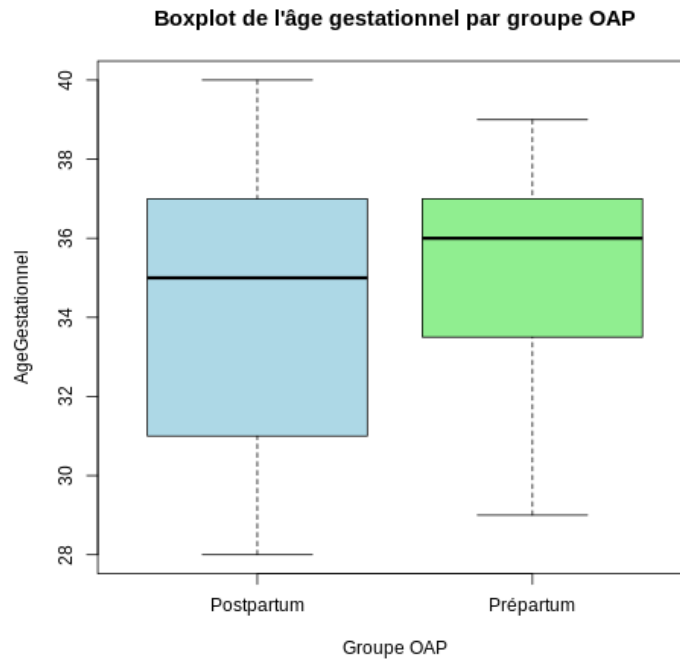
- Sept patientes ont présenté un OAP en prépartum et 13 cas en postpartum.



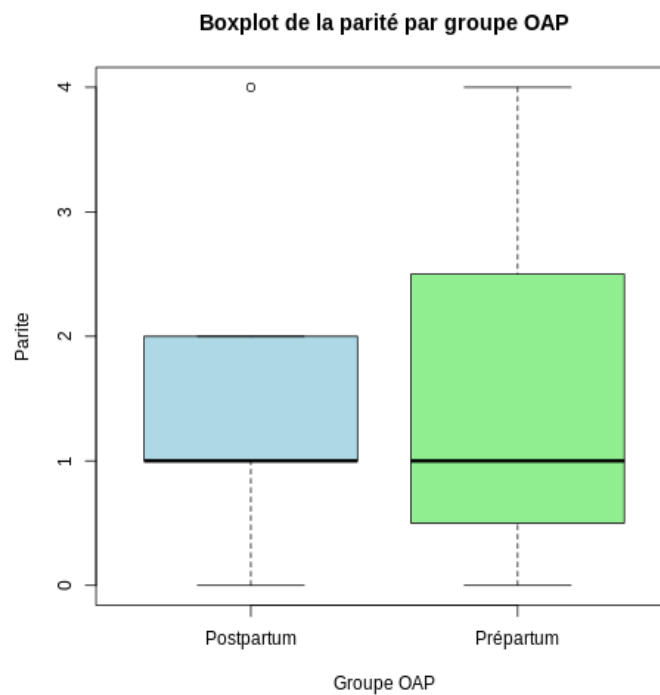
**Figure 9.** Distribution selon l'âge maternel dans les 2 groupes d'OAP



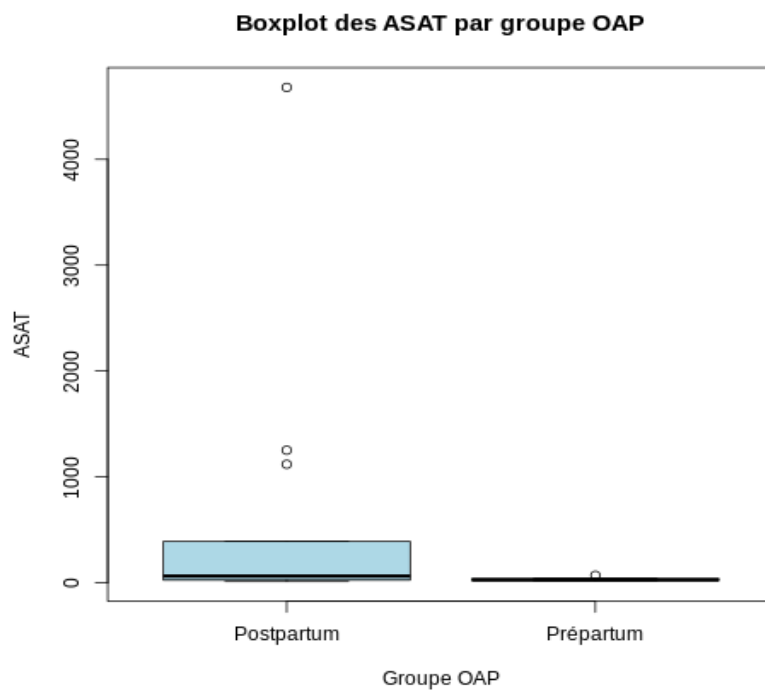
**Figure 10.** Distribution selon la PAS dans les 2 groupes d'OAP



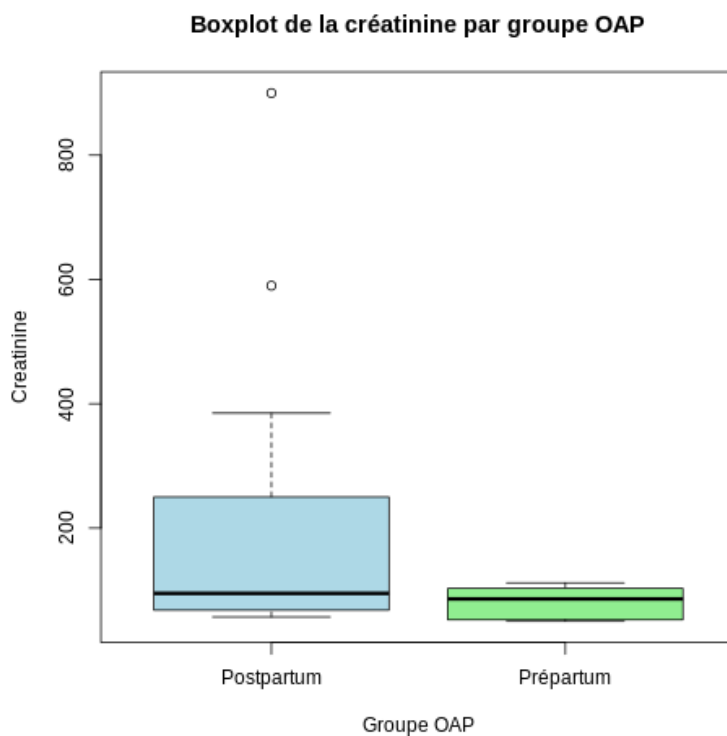
**Figure 11.** Distribution selon l'âge gestationnel dans les 2 groupes d'OAP



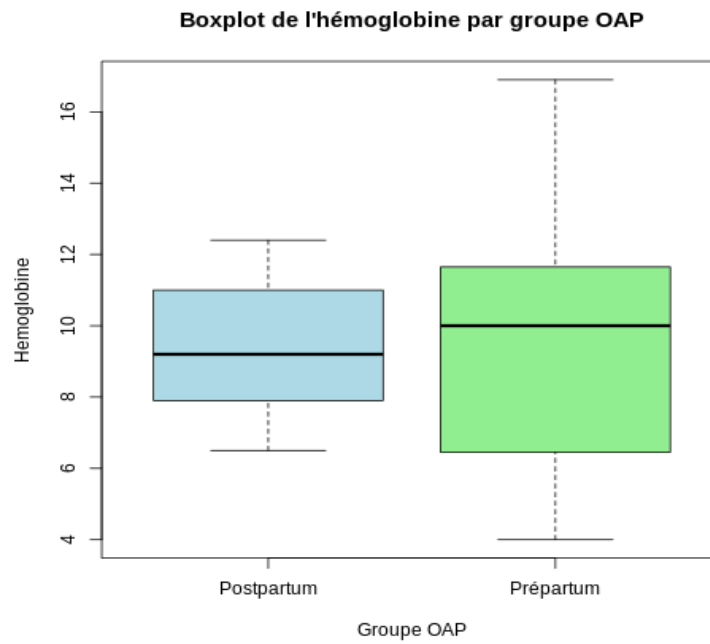
**Figure 12.** Distribution de la parité dans les 2 groupes d'OAP



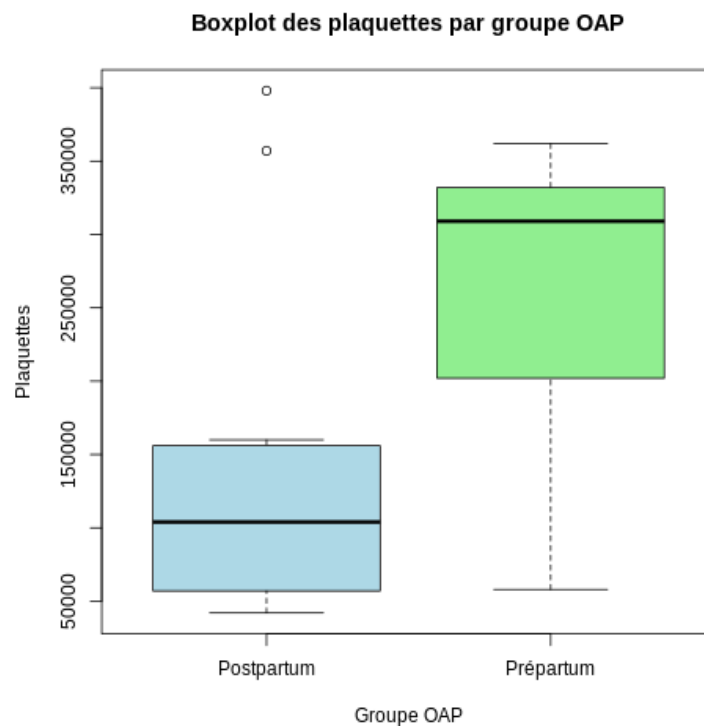
**Figure 13.** Distribution du taux de TGO entre les 2 groupes d'OAP



**Figure 14.** Distribution du taux de créatinine entre les 2 groupes d'OAP



**Figure 15.** Distribution du taux d'hémoglobine dans les 2 groupes d'OAP



**Figure 16.** Distribution du taux de plaquettes dans les deux groupes OAP.

Les résultats de la comparaison des caractéristiques cliniques et biologiques des cas d'OAP survenus en prépartum et en postpartum sont résumés dans le tableau 17. Des boxplots ont été

généérés pour visualiser la distribution de chaque variable numérique au sein des deux groupes.

Les résultats des variables étudiées ne présentent pas de différence statistiquement significative entre les groupes prépartum et postpartum au seuil de signification conventionnel de 0,05. Cependant, il est important de noter que la taille des échantillons est petite, ce qui peut influencer la puissance statistique des tests.

## 2.3. Dysfonction hépatique

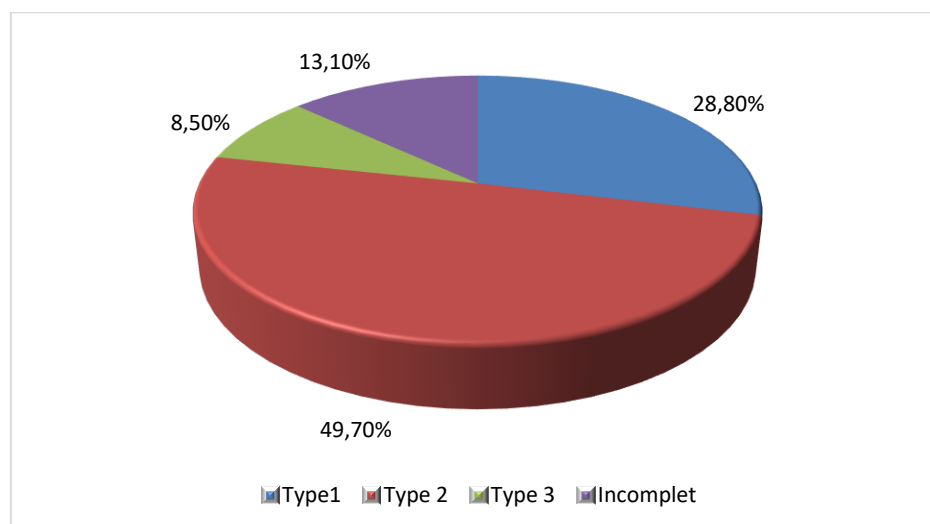
### 2.3.1. Syndrome HELLP

#### a. Classification du syndrome HELLP

- Nous avons utilisé la classification de Mississipi pour distinguer 03 classes de syndrome HELLP

**Tableau 18.** Classification du syndrome HELLP

Syndrome HELLP	N = 153
Type 1	44 (28,8%)
Type 2	76 (49,7%)
Type 3	13 (8,5%)
Incomplet	20 (13,1%)



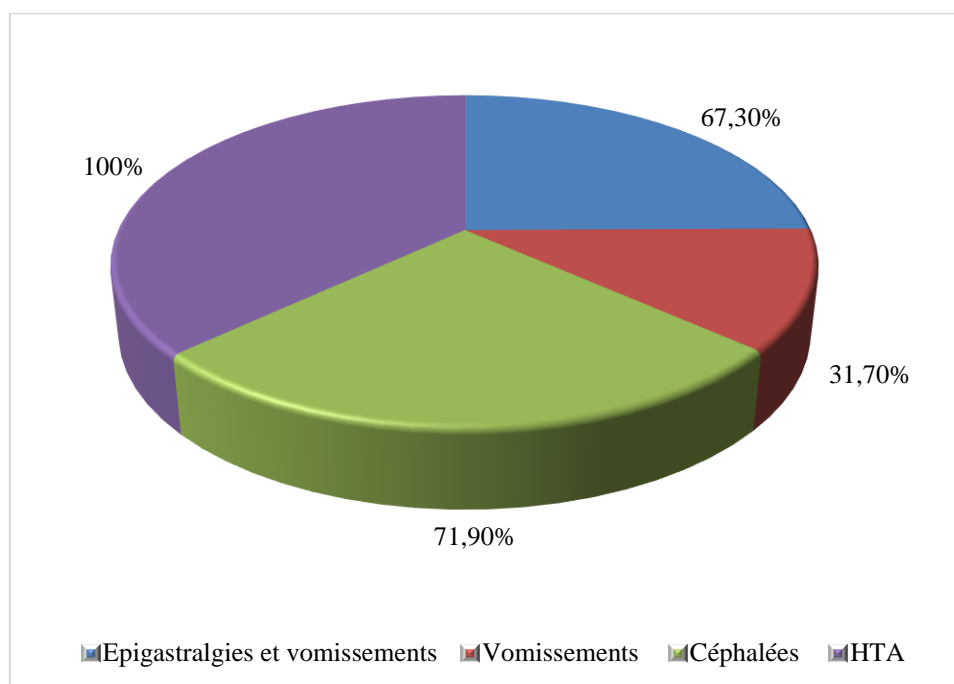
**Figure 17.** Classification du syndrome HELLP

- Le type de syndrome HELLP le plus fréquent est le type 2.

### b. Signes cliniques associés au syndrome HELLP

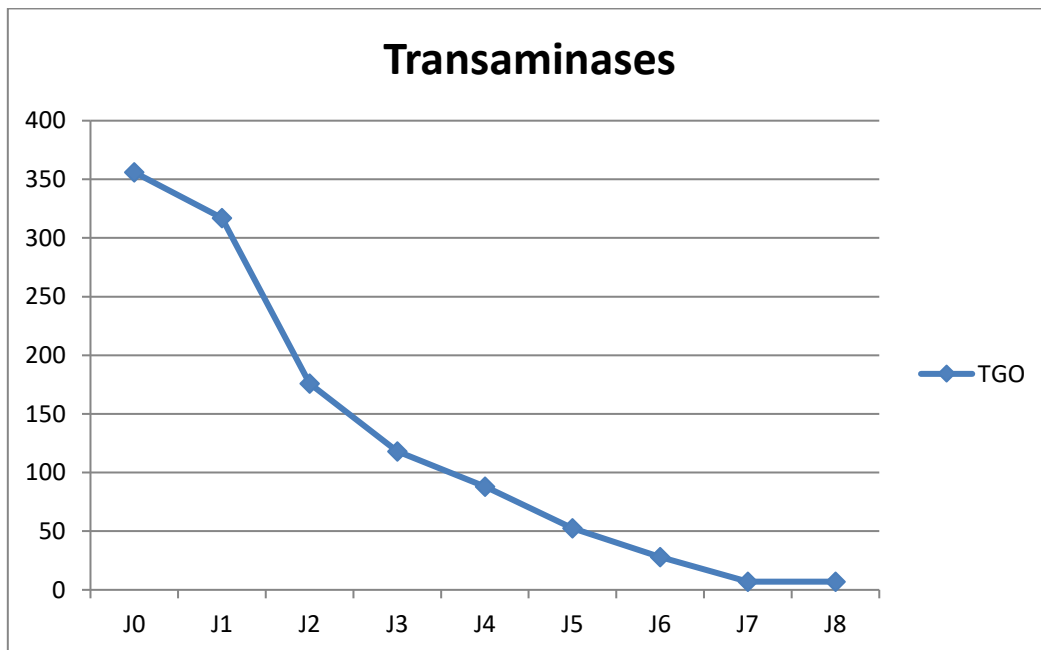
**Tableau 19.** Les signes cliniques associés au syndrome HELLP

Manifestations cliniques	N = 153
Epigastralgies	103 (67.3%)
Vomissements	48 (31.7%)
Céphalées	110 (71.9%)
HTA	153 (100%)



**Figure 18.** Les signes cliniques associés au syndrome HELLP

- Nous avons objectivé que les céphalées sont le signe clinique le plus associé au syndrome HELLP (71,9 %) suivies par les épigastralgies (67,3 %).

**c. Signes biologiques du syndrome HELLP****Figure 19.** Evolution des transaminases dans le syndrome HELLP

- La valeur des transaminases se normalise avant le 8<sup>e</sup> jour du postpartum pour le syndrome HELLP sans complications hépatiques associées.
- Dans 3 % des cas, le syndrome HELLP est apparu en postpartum.

## d. Devenir maternel lié au Syndrome HELLP

Tableau 20. Les complications associées au syndrome HELLP

	Syndrome HELLP				Valeur p
	Synd.Hlellp Oui N=153		Synd.Hlellp Non N=155		
<b>PRES</b>	12	7.8	8	5.2	0.3396
<b>Transfusion sanguine</b>	35	22.9	12	7.7	<u>0.0003</u>
<b>Eclampsie</b>	57	37.3	85	54.8	0.0020
<b>Insuffisance rénale aigue</b>	61	39.9	26	16.8	<0.001
<b>OAP</b>	9	5.9	11	7.1	0.6654
<b>HRP</b>	22	14.4	7	4.5	0.003
<b>Hématome sous capsulaire du foie</b>	9	5.9	0	0.0	0.002*
<b>Hématome intracérébral</b>	02	1.30	03	1.93	0.6957**
<b>Décès maternel</b>	9	5.9	4	2.6	0.150

\*Test de Fisher

- Les patientes présentant un syndrome HELLP ont un risque significativement plus élevé de développer : HSCF, HRP, IRA et nécessitent plus fréquemment des transfusions sanguines que les patientes sans syndrome HELLP ( $p < 0,01$ ). En revanche, aucune différence significative n'a été observée concernant la mortalité maternelle entre les deux groupes ( $p=0,150$ ).

### 2.3.2. Hématome sous-capsulaire du foie

**Tableau 21.** Caractéristiques cliniques et circonstances de découverte de l'HSCF

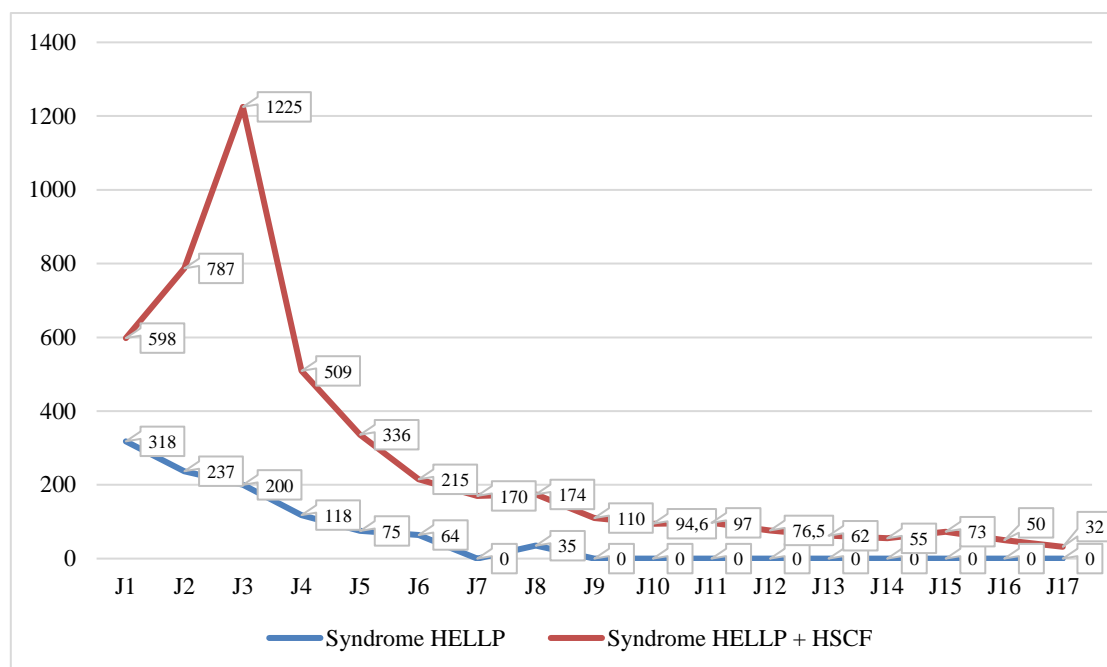
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>Age</b>	38	41	32	35	39	29	34	30	40
<b>Parité</b>	03	02	01	01	02	01	04	04	02
<b>SA</b>	36+6J	41	32	37	37+1J	37	35	26	37
<b>Diagnostic</b>	Post partum	Post partum	Pre partum	Post partum	Post partum	Post partum	Per opératoire	Pré partum	Post partum
<b>Transfusion</b>	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Oui	Non	Non
<b>Etat de choc hémorragique</b>	Non	Non	Oui	Non	Non	Non	Oui	Non	Non

- Dans la majorité des cas, l'HSCF est découvert en postpartum.

**Tableau 22.** Caractéristiques thérapeutiques et évolutives des patientes

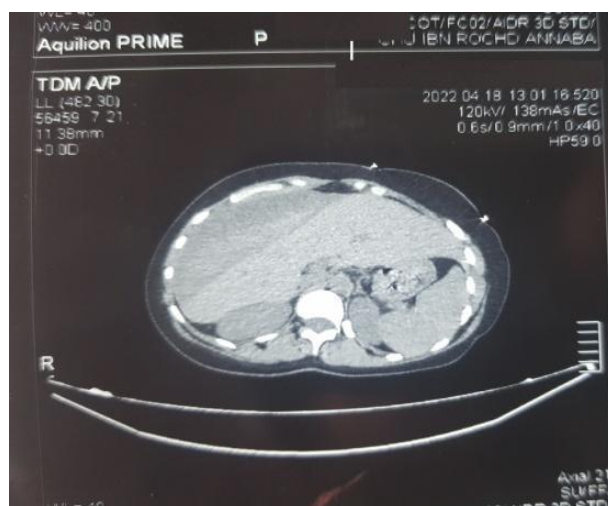
Accouchement	Césarienne	Césarienne	Césarienne	Voie basse	Césarienne	Voie basse	Césarienne	Césarienne	Césarienne
Anesthésie	AG	AG	AG	/	RA	/	AG	AG	RA
Devenir du nné	MIU	MIU	MIU	Vivant	Vivant	Vivant	MIU	MIU	Vivant
Devenir Maternel	Bonne Evolution	Décédée	Bonne évolution	Bonne évolution	Bonne Evolution	Bonne Evolution	Décédée	Bonne Evolution	Bonne Evolution

- Le pronostic sombre de l'HSCF est objectivé par les 02 décès maternels et 05 MIU.



**Figure 20.** Evolution des transaminases dans le syndrome HELLP avec et sans HSCF

- Dans le syndrome HELLP compliqué d'atteinte hépatique, les taux de transaminases étaient plus élevés et leur normalisation survenait de manière plus tardive par rapport aux cas sans complication hépatique.



**Figure 21.** TDM A/P montrant un HSCF

Dans notre série, tous les cas d'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) concernaient exclusivement le foie droit, à l'exception d'une patiente présentant un hématome supplémentaire de 23 mm localisé au lobe gauche. Les dimensions des hématomes variaient de 6 à 200 mm en extension horizontale et de 23 à 180 mm en hauteur.



**Figure 22.** Drainage percutané de l'HSCF

Un drainage percutané réalisé sous anesthésie locale a permis une amélioration clinique (soulagement de la douleur) chez la patiente.

### **2.3.3. Association HELLP Syndrome et SHAG**

Nous avons objectivé cinq cas (3,3 %) de tous les cas de HELLP syndrome en association SHAG dont l'évolution était favorable.

Profil général des 5 patientes : l'âge : 29 à 43 ans (moyenne 37 ans), parité : 0 à 3 (dont une nullipare), âge gestationnel : 23 à 36 SA (majorité en fin de grossesse).

Signes cliniques dominants : hypertension : 5/5 (100 %), nausées/vomissements : 5/5 (100%), douleur abdominale : 5/5 (100 %), ascite : 5/5 (100 %), encéphalopathie : 1/5 (20 %), syndrome polyuro-polydipsique : 3/5 (60 %), prurit : 2/5 (40 %).

Données biologiques principales : Hyperbilirubinémie : élevée chez toutes (141 à 413  $\mu\text{mol/L}$ ), cytolysse hépatique (TGO) : très élevée (102 à 998 U/L), insuffisance rénale (Créatinine) : variable (180 à 314  $\mu\text{mol/L}$ ) – 3/5 avec élévation marquée, troubles de la coagulation (TP) < 50 %, Anémie (Hb) : 5,8 à 11 g/dL (4/5 avec anémie significative), hypoglycémie : 1/5.

## 2.4. Dysfonction rénale

Parmi les patientes admises en réanimation, 88 cas ont présenté un taux de créatinine > 90  $\mu\text{mol/l}$ , soit un total de 28,5 %. La récupération d'une fonction rénale normale est survenue après 10 jours en moyenne avec des extrêmes entre 1 et 21 jours postpartum ; une seule patiente a gardé après 03 semaines d'évolution une clairance de la créatinine à 40  $\mu\text{mol/l}$ . Treize patientes (14,77 %) ont bénéficié d'une à cinq séances d'hémodialyse.

Afin d'évaluer les facteurs de risque de l'IRA chez les patientes hospitalisées en réanimation, nous comparons deux groupes de patientes avec IRA et le groupe témoin PE sévère sans IRA.

### a. Facteurs de risque de l'IRA comparaison de deux groupes de PE sévère avec IRA et sans IRA

**Tableau 23.** Les caractéristiques générales prééclampsie avec IRA et sans IRA

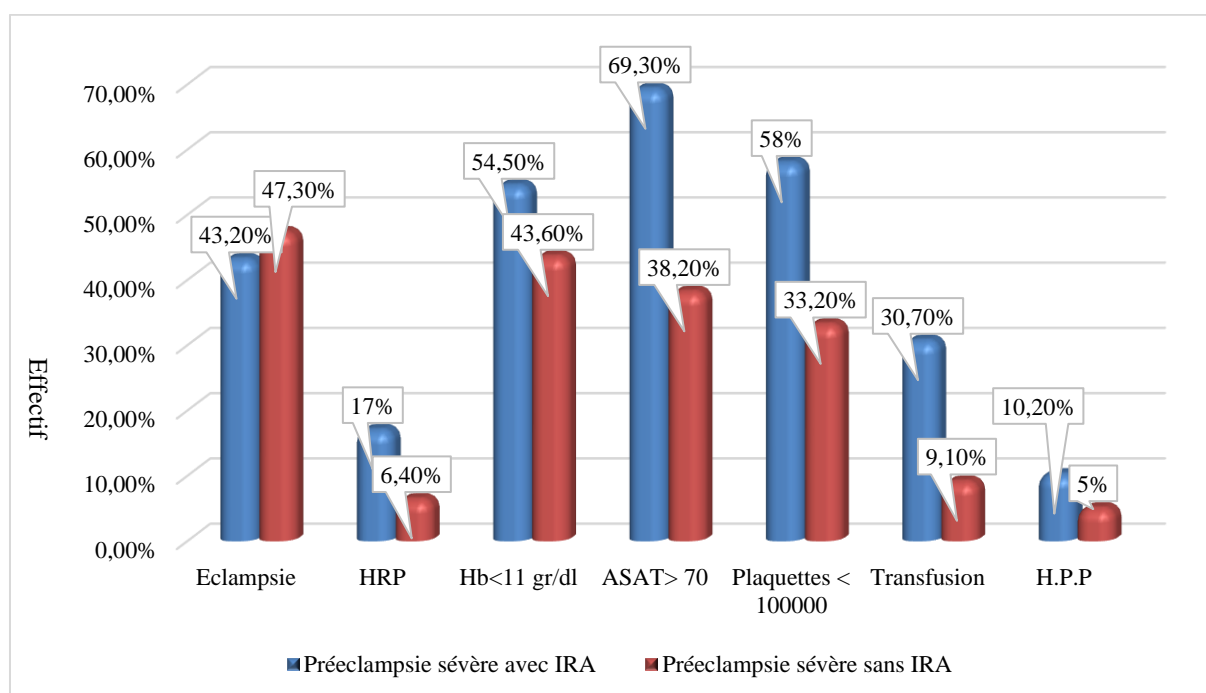
	Prééclampsie sévère avec IRA (n = 88)		Prééclampsie sévère sans IRA (n = 220)		P
Age moyen	33.1 $\pm$ 6.14		32.5 $\pm$ 5.79		0.323*
Médiane	32.0		32.0		
<b>Parité</b>					
Paucipare	28	31.8	76	34.5	0.6775
Multipare	60	68.2	144	65.5	
<b>ATCD personnels</b>					
• ATCD PE	4	4.5	12	5.5	0.7554
• A. HTAG	13	14.8	39	17.7	0.5318
• HTA C	7	8.0	22	10.0	0.5787
• A. Diabète	3	3.4	12	5.5	0.5678**
• Dysthyroidie	7	8.0	7	3.2	0.125**
• Maladie autoimmune	5	5.7	9	4.1	0.5519**
• Autres	4	4.5	12	5.5	1.000**

- Il n'existe pas de différence significative en comparant l'âge, la parité et les antécédents personnels des 02 groupes.

### b. Association de l'IRA avec d'autres complications de la PE sévère

**Tableau 24.** Association de l'IRA avec d'autres complications de la PE sévère

	Prééclampsie sévère avec IRA (n = 88)	Prééclampsie sévère sans IRA (n = 220)	P-value
<b>Eclampsie</b>	<b>38 (43.2)</b>	<b>104 (47.3)</b>	0.5153
<b>HRP</b>	<b>15 (17.0)</b>	<b>14 (6.4)</b>	<b>0.004</b>
<b>Hb&lt;11 gr/dl</b>	<b>48 (54.5)</b>	<b>96 (43.6)</b>	0.0891
<b>ASAT&gt; 70</b>	<b>61 (69.3)</b>	<b>84 (38.2)</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Plaquettes &lt; 100000</b>	<b>51 (58.0)</b>	<b>73 (33.2)</b>	<b>0.0001</b>
<b>Transfusion</b>	<b>27 (30.7)</b>	<b>20 (9.1)</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>H.P.P</b>	<b>9 (10.2)</b>	<b>11 (5.0)</b>	0.0926



**Figure 23.** Association de l'IRA avec d'autres complications de la PE sévère

- L'association HRP, TGO> 70 UI/l, H.P.P, Anémie, Thrombopénie et transfusion sanguine est significative ( $p < 0,001$ )
- Facteur non significatif : éclampsie ( $p > 0,05$ ).

### 2.5.H.R.P

Son incidence est de 9,4 % de l'ensemble des patientes admises au service de réanimation. Dans 85,5 % des cas, il a été associé à un HELLP syndrome, dans 42,8 % des cas associé à l'éclampsie. Dans 73,7 % des cas les patientes ont bénéficié d'une transfusion sanguine.

### 2.6. Comparaison des patientes non éclamptiques dans les deux groupes de recrutement (rétrospectif et prospectif)

**Tableau 25.** Comparaison des patientes non éclamptiques dans les 2 groupes de recrutement

Motif d'hospitalisation	Groupe Non Eclamptique				P
	Non éclamptique (Rétrospectif)		Non éclamptique (Prospectif)		
N	50		116		
- PRES Syndrome	1	2.0	2	1.7	0.8774*
- AVC Ischémique	2	4.0	2	1.7	0.548**
- AVC Hémorragique	1	2.0	1	0.9	0.5130**
- Syndrome HELLP					
o Type1	9	18.0	13	11.2	0.2363
o Type 2	20	40.0	31	26.7	0.0889
o Type 3	3	6.0	4	3.4	0.4312**
o Incomplet	4	8.0	12	10.3	0.7789**
- HSCF	3	6.0	5	4.3	0.6983**
- Insuffisance rénale	21	42.0	29	25.0	<b>0.0285</b>
- Œdème aigu du poumon	3	6.0	12	10.3	0.5566**
- Transfusion sanguine	18	36.0	18	15.5	<b>0.0033</b>

\*Test Mid-P exact,\*\*Test Exact de Fisher

Les différences significatives observées entre les deux groupes concernent (insuffisance rénale  $p = 0.02$ , transfusion  $p = 0.003$ ). Le recours à la transfusion est significativement plus important dans le groupe de recrutement rétrospectif.

### 3. Résultats des patientes en fonction du traitement

#### 3.1. Evaluation du protocole anesthésique utilisé

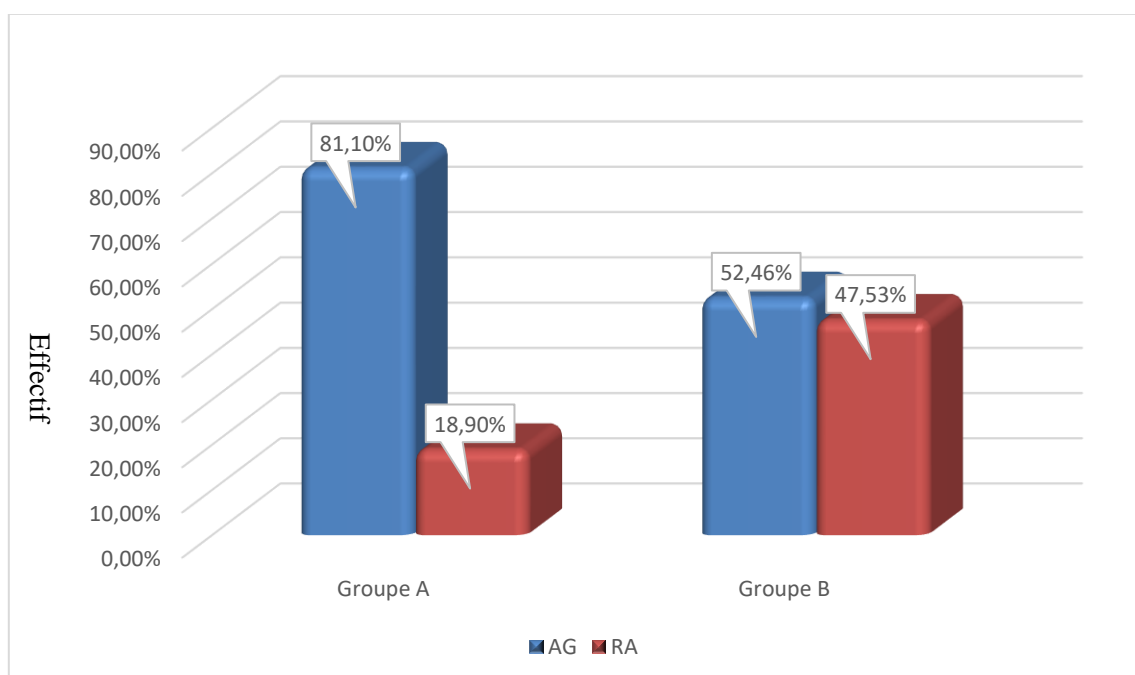
##### a. Péridurale pour accouchement

Dans notre série, aucune patiente n'a bénéficié d'une péridurale pour accouchement par voie basse ou par voie haute.

##### b. Rachianesthésie

**Tableau 26.** Le protocole anesthésique

	<b>Groupe A</b> (retrospectif) N= 127	<b>Groupe B</b> (prospectif) N = 162	<b>P</b>
<b>AG</b>	103 (81,1%)	85 (52,46%)	<b>&lt;0.0001</b>
<b>RA</b>	24 (18,9%)	77 (47,53%)	<b>&lt;0.0001</b>



**Figure 24.** Le protocole anesthésique

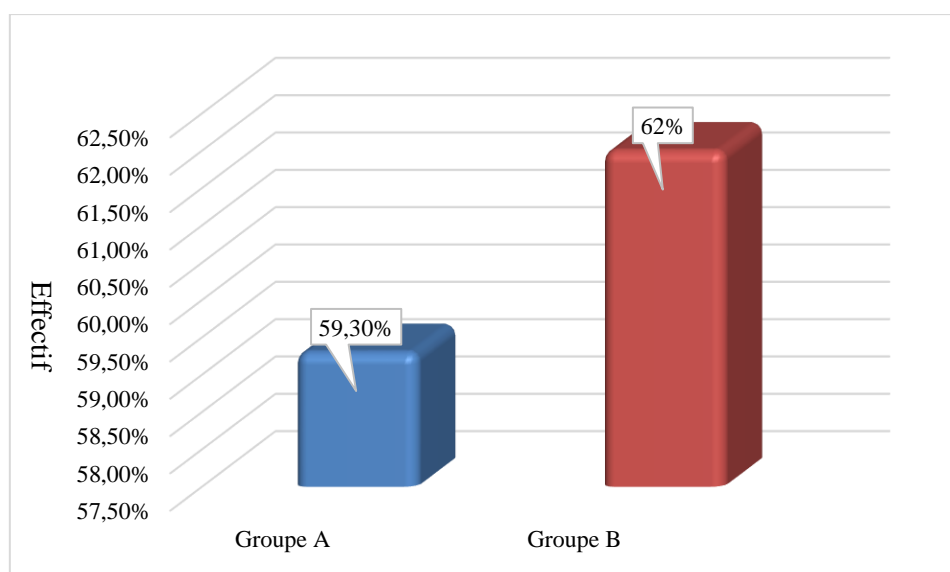
Il y a une différence significative dans le protocole anesthésique entre les deux groupes.

### c. Anesthésie générale

- Induction anesthésique : nous avons évalué l'utilisation de stratégies de prévention de l'hypertension péri-induction qui comprennent l'utilisation de médicaments faciles à préparer avec xylocaïne, sulfate de magnésium.
- Entre les deux groupes il n'existe pas de différence en matière de prescription de nicardipine et de respect de baisse des chiffres de TA avant l'induction anesthésique, de même que l'utilisation de doses de charge de magnésium avant l'induction anesthésique en présence de signes d'éminence. Pour l'utilisation de xylocaïne, esmolol, alfentanil, l'évaluation plus difficile qui varie en fonction de la disponibilité

**Tableau 27.** Utilisation d'un protocole de prévention de l'hypertension péri-induction

Induction AG	Groupe A N = 86	Groupe B N = 79	P
Utilisation du protocole	51 (59,3)	49 (62,0)	0.7206

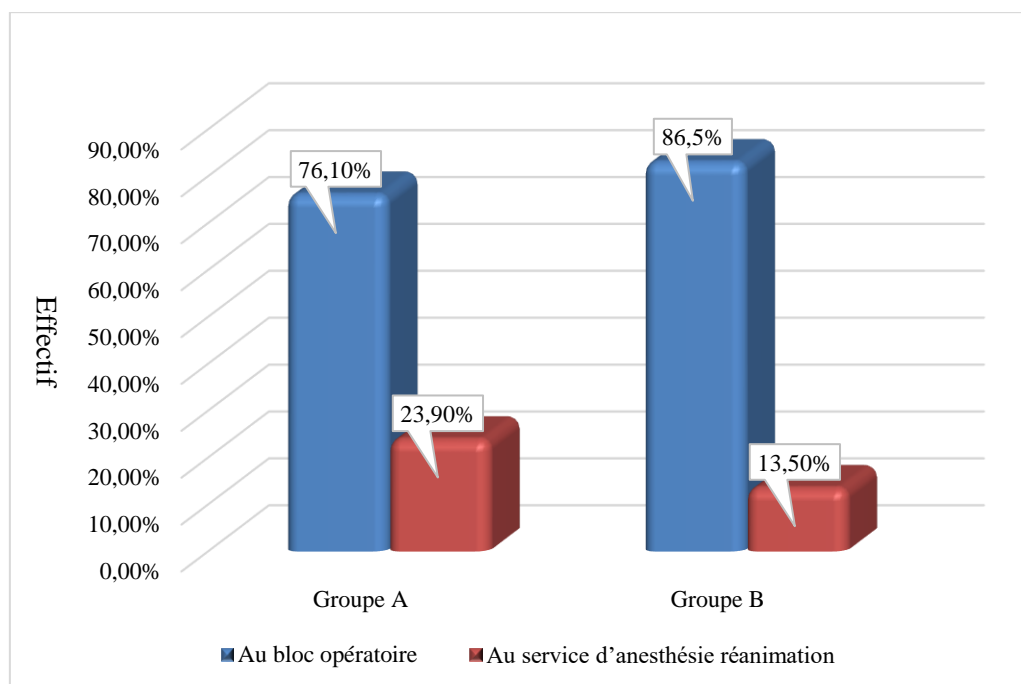


**Figure 25.** Utilisation d'un protocole de prévention de l'hypertension péri-induction

Cette étude a évalué l'application d'un protocole de prévention de l'hypertension artérielle péri-induction chez les patientes opérées sous anesthésie générale (AG) au CHU d'Annaba. Durant la phase rétrospective, sur 132 cas admis en réanimation chirurgicale, 107 patientes (81,06 %) ont été opérées au CHU d'Annaba, dont 86 sous AG pour césarienne. Dans la phase prospective, 164 patientes sur 176 recrutées ont été prises en charge au CHU d'Annaba, avec une anesthésie générale utilisée dans 79 cas de césariennes.

**Tableau 28.** Réveil anesthésique des patientes éclamptiques

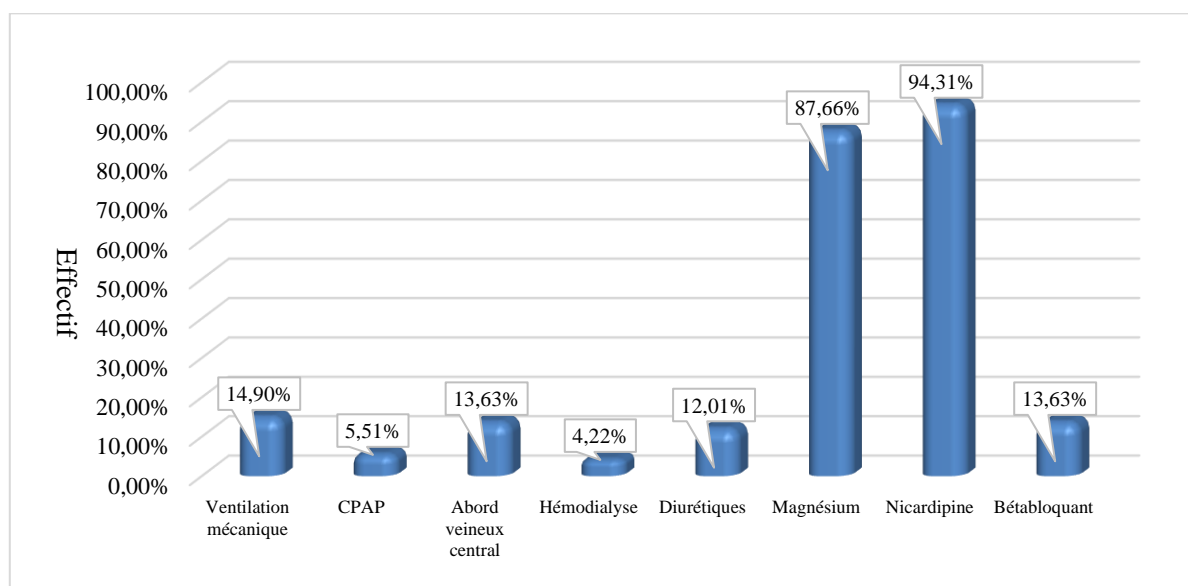
Réveil Anesthésique	Groupe A n = 67	Groupe B n = 37	P
Au bloc opératoire	51 (76,1)	32 (86,5)	0.2077
Au service d'anesthésie réanimation	16 (23,9)	5 (13,5)	

**Figure 26.** Réveil anesthésique des patientes éclamptiques

Parmi les 82 cas d'éclampsie recensés durant la phase de recrutement rétrospectif, 67 césariennes ont été réalisées sous anesthésie générale (AG), avec un réveil en service de réanimation dans 23,9 % des cas. Concernant les 60 cas d'éclampsie inclus durant la phase de recrutement prospectif, 37 césariennes ont été effectuées sous AG, et le réveil a eu lieu en réanimation dans 13,5 % des cas.

- Pas de différence significative entre les groupes dans cet échantillon.
- Limite : Faible puissance statistique due aux petits effectifs (n=37 pour Groupe B).

### 3.2. Evaluation des Thérapeutiques utilisées



**Figure 27.** Thérapeutiques utilisées au service de réanimation chirurgicale

#### 3.2.1. Sulfate de magnésium

##### a. Respect du protocole thérapeutique

##### - Eclampsie prépartum

Dans les cas d'éclampsie survenue en prépartum au CHU Annaba, toutes les patientes ont reçu une dose de charge et une dose d'entretien. Il n'y a pas de différence statistique entre les deux groupes de recrutement, par contre une anomalie d'application du protocole est constatée chez les patientes évacuées.

##### - Eclampsie postpartum

Au service de réanimation chirurgicale, 3 patientes ont convulsé en postpartum.

- La première patiente a convulsé 4 fois au service de réanimation chirurgicale, elle a bénéficié d'une induction anesthésique et sédation par Midazolam, Sufentanil et une ventilation mécanique pendant 12 h. La patiente n'a pas reçu la dose d'entretien de  $MgSO_4$  en IVSE (pénurie de  $MgSO_4$ ).
- La deuxième patiente a convulsé 1 fois 15 minutes après son transfert au service de réanimation chirurgicale.
- La troisième patiente, 39 ans, HTA G récidivante, ATCD ITG pour syndrome HELLP, elle a convulsé deux fois en prépartum et deux fois en postpartum malgré une dose d'entretien de 2 g/h de  $MgSO_4$  elle a reçu du Midazolam en plus du  $MgSO_4$ .

### **b. Surveillance du traitement**

La surveillance clinique du traitement par le Mg SO<sub>4</sub> est rigoureuse au service de réanimation chirurgicale. Sur cette période de 5 années, nous avons objectivé 02 cas de surcharge en Mg SO<sub>4</sub> à type de :

- Somnolence.
- ROT abolis
- Hypotonie musculaire.

Les deux patientes ont bénéficié d'un arrêt de la perfusion et perfusion de 01 g de chlorure de calcium en IVD.

### **3.2.2. Traitement antihypertenseur**

#### **a. Nicardipine**

La nicardipine est le traitement disponible pour administration IV utilisé en dose de charge et dose d'entretien pour les patientes du service de réanimation. La dose d'entretien IV est maintenue jusqu'au contrôle de la PA et à la stabilisation de l'état de la patiente par disparition des signes d'éminence et dans 8,7 % des cas, il est associé à un bêtabloquant.

La dose maximale à perfuser par voie IV a changé entre les 02 groupes de recrutement. Dans le groupe de recrutement rétrospectif, la dose maximale utilisée par voie IV était de 6 mg/h. Par contre nous avons suivi les dernières recommandations de la SFAR 2020 : la dose maximale utilisée dans le groupe de recrutement prospectif est de 4 mg/h.

#### **Effets secondaires :**

La perfusion intraveineuse continue de nicardipine est responsable de tachycardie, de flush, de nausées et d'étourdissements, dont l'incidence a diminué de façon significative après diminution de la dose optimale à 4 mg/h.

#### **b. Bêtabloquants**

Il est utilisé en association avec le Loxen en cas d'objectif thérapeutique non atteint par le Loxen en monothérapie. Prescription par voie orale, 13,63 % de nos patientes en ont bénéficié.

#### **c. Furozémide**

Le Furozémide a été utilisé chez 3,4 % de nos patientes au premier jour d'hospitalisation et chez 12,01 % des patientes durant leur séjour en réanimation. Il n'y a pas d'indication pour baisser la PA lors de la prééclampsie, mais c'est indiqué chez la patiente prééclamptique qui présente une polypnée avec œdème important afin de prévenir la manifestation de l'œdème subclinique.

#### d. Clonidine (Catapressan®)

La clonidine a été utilisée en seconde intention dans le cas de nécessité d'un traitement hypotenseur par voie IV dans 1,29 % des patientes en association avec la nicardipine.

#### 3.2.3. La perfusion de solutés

En évaluant la stratégie de prescription des perfusions au service de réanimation entre le groupe de recrutement rétrospectif et prospectif, nous avons objectivé une différence significative dans la quantité de perfusion prescrite par jour.

#### 3.2.4. Thromboprophylaxie

La thromboprophylaxie par HBPM ou HNF est prescrite dès le premier jour dès que le taux de plaquettes est  $> 100\ 000$  en absence de contre-indications.

L'HBPM a été prescrite dans 83,7 % des cas et l'HNF dans 14,61 % des cas.

#### 3.2.5. Ventilation mécanique

Indications de la ventilation mécanique invasive et non invasive

**Tableau 29.** Utilisation de la ventilation mécanique invasive en réanimation en fonction de l'indication

Indication	VI		p
	Groupe A	Groupe B	
<b>En post op immédiat</b>	25/103 (24,2)	7/85 (8,23)	<b>0.003</b>
<b>Eclampsie du postpartum</b>	2/18(11,1)	3/21(14,3)	1.000
<b>AVC Ischémique</b>			1.000
<b>N = 7</b>	1/3(33,3)	1/4(25)	
<b>AVC hémorragique</b>			1.000
<b>N = 2</b>	1/3 (33,3)	0/2	
<b>OAP</b>	5/8 (62,5)	4/12(62,5)	0.371
<b>N = 20</b>			

Nous avons objectivé une nette diminution des patientes transférées sous ventilation mécanique en postopératoire de la prééclampsie lorsque l'indication de la ventilation mécanique est l'AG.

Durant la période de recrutement rétrospectif, parmi les 103 patientes opérées sous anesthésie générale (AG), 25 (24,3 %) ont été admises sous ventilation mécanique en réanimation chirurgicale. Parmi ces dernières, l'extubation a été réalisée dans un délai variant entre 30 minutes et 36 heures après l'admission pour 21 cas (84,0 %).

Quatre patientes ont nécessité une intubation en réanimation chirurgicale pour troubles de la conscience secondaires à une évolution défavorable et une défaillance multiviscérale, avec deux cas survenus durant la phase prospective et deux autres durant la phase rétrospective.

**Tableau 30.** Utilisation de la VNI en réanimation chirurgicale

Indication	Groupe A	Groupe B
OAP N = 20	5/8 (62,5)	12/12 (100)

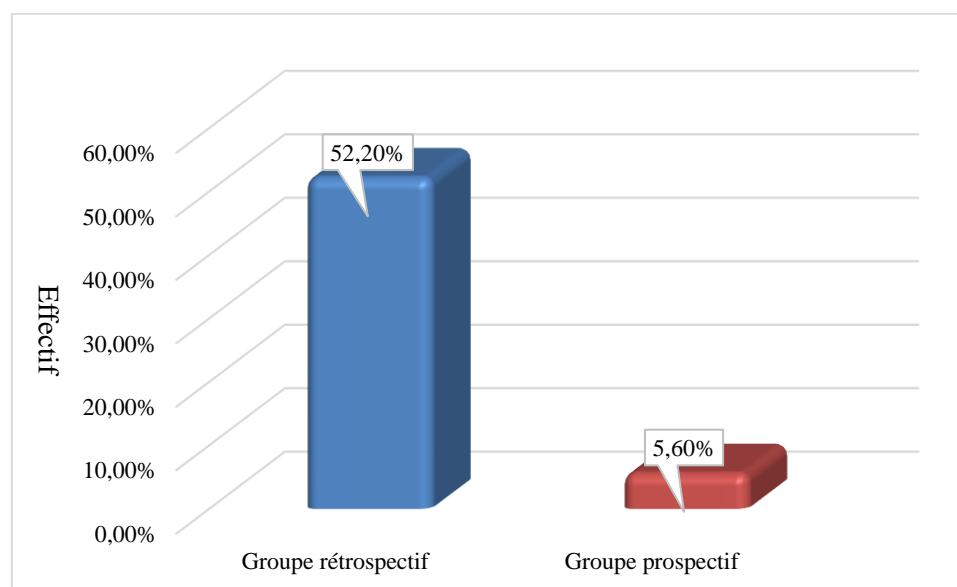
La ventilation non invasive (VNI) a été utilisée chez toutes les patientes du groupe B présentant un OAP (12/12, 100 %), contre seulement 62,5% (5/8) dans le groupe A. Les trois patientes du groupe A n'ayant pas reçu de VNI ; elles ont bénéficié de ventilation mécanique invasive.

### 3.2.6. Corticoïdes

Prescription de dexaméthasone à visée plaquettaire dans le syndrome HELLP

**Tableau 31.** Prescription postopératoire de dexaméthasone

	Groupe rétrospectif n= 132	Groupe prospectif n= 176
Prescription de dexaméthasone	69 (52.2)	10 (5.6)



**Figure 28.** Prescription postopératoire de dexaméthasone

La gestion de la thrombopénie en postpartum a évolué au cours de l'étude. Dans le groupe recrutement rétrospectif (52,2%) des patientes ont bénéficié de la prescription de

dexaméthasone a visée plaquettaire dans le syndrome HELLP en postopératoire. A compter de 2021, ce protocole a été abandonné.

#### 4. Résultats des patientes en fonction de l'évolution

##### 4.1. Durée de séjour en réanimation en fonction du motif d'hospitalisation

**Tableau 32.** Durée de séjour au service de réanimation chirurgicale

Durée de Séjour en réanimation	Groupe A	Groupe B
- Eclampsie	05,7	05.2
- PRES Syndrome	08	08.1
- AVC Ischémique	06.3	09
- AVC Hémorragique	06.5	06.5
- Syndrome HELLP	06.7	06,9
- HSCF	22.7	15
- Insuffisance rénale	09.2	09.23
- Œdème aigu du poumon	09.6	08

Avec une durée moyenne de 22,7 jours, l'HSCF présente la durée de séjour la plus longue parmi les complications analysées.

##### 4.2. Réadmission pour Prééclampsie sévère au service de réanimation chirurgicale

Durant cette période de cinq ans, nous avons eu 05 réadmissions pour prééclampsie sévère. La manifestation clinique de la prééclampsie était différente et parfois plus grave.

**Tableau 33.** Présentation des patientes réadmisses au service de réanimation pour PE sévère

Patiente	Première admission	Deuxième admission
<b>Patiente 1</b>	Eclampsie	Eclampsie + AVC I
<b>Patiente 2</b>	Eclampsie	HTA grave + signes d'éminences
<b>Patiente 3</b>	Eclampsie	HTA grave + signes d'éminence persistants
<b>Patiente 4</b>	Eclampsie	IRA + AVCI + SCA ST +
<b>Patiente 5</b>	Eclampsie	HELLP + IRA sévère

- L'hospitalisation précoce en réanimation chirurgicale devant des signes d'éminence a permis d'améliorer le devenir maternel pour ces 5 patientes. Dans 60 % des cas, le deuxième tableau clinique était plus grave avec une durée de séjour en réanimation plus prolongée.

### **4.3. Mortalité Maternelle liée à la prééclampsie sévère**

Le résultat des patientes décédées au service est présenté dans le tableau 34.

Nous avons colligé 13 décès maternels, soit un taux de mortalité de 4,2 %.

Les différentes étiologies de décès maternel dans la PE sont dominées par :

- L'association, Eclampsie, Insuffisance rénale aigue grave qui nécessite une épuration extrarénale
- AVC Ischémique : sur terrain HTA C et âge maternel avancé
- HSCF en association avec l'état de choc hémorragique et insuffisance rénale aigue ; dans les 02 cas de décès maternels liées à l'HSCF la cause de décès était l'insuffisance hépatique qui pose l'indication d'une greffe hépatique et non pas l'état de choc hémorragique qui a été maîtrisé
- L'AVC Hémorragique
- Association Syndrome HELLP, Insuffisance rénale, H.P.P.

Tableau 34. Les décès maternels

Cas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Age	28	42	38	33	35	40	31	43	39	36	40	41	30
Geste	01	03	02	01	04	02	03	02	04	05	04	01	03
Suivi Gss	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ATCD	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	HTAC	RAS	HTA C	RAS	RAS
Déroulement de Grossesse	HTAG	HTAG	HTAG	HTAG	HTAG	HTAG	HTA G	HTAG	RPM à 32 SA	HTAG	E	HTAG	HTA G
Terme (SA)	38+3	36	34	37	41	34+4	36	36	34	37	37	37	35
Mode d'accouchement	CU	CU	Voie Basse	CU	CU	CU	CU	CU	CU	CU	CU	CU	CU
Indications	E	E	PE sévère	Signes d'éminence + HRP	Etat de choc + MIU	E	PE sévère	HRP	Chorioa miotite	HRP	E	E	E
Technique anesthésique	AG	AG	/	AG	AG	AG	RA	AG	AG	AG	AG	AG	AG
Cause du décès	E, HELLP, IRA, OAP	E, PRES, HELLP, IRA, OAP	Détresse respiratoire	HRP, HELLP, IRA, Troubles de l'hémostase	HSCF Rompu	Hémorragie méningée	H.P.P	HELLP HRP H.P.P	AVC I	Rupture d'un HSCF HRP, HELLP, IRA	AVC I	E, HELLP , IRA	E, HELLP , H.P.P

**Tableau 35.** Analyse des facteurs de risque de mortalité maternelle

<b>Rétro.+Prosp N=308</b>						
	Evolution				RR (ICà95%)	Valeur p
	<b>Défavorable</b>		<b>Favorable</b>			
	<b>N=13</b>		<b>N=295</b>			
Age moyen (ET)	36.6 ±4.87		32.5± 5.88			<b>0.011*</b>
Médiane	38.0		32.0			
<b>ATCD PE</b>	1	7.7	15	5.1	1.52 (0.21-10.98)	0.5073**
<b>HTAG</b>	3	23.1	49	16.6	1.48 (0.42-5.18)	0.4661**
<b>HTA C</b>	2	15.4	27	9.2	1.75 (0.41-7.51)	0.3509**
<b>Diabète</b>	0	0.0	15	5.1	0.0 (inf-inf)***	1.000*
<b>Dysthyroïdie</b>	0	0.0	14	4.8	0.0 (inf-inf)***	1.000*
<b>Maladies autoimmunes</b>	0	0.0	14	4.7	0.0 (inf-inf)***	1.000*
<b>Césarienne</b>	12	92.3	277	93.9	0.79 (0.11-5.75)	0.5704
<b>AG</b>	11	84.6	177	60.0	3.51 (0.79-15.56)	0.0749
<b>Céphalées</b>	11	84.6	227	76.9	1.62 (0.37-7.13)	0.7496
<b>IRA</b>	8	61.5	79	26.8	<b>4.06 (1.37-12.08)</b>	<b>0.0109*</b>
<b>AVCI</b>	2	15.4	5	1.7	<b>7.82 (2.12-28.89)</b>	<b>0.0307</b>
<b>AVCH</b>	1	7.7	4	1.4	5.05 (0.80-31.76)	0.1951
<b>HB&lt;11</b>	11	78.6	133	45.2	<b>3.79 (1.06-13.53)</b>	<b>0.0259</b>
<b>OAP</b>	3	23.1	17	5.8	<b>4.32 (1.29-14.45)</b>	<b>0.0442</b>
<b>Transfusion</b>	8	61.5	38	12.9	<b>9.08 (3.11-26.53)</b>	<b>0.0001</b>
<b>HSCF</b>	2	15.4	7	2.4	6.04 (1.56-23.37)	0.1003
<b>HPP</b>	4	30.8	16	5.4	<b>6.40 (2.16-18.98)</b>	<b>0.0064</b>

\*Test U de Mann Whitney, \*\*Test de Fisher, \*\*\*Aucun risque et IC non interprétable

### Analyse multivariée

Une analyse de régression logistique a été utilisée dans notre étude pour évaluer **les facteurs associés à une évolution défavorable (définie comme 1 défavorable vs. 0 = favorable) chez les patientes atteintes de prééclampsie sévère en réanimation. Les variables considérées comme facteurs prédictifs inclus dans notre modèle avaient une relation statistiquement significative dans l'analyse bivariée.**

## Modèle 1.

IC à 95 %				
Prédicteur	Odds Ratio	Born<	Born>	P-Value
Age	1,1070	0,9633	1,2722	0,1520
IRA	3,5017	0,8199	14,9544	0,0907
AVCI	<b><u>26,0020</u></b>	<b><u>2,8808</u></b>	<b><u>234,6958</u></b>	<b><u>0,0037</u></b>
HB (<11/>=11)	1,4481	0,2906	7,2165	0,6514
HPP (O/N)	2.29	0.451	11.6406	0,9614
OAP	<b><u>5,2986</u></b>	<b><u>1,0610</u></b>	<b><u>26,4619</u></b>	<b><u>0,0421</u></b>
Transfusion	<b><u>7,5376</u></b>	<b><u>1,5183</u></b>	<b><u>37,4192</u></b>	<b><u>0,0135</u></b>
CONSTANT	*	*	*	<b><u>0,0011</u></b>

Test	Statistic	D.F.	P-Value
Score	78,4791	7	0,0000
Likelihood Ratio	-67,1192	7	1,0000

## Modèle 2.

IC à 95 %				
Prédicteur	Odds Ratio	Born<	Born>	P-Value
Age	1,0915	0,9658	1,2336	0,1609
IRA	<b><u>5,0389</u></b>	<b><u>1,2817</u></b>	<b><u>19,8102</u></b>	<b><u>0,0206</u></b>
AVCI	<b><u>12,5745</u></b>	<b><u>1,7352</u></b>	<b><u>91,1222</u></b>	<b><u>0,0122</u></b>
HB (<11/>=11)	2,7316	0,6344	11,7623	0,1773
HPP (O/N)	2.29	0.451	11.6406	0,9587
OAP	<b><u>4,9842</u></b>	<b><u>1,0492</u></b>	<b><u>23,6785</u></b>	<b><u>0,0433</u></b>
CONSTANT	*	*	*	<b><u>0,0007</u></b>

Test	Statistic	D.F.	P-Value
Score	71,1493	6	0,0000
Likelihood Ratio	33,9068	6	0,0000

L'analyse multivariée a identifié plusieurs facteurs indépendamment associés à une évolution clinique défavorable :

- **Insuffisance rénale aiguë (IRA)** : un odds ratio (OR) de 5,04 (IC 95% : [1,28 – 19,81]) a été observé, indiquant une association significative avec une issue défavorable ( $p = 0,021$ ).
- **Accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI)** : ce facteur présentait l'association la plus marquée, avec un OR de 12,57 (IC 95% : [1,73 – 91,12]) et une significativité statistique élevée ( $p = 0,012$ ).
- **Œdème aigu pulmonaire (OAP)** : un OR de 4,98 (IC 95% : [1,04 – 23,67]) a été relevé, avec une valeur  $p$  de 0,043, confirmant son rôle pronostique défavorable.

Ces résultats suggèrent que l'IRA, l'AVCI et l'OAP constituent des marqueurs cliniques majeurs d'une évolution péjorative, avec une force d'association particulièrement élevée pour l'AVCI.

Les tests **Score** et **Likelihood Ratio** sont **très significatifs** ( $p < 0.0001$ ), montrant que le modèle dans son ensemble explique bien la variabilité de la variable "évolution" (probablement un critère de gravité ou de mortalité). Le modèle est donc pertinent.

Un test de colinéarité a été vérifié dans notre modèle, mais il n'a pas mis en évidence de corrélations entre les facteurs du modèle, ce qui nous confirme l'indépendance relative de ces prédicteurs.

## 5. Simulation en santé dans la prise en charge de la patiente avec une prééclampsie sévère

Nous avons mené une étude prospective pour évaluer le niveau de satisfaction des résidents d'anesthésie-réanimation de la formation par simulation dans la prise en charge de la prééclampsie sévère ainsi que leurs niveaux de confiance dans la prise en charge d'un cas réel de prééclampsie grave avant et après la séance de simulation.

Les résidents d'anesthésie réanimation sont répartis en trois groupes, chaque groupe est formé d'un nombre similaire de résidents en 4<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 1<sup>re</sup> année.

Des scénarios sur la prise en charge de la prééclampsie sévère ont été réalisés et les résidents ont rempli des formulaires pour une évaluation avant et après la séance de simulation.

Scénario 1 : Prise en charge d'une crise d'éclampsie

Scénario 2 : Prise en charge de l'œdème aigu du poumon lors d'un PE sévère

Scénario 3 : Conduite d'une anesthésie générale pour césarienne en urgence et prééclampsie grave (voir annexes)

Avant la séance de simulation, les résidents ont rempli un moyen d'évaluation de façon anonyme avant et après la séance de simulation pour enquête d'évaluation de façon anonyme.

Exemple de questionnaire utilisé avant le scénario 1 : prise en charge d'une crise d'éclampsie

### - Avant la séance de simulation.

Quel est votre niveau de formation ?

Est-ce que vous avez déjà participé à une séance de simulation haute fidélité.

A quel niveau évaluez-vous votre niveau de confiance pour gérer un trouble de la conscience chez une femme enceinte au troisième trimestre de la grossesse ?

### - Après la séance de simulation.

J'ai trouvé cette simulation réaliste.

J'ai trouvé cette simulation utile.

La formation interprofessionnelle par simulation a été utile dans ce cas.

Qu'est-ce que tu as le plus aimé dans ce cas ?

Qu'est-ce que tu as le moins aimé dans ce cas ?

À quel niveau évaluez-vous votre niveau de confiance pour gérer un trouble de la conscience chez une femme enceinte au troisième trimestre de la grossesse ?

## Résultats

Vingt-neuf résidents sur 29 (100%) ont effectué une évaluation cinq R4, onze R3, treize R1.

Tous les participants étaient d'accord (n = 5) ou tout à fait d'accord (n = 24) que la simulation était réaliste et utile.

Le niveau de confiance dans la gestion d'une situation clinique de la prééclampsie sévère est : Avant la séance de simulation : pas confiant (n = 1), neutre (n= 25), très confiant (n = 3)

Après la séance de simulation : neutre (n = 17), très confiant (n = 12).

À la fin de chaque séance de simulation, chaque résident aura une fiche d'aide cognitive à la prise en charge de l'éclampsie (voir annexes).

**Tableau 36.** Niveau de confiance après une séance de simulation

Niveau de confiance	Avant séance de simulation N = 29	Après séance de simulation N = 29
<b>Pas confiant</b>	1 (3,44)	0
<b>Neutre</b>	25 (86,20)	17 (58,62)
<b>Très confiant</b>	3 (10,34)	12 (41,37)

La valeur de  $P < 0.001^{**}$

**\*\***La différence de distribution des réponses est statistiquement significative (test de McNemar-Bowker).

# **DISCUSSION**

---

## 5. Discussion

### 5.1. Le motif d'hospitalisation en réanimation

Parmi les causes obstétricales d'admissions en réanimation, la PE est la cause la plus fréquente. Il est admis que pour 100 000 grossesses, à peu près 100 patientes devront être admises en réanimation quelles qu'en soient les raisons (268). Dans notre service, la prééclampsie représente **81,91 %** de l'ensemble des admissions obstétricales et c'est la première cause d'admission obstétricale dans notre service. La PE est aussi rapportée comme la première cause d'admissions obstétricales en réanimation dans plusieurs études, comme c'est représenté dans le tableau 39.

**Tableau 37.** Fréquence des motifs principaux d'admission obstétricale en réanimation. Comparaison entre les séries rapportées(268)

	Kilpatrick 1992, États-Unis	El-Sohl, 1996, États-Unis	Umo-Ethuk, 1996, Grande- Bretagne	Lanore, 1992, France	Lille Réa, 2005, France	Notre série
<b>Durée–Taille de la série (nombre de cas)</b>	5 ans – 32	7 ans - 93	5 ans – 43	7 ans - 76	10 ans - 226	5 ans- 376
<b>Éclampsie et HELLP</b>	32	8	24	26	42	63
<b>Hémorragie</b>	12	8	25	28	17	5.8
<b>D. respiratoire</b>	41	32	25	15	37	1.32
<b>D. circulatoire</b>	41	15	8	7	23	3.65
<b>D. neurologique</b>	18	15	6	7	32	1.32
<b>Mortalité</b>	12	10,3	2,3	10	3	5,58

Dans l'étude réalisée au CHU Annabapar O. Guellati et al., la prévalence de la PE au niveau du service de gynécologie-obstétrique est de 2,28 % et dans 62,4 % des cas la PE était classée sévère (7).

Très peu d'études concernant l'admission en réanimation des patientes d'obstétrique ont été publiées.

La grossesse, l'accouchement et ses suites peuvent être marqués par des événements pathologiques graves, notamment des hémorragies pré-, per-, ou post-partum, des formes graves de PE à type d'éclampsie ou de syndrome (HELLP), ou encore des infections. Ces complications sont parfois favorisées par l'existence de pathologies chroniques antérieures. Leur gravité peut menacer le pronostic vital de la mère et du fœtus et nécessiter un séjour dans un service de réanimation ou de soins intensifs.

Dans notre service, les admissions obstétricales représentent 35 % de l'ensemble des admissions du service qui sont dominées par les formes graves de la prééclampsie.

## 5.2. Caractéristiques cliniques des patientes

### 5.2.1. Dysfonction neurologique

#### 5.2.1.1. Eclampsie

- **Facteurs de risque de l'éclampsie**

Les résultats de notre étude :

L'analyse des facteurs de risque d'E en utilisant le risque relatif objective :

##### 1) L'âge

- Age moyen : les patientes éclamptiques étaient significativement plus jeunes ( $31.5 \pm 5.82$  ans vs  $33.6 \pm 5.79$  ans,  $p=0.001$ ).
- Age < 35 ans : Le risque relatif (RR) de 1.33 (IC 95%: 1.02-1.75) indique que les patientes de moins de 35 ans ont un risque augmenté de 33% de faire une éclampsie comparé aux patientes plus âgées ( $p=0.027$ ).

##### 2) La parité

- Primiparité : les primipares ont un risque 74% plus élevé (RR=1.74, IC 95%: 1.36-2.21,  $p<0.001$ ) de développer une éclampsie. Facteur de risque majeur et hautement significatif.

##### 3) L'hypertension artérielle

- PAS  $\geq 160$  mmHg : fortement associée à l'éclampsie (72.5% vs 54.8%, RR=1.55,  $p=0.0013$ ). Une hypertension sévère est un déclencheur connu des convulsions.
- PAD  $\geq 110$  mmHg : également significativement associée (31.0% vs 19.9%, RR=1.35,  $p=0.0248$ ), bien que l'association soit légèrement moins forte. Ces données confirment le rôle central de l'hypertension artérielle sévère dans la genèse de l'éclampsie.

##### 4) Signes neurologiques (prodromes de l'éclampsie)

- ROT Vifs : C'est le facteur de risque le plus puissant de ce tableau (RR=2.51, IC 95%: 2.06-3.07,  $p<0.001$ ).
- Céphalées : très fréquentes chez les éclamptiques (93.7%) et fortement associées au risque (RR=4.35,  $p<0.001$ ).
- Troubles visuels : également un facteur de risque significatif (RR=1.83,  $p<0.001$ ).

Ces résultats corroborent ceux de la littérature

**Tableau 38.** Facteurs de risque de l'E

Facteurs de risque clinique	F. Bensalem et al. 2003 Tunisie (NE 79/E 41)	Sosthène Mayi-Tsonga 2006 Gabon	K A Douglas. al 1994 United Kingdum	Noraihan et al. 2005 Malaisie	FishelBartal&Si bai, 2022)	Notre étude
Age < 25 (ans) 26- 34 ≥ 35	1,89 1 0,43	< 19 ans	< 20 ans RR = 3,0	Agées de 20 à 24 ans (30%, p=0.01)		L'âge < 35 ans : RR = 1,33 (IC 95% : 1,02–1,75)
Parité 1 2-3 ≥ 4	1,87 1,00 0,59	Nulliparité	18% des femmes multipares sans antécédents de PE	Primipares (48%, p=0.034)		Les primipares (RR=1.74, IC 95%: 1.36-2.21, p<0.001) Facteur de risque majeur et hautement significatif.
PAS ≥ 160 mmhg PAD ≥ 110 mmhg	PAS ≥ 160 mmHg (RR=4,01) et PAD ≥ 110 mmHg (RR=3,43).	A été retrouvée chez 52% des cas	Dans 34% des cas, la pression artérielle diastolique était ≤ 100 mmHg avant la crise.	Pas de lien significatif Entre le niveau de PA et la présence de symptômes annonciateurs.	HTA peut être absente dans 25% des cas	PAS ≥ 160 et PAD ≥ 110 mmHg : Fortement associée à l'éclampsie
Prodromes d'E : - ROT vifs - Céphalées - Troubles visuels - Absents	ROT vifs : Facteur de risque très élevé (RR=35,24). Céphalées (RR=14,48). Troubles visuels (RR=11,23).		/	Céphalée : 66% Hyperréflexie : 48% Douleur épigastrique/nausées : 32% Troubles visuels : 24% Seulement 16% présentaient la triade classique (céphalée + symptômes GI + troubles visuels). 14% n'avaient aucun symptôme prodromique.	Signes annonciateurs : Maux de tête (66%), troubles visuels (27%), douleur épigastrique (25%). Cependant , jusqu'à 20-40% des cas n'ont aucun symptôme prémonitoire.	ROT Vifs, Céphalées et Troubles visuels sont des facteurs de risque significatifs

FishelBartal&Sibai, 2022 Texas E.U.A dressent un état des lieux complet et actualisé de l'éclampsie : les signes annonciateurs : Maux de tête (66 %), troubles visuels (27 %), douleur épigastrique (25 %). Cependant, jusqu'à 20-40 % des cas n'ont aucun symptôme prémonitoire, l'absence de signes classiques: L'hypertension peut être absente dans 25 % des cas et la protéinurie significative dans seulement 48 % des cas (43).

Quant aux bilans biologiques évalués dans notre étude :

- Aucun des paramètres biologiques étudiés (créatinine, ASAT, plaquettes) n'est associé à une augmentation du risque d'éclampsie par rapport à la pré-éclampsie sévère sans convulsion. Au contraire, un taux d'ASAT élevé est moins fréquent chez les éclampsiques, de manière significative.

Ces résultats peuvent être expliqués par la prescription précoce de sulfate de magnésium chez les patientes qui ont un taux élevé d'ASAT et qui peuvent présenter des signes d'éminence justifiant une prescription de sulfate de magnésium qui assure une prévention de l'E ; il existe une différence significative entre les patientes qui ont un taux de ASAT > 70 UI/l, il existe un lien entre un taux d'ASAT et l'E, ceci ne concorde pas avec l'étude de F. Bensalem en effet l'analyse multivariée a retenu uniquement l'hyperuricémie comme facteur de risque d'E (269).

- **Heure de survenue**

Dans notre série ; la crise d'E est survenue dans plus de 69.6 % des cas en prépartum et 26,9 % en postpartum. Par contre, en perpartum, nous n'avons objectivé que 3,4% des cas. Selon les résultats publiés par B. Bourret France 2002 - 2008, la crise d'E est survenue dans la moitié des cas en prépartum, contre respectivement 8 et 44 % des cas en per et post partum (270). Ces données apparaissent aussi similaires à celles décrites dans la littérature (271) : une incidence plus élevée comme en Prépartum comme dans notre série a été observée par Katz et al. (272).

**Tableau 39.** Moment de survenue de l'E par rapport à l'accouchement

	Douglas and Redman (N = 383)	Katz et al. (N = 53)	Mattar and Sibai (N = 399)	Chams et al (N = 89)	Notre étude (N = 145)
<b>Prépartum</b>	38	53	53	67*	69.6
<b>Intrapartum</b>	14	36	19	...	3,4
<b>Postpartum</b>	44	11	28	33	26.9
< 48h	39	5	11	7	24,1
> 48h	5	6	17	26	2.7

\*Comprend les cas prépartum et intrapartum

Les convulsions éclamptiques peuvent survenir avant, pendant ou après l'accouchement. La fréquence rapportée des convulsions avant l'accouchement dans plusieurs séries varie de 38 % à 53 % (Tableau 39)(66,71,272,273). La fréquence de l'éclampsie du post-partum varie de 11% à 44 % (66,71,272,273).

Bien que la plupart des cas d'éclampsie du post-partum surviennent dans les 48 heures suivant l'accouchement, certains cas peuvent se développer au-delà de 48 heures et ont été signalés jusqu'à 23 jours après l'accouchement (66,71,274). Dans ces derniers cas, une évaluation neurologique approfondie est nécessaire pour exclure la présence d'une autre pathologie cérébrale ; cette évaluation doit inclure un examen neurologique, une imagerie cérébrale, des examens cérébrovasculaires, une ponction lombaire et des analyses de sang, si nécessaire (71,274).

Le diagnostic de l'éclampsie du post-partum est facile lorsque la crise survient dans les premières 48 heures après l'accouchement chez une patiente connue prééclamptique, mais poser ce diagnostic en dehors de ce contexte demande une grande prudence, particulièrement à distance de l'accouchement. Dans notre série, la survenue de la crise d'éclampsie en postpartum est survenue dans des délais de 15 minutes à j5 postpartum et uniquement 4 cas ont convulsé après 48 h de l'accouchement. Bhoose (275) rapporte que 50 % des patientes ont eu la crise dans les trois premières heures et que 98,4 % des patientes convulsent le premier jour du post-partum.

L'éclampsie du post-partum a la même présentation clinique que celle du prépartum, la crise est souvent précédée d'épigastalgies, céphalées et flou visuel (276).

L'éclampsie du post-partum semble moins grave que celle survenant en prépartum : d'une part parce qu'en post partum il existe moins de contraintes liées à l'utérus gravide (syndrome aorto-cave, inhalation bronchique...) En plus, elle s'accompagne de moins d'atteintes viscérales (276,277). La surveillance de toute prééclampsie sévère et le maintien du traitement anticonvulsivant (sulfate de magnésium) jusqu'à normalisation des signes cliniques et biologiques sont nécessaires pour prévenir la crise (278). La prévention de l'éclampsie par le sulfate de magnésium dans les formes sévères de la prééclampsie ne fait plus l'objet de discussion depuis l'étude MAGPIE (193) et doit être administrée le plus tôt possible dès que l'indication est posée.

### Eclampsie du postpartum

La prévalence de l'éclampsie du post-partum dans notre série est de 26.89 % (39 cas sur 145 convulsions).

**Tableau 40.** Prévalence de l'éclampsie du postpartum par rapport à toutes les éclampsies

Auteurs	Années	Nombres de cas	Postpartum
Sibai	1981	67	37
Lubarsky	1994	334	29
Miguil	2000	100	17
Sabiri	2000-2003	305	19
Notre série	2018-2023	145	26.9

Chez la patiente connue prééclamptique, le diagnostic de l'E du post-partum est facile lorsqu'elle survient dans les 48 premières heures après l'accouchement, mais à distance de l'accouchement, poser ce diagnostic demande une grande prudence.

En post-partum, 47 % des patientes manifestent leur crise convulsive dans les premières 48 heures après l'accouchement (279,280), Bhose (275) rapporte que 50 % des patientes ont eu la crise dans les premières trois heures et que 98,4 % convulsent le premier jour du post-partum ; dans notre série, parmi les patientes qui ont convulsé en postpartum ; 90% ont convulsé dans le premier jour du postpartum.

De nombreux auteurs s'appuyant sur la collecte des éclampsies survenues durant plusieurs décennies dans de grandes maternités ont mis en doute la réalité du diagnostic de l'éclampsie dans le post-partum tardif. Actuellement ce doute a été relevé avec l'apport de techniques nouvelles de l'imagerie médicale, particulièrement la résonance magnétique nucléaire (RMN) et le doppler transcrânien.

Dans notre série, 04 patientes ont convulsé après 48 heures (entre 2 et 5 jours) : le scanner et l'IRM cérébrale ainsi que l'électroencéphalogramme étaient normaux, le diagnostic de l'éclampsie a été retenu sur la présence de signes de prééclampsie sévère et par l'élimination des autres étiologies des convulsions du post-partum.

La présentation clinique de l'éclampsie du post-partum est similaire à celle du prépartum, la crise est souvent précédée des céphalées, des troubles visuels et de barre épigastrique (276,281). La possibilité de survenue d'éclampsie dans le post-partum sans qu'elle soit

précédée de signes classiques de prééclampsie sévère a été décrite surtout dans les formes tardives (281). Il n'a pas été rapporté d'anomalies biologiques particulières à l'éclampsie du postpartum ; ainsi toutes les perturbations biologiques décrites dans l'éclampsie peuvent se voir également dans la forme du post-partum.

Les aspects de l'IRM dans l'éclampsie du post-partum sont de connaissance récente, les lésions se traduisent habituellement par des zones d'hypersignaux en T2 et d'hyposignaux ou isosignaux en T1 distribuées le plus souvent au niveau des lobes occipitaux et pariétaux. L'IRM peut montrer des images pathologiques alors que la TDM pourrait être strictement normale (81,281).

Les mécanismes physiopathologiques de la survenue de la crise restent hypothétiques malgré l'ancienneté de la maladie, ce qui ne peut pas prévenir totalement cette complication même quand le suivi de la grossesse est strict. Cipolla, dans une expérimentation animale, avait démontré qu'aussi bien chez l'animal gravide que dans le postpartum il existe une sensibilité accrue des vaisseaux cérébraux (artère cérébrale postérieure) qui se dilatent facilement, ce qui diminue les résistances vasculaires cérébrales et ainsi entraîne une hyperperfusion territoriale quand la pression artérielle est élevée (282). Les accès hypertensifs et la microangiopathie « toxémique » sont les *primum movens* de la survenue de la crise.

La conduite thérapeutique de l'éclampsie du postpartum ne diffère en rien de celle du prépartum : le sulfate de magnésium reste la molécule de référence aussi bien pour stopper la crise que prévenir sa récurrence, il est supérieur aux autres anticonvulsivants (283,284). La surveillance et le contrôle de la TA et des signes fonctionnels sont des éléments fondamentaux.

En post-partum, la surveillance de toute prééclampsie sévère (276,277) et le maintien du traitement anticonvulsivant (sulfate de magnésium) jusqu'à normalisation des signes cliniques et biologiques sont nécessaires pour prévenir la crise (278). La prévention de l'éclampsie par le sulfate de magnésium dans les formes sévères de la prééclampsie ne fait plus l'objet de discussion depuis l'étude MAGPIE (193) et doit être administrée sans délai.

- **L'âge gestationnel**

Dans notre série, les crises survenant en prépartum sont plus à risque d'accouchement prématuré, cela corrobore avec l'étude de Maraschini et al. 2022 Italie où les femmes présentant une crise prépartum étaient plus susceptibles d'avoir un bébé prématuré (76 %) (285).

- **Complications traumatiques de l'éclampsie**

Nous avons objectivé 3 traumatismes de la chute de la crise d'éclampsie :

- Une fracture des 02 os de la jambe droite : aucun cas n'a été décrit auparavant dans le monde. Cette patiente a bénéficié d'une prise en charge chirurgicale orthopédique après 08 h de la césarienne.
- Brulures de 2eme degré au niveau du pied et un traumatisme crânien léger.

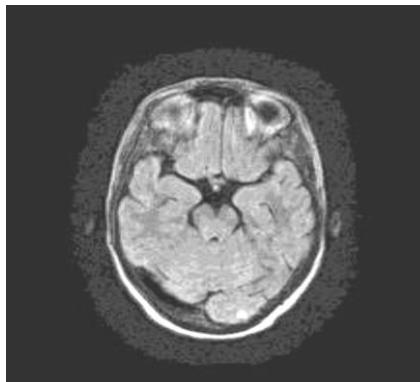
Les lésions orthopédiques rapportées au cours de l'éclampsie sont rares ; quelques cas ont été rapportés : Luxation antérieure de l'épaule : un seul cas a été rapporté jusqu'à présent dans la littérature anglaise. Parmi les autres blessures orthopédiques signalées liées à l'éclampsie, citons l'accouchement. Luxation pelvienne induite sous forme de rupture de la symphyse pubienne, de rupture de l'articulation sacro-iliaque, de fractures et de luxation centrale bilatérale simultanée de la hanche (286).

### **Les lésions orthopédiques liées aux convulsions**

Sur 2 800 patients admis à l'hôpital avec un diagnostic de convulsions, 1,1 % (30/2 800) ont subi une fracture. Parmi eux, 0,5 % (15/2 800) ont eu une fracture due à un traumatisme direct, 0,3 % (7/2 800) ont eu une fracture due à une seule convulsion et chez 0,3 % (8/2 800), l'étiologie n'a pas été déterminée. Dans le groupe traumatisé, 11 des 17 fractures concernaient le crâne, les os nasaux et la clavicule, tandis que dans le groupe non traumatisé, l'humérus proximal était le site de 6 fractures sur 9. Ces résultats indiquent que la fracture est une complication rare des crises et est extrêmement rare en l'absence de traumatisme où, cependant, la fracture peut être pathognomonique (luxation postérieure bilatérale ou fracture-luxation de l'épaule) ou très évocatrice (luxation postérieure unilatérale, fracture -luxation de l'épaule) de convulsion.

### 5.2.1.2. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible

Dans notre série de 20 cas, le diagnostic a été posé par imagerie cérébrale dans 70 % des cas par IRM cérébrale et 30 % TDM cérébrale Figure 39.



**Figure 29.** IRM cérébrale montrant un PRES

Les lésions IRM étaient bilatérales dans 85 %. Ce résultat concorde avec les résultats de la littérature. Dans une étude observationnelle réalisée au Japon par M. MAYAMA (2007 – 2015) portant sur 39 patientes présentant une PE sévère dont 13 cas d'E, 92 % des patientes atteintes d'éclampsie présentaient des modifications compatibles avec le PRES à l'IRM, contre seulement 19 % des patientes atteintes de prééclampsie et d'autres symptômes neurologiques (288).

L'éclampsie-prééclampsie est une cause importante de PRES, elle comptait pour 20 % des patients de la description initiale de Hinchey et al. (1996) et représentait 12,5 % des patients dans une large série de 136 patients de Bartynski (92,97,287).

Pour poser le diagnostic de PRES, l'examen le plus performant est l'IRM. Les séquences habituelles montrent souvent un aspect en hyposignal T1, hypersignal T2 et Flair au niveau de la substance blanche ; ces anomalies sont le plus souvent bilatérales et symétriques au niveau des territoires postérieurs en postéro-occipital ; un aspect unilatéral et asymétrique occupant d'autres territoires dans le tronc cérébral, le cervelet, le thalamus, en frontal ou temporal peut exister (Bartynski et Boardman, 2007).

Dans notre série, le PRES était associé à une E dans 85 % des cas et à une PE sévère dans 15 %. Il n'existe pas de différence significative dans les résultats radiologiques (sous réserve que nous avons uniquement 03 cas de PRES lié à la PE sévère), ce qui concorde avec l'étude de Liman et al. 2012 Germany n'ont constaté aucune différence significative dans les résultats

radiographiques entre les patientes atteintes d'un PRES lié à une prééclampsie et celles atteintes d'un PRES non lié à une prééclampsie (289).

D'autres études ont montré qu'il existe des différences d'imagerie significatives chez les patientes atteintes de PRES lié à la prééclampsie. Ces patientes étant plus susceptibles de présenter un œdème vasogénique sévère (0 % contre 22 %,  $P \leq 0,04$ ), une atteinte du thalamus, du mésencéphale et du pont (24 % contre 62 %,  $P \leq 0,01$ ), une hémorragie (12,5 % contre 30 %,  $P \leq 0,01$ ), un œdème cytotoxique (5 % contre 26 %,  $P \leq 0,03$ ) et une amélioration anormale du contraste (12 % contre 56 %,  $P \leq 0,02$ ), par rapport aux patientes atteintes de PRES non lié à la prééclampsie (290). De plus, une résolution complète de l'œdème lors de l'imagerie de suivi peut être observée plus souvent chez les patientes atteintes de prééclampsie/éclampsie par rapport aux patientes atteintes de PRES en raison d'autres causes (10 % contre 46 %,  $P \leq 0,04$ ).

**Tableau 41.** Études d'encéphalopathie postérieure réversible chez les femmes enceintes atteintes de prééclampsie sévère et d'éclampsie (291).

Étude	Éclamptique, n	Préclamptique, n	PRES confirmé, n	Modalité d'imagerie	Fréquence du PRES avec éclampsie	Fréquence du PRES avec prééclampsie
<b>Zeeman et al., 2004 (USA)</b>	27	-	25	IRM	92,59%	-
<b>Striano et al., 2005 (Italy)</b>	7	-	7	TDM/IRM	100%	-
<b>Fisher et al., 2016 (USA)</b>	8	38	9	IRM	62,5%	10,5%
<b>Dong et al., 2017 (China)</b>	31	206	76	IRM	64,4%	27,18%
<b>Basavarajappa et al.,2020 (India)</b>	15	60	27	IRM	86,7%	23,3%
<b>Notre étude 2023</b>	142	308	20	TDM/IRM	85%	15%

Les résultats de cette revue réalisée par Tawti D.A (291) suggèrent que le PRES est fréquemment détecté chez les femmes atteintes d'éclampsie et de prééclampsie sévère présentant des symptômes neurologiques. La majorité des femmes de cette analyse provenaient de pays à revenus élevés ou intermédiaires. Aucune étude n'a été réalisée dans les pays à faible revenu. Ceci est prévisible, l'imagerie cérébrale pouvant être difficile d'accès dans les régions aux ressources limitées.

La prévalence du PRES rapportée chez les femmes atteintes d'éclampsie, toutes études confondues, variait de 21 % à 100 %, et pour la prééclampsie sévère, de 4 % à 35 %. La prévalence combinée de ces études était de 66 % chez les femmes atteintes d'éclampsie et de 24 % chez celles atteintes de prééclampsie sévère (291).

### **5.2.1.3. Accidents vasculaires cérébraux**

L'AVC touche 30,0 cas pour 100 000 grossesses, soit environ trois fois plus que le risque général chez les jeunes adultes. Il demeure une cause majeure de morbidité et de mortalité maternelle, malgré les progrès réalisés dans le traitement, la prévention et les soins de l'AVC (292). Selon une méta-analyse sur l'incidence de l'AVC pendant la grossesse.

**Tableau 42:** Taux bruts d'événements et proportions par sous-type d'AVC et moment de l'AVC(292)

Etude	Evénement	Taux d'événements bruts (IC 95%)	Type d'AVC (% du total des AVC)			Moment de l'AVC			
			AVCI	AVCH	TVC	Prépartum	Péripartum	Postpartum	Mortalité
Yoshida et al.	215/2,115,949	10.2 (8.89–11.6)	75	25	NR	50	13	17	NR
Leffert et al.	31,673/81,983, 216	38.6 (38.2–39.1)	NR	NR	NR	32	34	34	6
Prabhu <sup>1</sup>	26/39,211	66.3 (45.2–97.4)	19	15	65	8	NR	92	19.2
Bashiri et al.	16/173,803	9.2 (5.6–15.0)	56	31	13	63	13	24	12.5
Liang et al	32/66,781	47.9 (33.9–67.8)	25	66	9	79	NR	21	12.5
Jeng et al	49/49,796	98.4 (74.4–130.2) 46.2 (30.7–69.5) <sup>d</sup>	35	43	22	55	NR	45	20.4
Skidmore et al	34/58,429	58.2 (41.6–81.4)	31	58	11	40	NR	60	2.7
Jaigobin and Silver	34/50,711	67.1 (47.9–93.8) 26.0 (15.2–44.6) <sup>d</sup>	38	38	24	62	NR	38	8.8
Witlin et al.	20/79,301	25.2 (16.3–39.1)	25	30	45	NR	NR	NR	20
Sharshar et al.	31/348,295	8.9 (6.3–12.7)	48	52	NR	68	NR	32	12.9
Simolke et al	15/89,913	16.7 (10.1–27.7)	47	40	13	60	NR	40	20
<b>Événements groupés</b>	32,145/85,055,405	30.0 (18.8–47.9) <sup>e</sup>							

<sup>a</sup>Taux rapportés pour 100 000 grossesses.

<sup>b</sup>Données présentées sur le type et le moment de l'AVC en fonction des cas signalés (n/4151).

<sup>c</sup>Catégories AVCH/TVC effondrées dans l'analyse du taux d'événements bruts d'« AVC non hémorragique ».

<sup>d</sup>Corrigé

<sup>e</sup>

Non

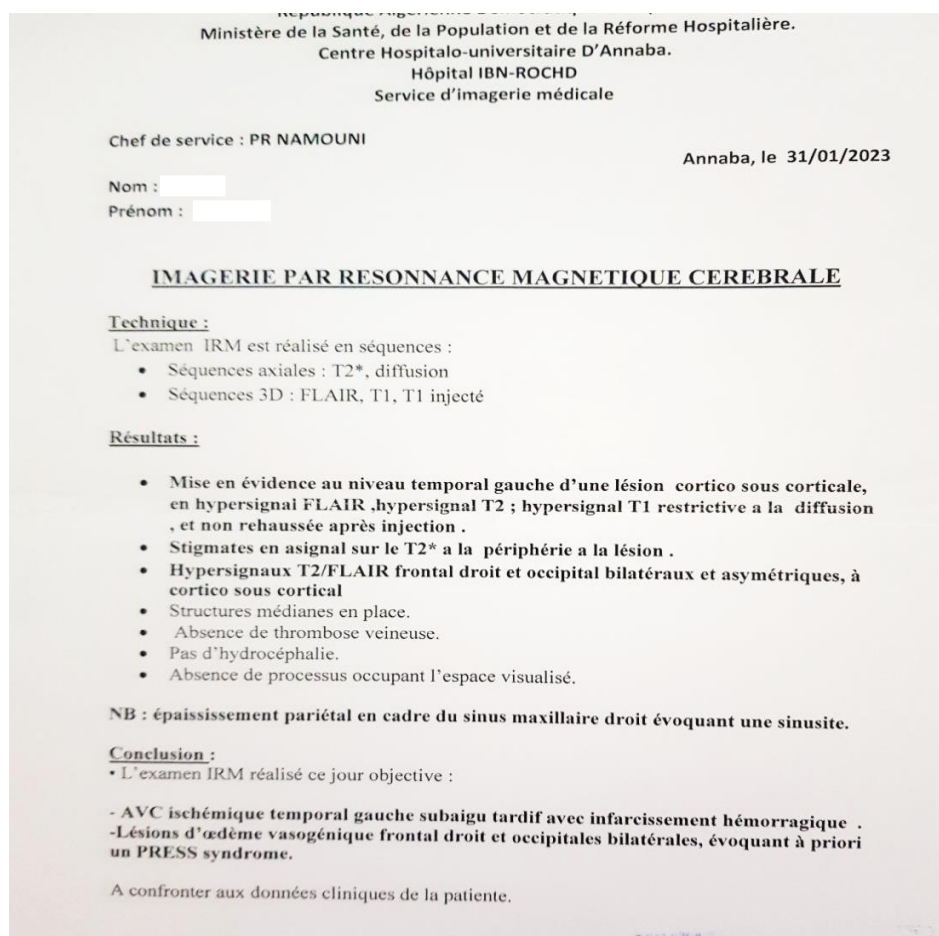
corrigé

Le tableau 42 présente les taux d'AVC par étude, de la plus récente à la plus ancienne, ainsi que les proportions par type d'AVC, le moment de survenue de l'AVC et la mortalité maternelle. Il n'y a pas de tendance constante au fil du temps. Au total, 32 145 AVC ont été recensés sur 85 055 405 grossesses. Le taux brut d'AVC lié à la grossesse était de 30,0 pour 100 000 grossesses (IC à 95 % : 18,8–47,9). La mortalité a été rapportée dans 10 études et variait de 2,724 à 20,4 % des cas (292). Dans notre série aussi le taux de mortalité maternelle liée à l'AVC est de 25 %.

#### - Accident Vasculaire cérébral ischémique

Dans notre série, le nombre d'AVC ischémiques est supérieur au nombre des AVC hémorragiques : 7 cas (2,27 % des cas) contre 5 cas (1,62 % des cas) pour l'AVC hémorragique ; ceci ne concorde pas avec la littérature.

Parmi les AVC I identifiés un cas était associé à PRES (Figure 30).



**Figure 30.** Compte rendu IRM cérébrale PRES et AVC I

L'AVC ischémique au cours de la PE est plus rare que l'AVC hémorragique ou le PRES (293). Lorsqu'il survient, il est le plus souvent lié à une dissection artérielle, vertébrale ou carotidienne qui peut survenir pendant ou au décours de l'accouchement et se compliquer d'AVC ischémique de présentation parfois trompeuse (cervicalgie, céphalées, vertiges). Dans notre série, l'AVC ischémique est associé dans 70 % des cas à une HTA C ; dans 20 % des cas il était associé à un antécédent d'éclampsie.

L'accident vasculaire cérébral ischémique est une conséquence rare, mais grave et potentiellement invalidante de la prééclampsie. Bien qu'il ne survienne que dans 10 à 34 cas sur 100 000 accouchements (294), il est responsable de 18 % des décès maternels liés à la prééclampsie (294). L'accident vasculaire cérébral est plus susceptible de survenir pendant la période post-partum, qui est également la période la plus fréquente lors des grossesses normales (295). Jusqu'à 50 % des accidents vasculaires cérébraux associés à la grossesse surviennent chez des patientes atteintes de prééclampsie, ce qui multiplie par quatre à six le risque d'accident vasculaire cérébral. Cette association entre AVC et prééclampsie a également été associée à l'âge maternel avancé au moment de la grossesse, à la race noire et à une prééclampsie sévère (295,296). De plus, les femmes atteintes de prééclampsie et d'AVC sont plus susceptibles que les femmes atteintes de prééclampsie sans AVC de souffrir d'hypertension chronique, d'états prothrombotiques, de coagulopathies et d'infections. Des études ont montré une association entre la cardiomyopathie péripartum et la prééclampsie (85). Un AVC survient chez 5 % des patientes atteintes de cardiomyopathie péripartum ; il est donc concevable qu'une partie de l'association entre prééclampsie et AVC puisse être liée à une cardiomyopathie péripartum sous-jacente, bien que l'ampleur de cette association ne soit pas connue (297).

#### Risque futur d'accident vasculaire cérébral ischémique

Dans notre série, 5/7 patientes avaient des antécédents de PE ou d'E, La prééclampsie est associée à un risque accru de maladie cardiovasculaire future. Une revue systématique portant sur plus de 258 000 femmes a révélé que la prééclampsie multipliait indépendamment le risque d'accident vasculaire cérébral futur par 1,8 (IC à 95 % : 1,29-2,55), d'insuffisance cardiaque par quatre (IC à 95 % : 2,09-8,38), de maladie coronarienne par 2,5 (IC à 95 % : 1,43-4,37) et de décès par maladie cardiovasculaire par 2,2 (IC à 95 % : 1,83-2,66) (298). L'augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral était maximale après la première année postpartum.

La cause de l'association entre prééclampsie et maladie cardiovasculaire future n'est pas claire. Bien que les deux puissent partager des facteurs de risque communs, les changements qui surviennent avec la prééclampsie/éclampsie peuvent prédisposer les femmes aux maladies cardiovasculaires. Conformément aux recommandations de l'AHA/ASA, il est raisonnable d'envisager d'évaluer les antécédents de prééclampsie/éclampsie chez les femmes de 6 mois à 1 an après l'accouchement, ainsi que chez celles ayant dépassé l'âge de procréer, et de documenter ces antécédents comme facteur de risque d'accident vasculaire cérébral ischémique. Les patientes ayant des antécédents de prééclampsie/éclampsie doivent être évaluées et traitées pour les facteurs de risque cardiovasculaire (classe IIa ; niveau de preuve C). Bien que les symptômes immédiats de la prééclampsie/éclampsie disparaissent après l'accouchement, compte tenu des effets à court et à long terme, des programmes de suivi sont nécessaires pour les patientes ayant des antécédents de prééclampsie. Une étude à méthodes mixtes examine actuellement l'impact d'un programme interventionnel de suivi pour les femmes ayant des antécédents de prééclampsie, dont les résultats sont en attente (299).

#### - Accident vasculaire hémorragique

Notre série : 05 cas d'AVC H ont été identifiés, une seule patiente a présenté une somnolence en prépartum avec des chiffres de PA artérielle très élevés. Pour les autres cas, la symptomatologie neurologique est survenue en postpartum (figure 31).



**Figure 31.** TDM cérébrale montrant un hématome intraparenchymateux

Un foyer spontanément hyperdense intra-axial temporal gauche cortico-sous-cortical mesurant 28 x 13 mm cerné d'une importante plage d'œdème périlésionnel

Dans notre série, le nombre d'AVC I est plus important que le nombre d'AVC H, ce qui ne concorde pas avec la littérature ; environ 90 % des accidents vasculaires cérébraux dans la prééclampsie sont hémorragiques, résultant d'une rupture capillaire induite par la pression du système vasculaire cérébral (300). L'hémorragie cérébrale due à une hypertension sévère non contrôlée est la principale cause de décès chez les femmes atteintes de prééclampsie. Pour les urgences hypertensives (300–303). L'hypertension aiguë sévère est définie comme une PAS de 160 mm Hg ou une PAD de 110 mm Hg, maintenue pendant 15 minutes (67,303,304). Le traitement immédiat, dans les 30 à 60 minutes suivant l'apparition d'une hypertension sévère, vise à réduire le risque d'hémorragie intracrânienne et d'autres complications des organes cibles, principalement le décollement placentaire et l'œdème pulmonaire (302,303). Une chute brutale de la tension artérielle peut précipiter une diminution perfusion cérébrale ou diminution de la perfusion utéro placentaire (297). Par conséquent, le traitement antihypertenseur aigu cible un seuil de 140 à 159 mm Hg systolique ou 90 à 100 mm Hg diastolique (67,302,306). La nicardipine, la nitroglycérine et le nitroprussiate de sodium sont réservés à l'hypertension sévère réfractaire aux antihypertenseurs obstétricaux de première intention. La diminution de la précharge et les effets indésirables sur le fœtus de la diminution du débit cardiaque maternel avec l'administration de nitroglycérine dans la période antepartum ou intrapartum justifient une évaluation de la fréquence cardiaque fœtale. Le nitroprussiate de sodium est généralement réservé à l'administration postpartum

L'hémorragie cérébrale dans la prééclampsie peut être observée de manière isolée, avec transformation hémorragique d'un infarctus cérébral et/ou en association avec d'autres pathologies telles qu'une thrombocytopénie, un syndrome HELLP.

Lors d'autopsies de patientes atteintes d'éclampsie mortelle, environ 60 % des échantillons ont révélé une hémorragie intracérébrale macroscopique, et beaucoup ont montré des hémorragies pétéchiales ou une hémorragie au sein du tissu infarci (307). Une vaste étude de cohorte rétrospective du registre national de recherche sur l'assurance maladie de Taïwan a révélé que le taux d'incidence des hémorragies chez 20 956 patientes atteintes de prééclampsie entre 2000 et 2013 était de 8,21 (IC à 95 % 8,12–8,31, P/40,0001) par rapport aux témoins appariés (308). Dans la série de cas susmentionnée de Schwartz et al., les patientes ayant subi une hémorragie cérébrale étaient plus susceptibles de présenter des déficits neurologiques résiduels permanents (309).

#### **5.2.1.4. Lésion de la rétine**

L'évaluation statistique significative du flou visuel comme signe prémonitoire de l'éclampsie. Et L'hémorragie rétinienne qui a été objectivée chez 03 de nos patientes en raison d'un flou visuel persistant plus de 48 h. En raison du retard de l'examen ophtalmologique, ce chiffre pourra être plus important. Les complications de la prééclampsie s'étendent et impliquent plusieurs systèmes et organes, l'œil et le système visuel ne font pas exception. Les symptômes visuels concernent jusqu'à 25 % des patientes présentant une prééclampsie sévère et 50 % des patientes présentant une éclampsie (39,40).

La gravité des modifications artériolaires rétiniennes est plus étroitement liée au degré de vasospasme sous-jacent. Des études antérieures ont montré que le niveau de rétinopathie chez les patientes atteintes de prééclampsie ne correspondait pas à la gravité de l'hypertension (systolique ou diastolique). Il a été suggéré que les modifications rétiniennes de la prééclampsie pourraient indiquer indirectement le niveau de l'état vasculaire placentaire et par conséquent, l'insuffisance placentaire et le poids du fœtus à la naissance. La rétinopathie liée à la prééclampsie/éclampsie disparaît généralement peu de temps après l'accouchement et aucun traitement spécifique n'est requis.

#### **5.2.2. Dysfonction cardiorespiratoire**

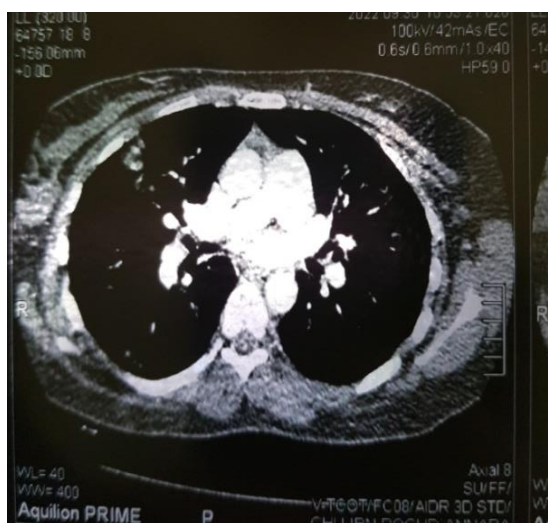
##### **- Œdème aigu du poumon**

Dans notre étude sur le plan démographique, 55 % (n = 11) des patientes sont âgées de plus de 35 ans, dont 25 % (n = 5) dépassent 40 ans. Les antécédents médicaux incluent un cas d'antécédent de prééclampsie sévère, quatre cas d'HTAG récidivante et deux cas de PE surajoutée. Une patiente présentait un diabète et trois autres une dysthyroïdie.

Sur le plan obstétrical, l'OAP est survenu en prépartum chez sept patientes (35 %) et en postpartum chez 13 (65 %). Concernant le mode d'accouchement, une patiente a accouché par voie basse, 14 (70 %) par césarienne sous anesthésie générale, et cinq (25%) sous rachianesthésie.

La prise en charge thérapeutique a consisté en un contrôle tensionnel strict par nicardipine, l'administration de furosémide, une restriction des apports hydriques, et une oxygénothérapie par ventilation non invasive (VNI). Une ventilation invasive a été nécessaire chez 50 % des

patientes. L'évolution a été favorable dans 85 % des cas (n = 17), tandis que trois patientes ayant développé un OAP en postpartum sont décédées.



**Figure 32.** TDM thoracique OAP

Une patiente qui a présenté un OAP en postpartum

Parmi les 20 cas d'œdème aigu du poumon (OAP), six patientes ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique (TDM) thoracique (Figure 32).

Dans notre série, l'OAP est retrouvé dans 6,4 % de l'ensemble des cas de PE sévères hospitalisées à notre niveau, dont 65 % des cas sont survenus en postpartum et 35 % en prépartum. Dans notre série, la ventilation mécanique invasive a été utilisée chez 03 patientes, 02 décédées et une patiente intubée en prépartum pour détresse respiratoire et elle a été extubée après 12 h de temps. Dans notre série, il y a eu 03 décès de liées à l'OAP chez deux patientes qui ont HELLP 1 et une IRA qui nécessite épuration extrarénale ; une patiente a fait un OAP en postpartum. Le taux de mortalité dans la population qui a présenté un OAP est de 15 % (3/20).

Nous comparons nos résultats avec :

**Tableau 43.** Caractéristiques des patientes ayant OAP

	<b>Incidence</b>	<b>Délai de survenue</b>	<b>Issue maternelle</b>	<b>Marqueur de sévérité ou facteurs de risque</b>
<b>Notre étude</b>	6.4%	Prépartum 35 %	Mortalité 15%	Insuffisance rénale
<b>Wardhana et al. (2013 – 2014) 2017 Indonésie</b>	5.6%	Prépartum (77%)	Mortalité 8%	Eclampsie, crise hypertensive, insuffisance rénale)
<b>Ghandi et al. 2014 Canada</b>	Non précisée mais faible (28 cas sur 07 ans)	Prépartum 46,4 %	Aucune	Thrombopénie, hyperuricémie)
Dennis & Solnordal, 2012 Austria	3 %	Postpartum 70 %	Une urgence vitale et que sa mortalité est étroitement liée à des facteurs iatrogènes (surcharge volémique) et à un retard de prise en charge.	Postpartum : période la plus critique (70 % des OAP). Facteurs iatrogènes : Perfusion excessive de cristaalloïdes. Utilisation de sulfate de magnésium (marqueur de gravité plutôt que cause directe). Association fréquente avec HELLP syndrome ou éclampsie.

Wardhana et al. 2017 Indonésie : l'incidence de l'OAP est de 5,8 %, l'OAP est survenu en prépartum dans 77 % avec un taux de mortalité de 8 % dans la population PE avec OAP, Parmi les cas étudiés, 81 % (n=50) ont nécessité une admission en unité de soins intensifs, tandis que 60 % (n=37) ont requis une ventilation mécanique. La majorité des patientes ont par ailleurs bénéficié de ventilation mécanique invasive ; dans cette étude toutes les patientes ont bénéficié d'une TDM thoracique pour le diagnostic de l'OAP (310).

Ghandi et al. 2014 Toronto Canada c'est une étude cas-témoins nichée dans une cohorte, multicentrique dans deux grands centres obstétricaux (2005-2012).

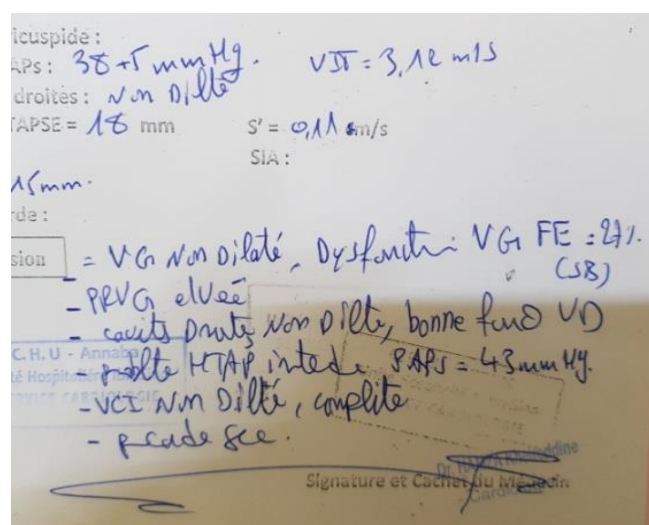
Les facteurs de risque identifiés dans cette étude sont : L'administration de sulfate de magnésium a été associée à une augmentation de plus de 10 fois du risque de développer un œdème pulmonaire et l'hyperuricémie.

Le sulfate de magnésium est indiqué pour la prophylaxie des crises chez les personnes qui manifestent des caractéristiques graves de prééclampsie ; ainsi, les chercheurs ont conclu que le sulfate de magnésium était un marqueur de la gravité de la prééclampsie plutôt qu'un contributeur direct à l'œdème pulmonaire en raison du faible volume de perfusions de sulfate de magnésium dans cette population d'étude (311). Cette étude n'a pas révélé de décès maternel parmi les 28 cas d'OAP inclus (311).

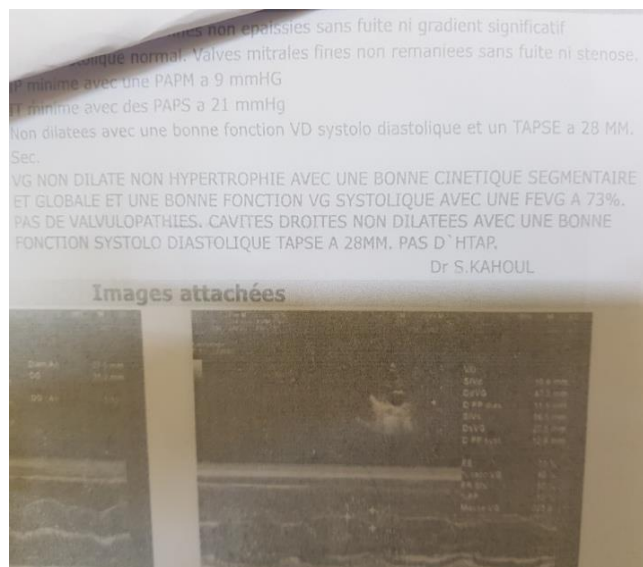
Plus à risque de développer un œdème pulmonaire. Les mesures préventives comprennent l'administration judicieuse de liquide IV à un débit de 75 à 125 ml par heure pendant le travail et les 12 à 24 premières heures après l'accouchement (312).

L'échocardiographie a été réalisée chez 17 patientes, révélant des résultats normaux dans 88,2 % des cas (n=15). Deux examens se sont révélés pathologiques dont un cliniquement significatif et mérite d'être présenté :

Observation clinique : Une patiente âgée de 38 ans 02G/01P connue pour HTA gravidique sous aldomet, césarienne faite sous RA à 37 SA +2 j (grossesse à terme, antécédent de MIU et PE). En peropératoire la patiente a présenté une hypotension nécessitant un remplissage vasculaire et l'administration de noradrénaline. Elle a présenté, à H3 post-césarienne, un tableau d'OAP associant dyspnée, tachypnée, râles crépitants à l'auscultation, et hypotension artérielle (70/40 mmHg). Le dosage de ProBNP s'est révélé fortement élevé. L'échocardiographie initiale (Figure 33) objectivait une dysfonction VG, avec normalisation secondaire après prise en charge en réanimation chirurgicale (Figure 34), parallèlement à l'amélioration clinicobiologique.



**Figure 33.** Compte rendu de l'échocardiographie faite à J3



**Figure 34.** Compte rendu de l'échocardiographie de contrôle

La prééclampsie représente un terrain à risque de développer un OAP en raison de :

- Dysfonction diastolique et possible dysfonction systolique subclinique
- Hypertension sévère à l'origine d'une augmentation de la pression hydrostatique capillaire
- L'hypoalbuminémie et l'altération de l'endothélium à l'origine de la baisse de la pression oncotique et de l'augmentation de la perméabilité vasculaire.
- le profil inoconstricteur de la PE impose l'utilisation limitée de noradrénaline (313).

Les différents profils hémodynamiques de la prééclampsie présentent des défis dans la gestion des liquides. L'épuisement du volume intravasculaire et la diminution de la pression oncotique colloïdale due à l'augmentation de la perméabilité capillaire prédisposent les femmes à un œdème pulmonaire non cardiogénique (311,314).

### **5.2.3. Dysfonction hépatique**

#### **5.2.3.1. Syndrome HELLP**

Notre étude confirme le profil clinique classique du syndrome HELLP, caractérisé par l'association très fréquente de : HTA et protéinurie 100 % des cas, céphalées 72 % et les signes digestifs douleur épigastrique 67 % des cas et dans une moindre mesure nausées et vomissements 32 % des cas.

La douleur épigastrique est un signe cardinal dont la sensibilité est variable. Sa fréquence dans la littérature est très variable, de 40 % (Rath et al.) à 90 % (Audibert et al.). Dans notre série (67%) se situe dans la moyenne de cette fourchette. Il valide l'importance de ce symptôme, tout en indiquant qu'une absence de douleur épigastrique n'exclut pas le diagnostic.

Nausées et vomissements c'est pour ce signe que l'écart entre notre étude et certains auteurs est le plus marqué ; dans notre étude ce signe rapporte la prévalence la plus basse (32 %), comparée à 84 % (Weinstein) ou 52 % (Audibert). Cette divergence pourrait s'expliquer par des différences méthodologiques, des sensibilités différentes aux symptômes.

Les manifestations cliniques du syndrome HELLP sont polymorphes et non spécifiques. Aucun signe individualisé ne permet d'établir le diagnostic, l'ensemble de la symptomatologie pouvant être rencontré dans des tableaux de PE sévère non compliqués de HELLP.

Dans la série rapportée par Sibai et al. (116), les patientes atteintes du syndrome HELLP étaient significativement plus âgées (âge moyen 25 ans) que les patientes atteintes de prééclampsie sévère/éclampsie sans caractéristiques du syndrome HELLP (âge moyen 19 ans). L'incidence du syndrome était significativement plus élevée dans la population blanche et chez les patientes multipares. L'incidence du syndrome HELLP est également plus élevée chez les patients prééclamptiques avec une gestion conservatrice de leur maladie.

**Tableau 44.** Signes cliniques des patientes qui ont un syndrome HELLP(315)

	Weinstein, Sibai et al, Rath et al, Audibert et al				Notre étude
	N = 57	N = 509	N = 501	N = 50	N=153
<b>Douleur épigastrique (%)</b>	86	63	40	90	67
<b>Nausées Vomissements (%)</b>	84	36	29	52	32
<b>Céphalées (%)</b>	N/E	33	61	N/E	72
<b>Hypertension (%)</b>	N/E	85	82	88	100
<b>Protéinurie (%)</b>	96	87	86	100	100

Sibaï et al. notent que la patiente se présente le plus souvent à distance du terme, se plaignant de douleurs de l'hypochondre droit ou épigastriques ; certaines ont des vomissements ou des nausées et d'autres ont des symptômes de type syndrome viral non spécifique. La plupart des patientes (90 %) donnent des antécédents de malaise au cours des derniers jours avant la présentation. Les nausées ou les vomissements et les douleurs épigastriques étaient les symptômes les plus courants. On pense que la douleur dans le quadrant supérieur droit ou épigastrique résulte d'une obstruction du flux sanguin dans les sinusoides hépatiques, qui sont bloqués par un dépôt de fibrine intravasculaire (117).

Les patientes atteintes du syndrome HELLP présentent généralement une prise de poids significative avec un œdème généralisé. Il est important de comprendre que l'hypertension sévère (pression artérielle systolique 160 mm Hg, pression artérielle diastolique 110 mm Hg) n'est pas une constatation constante ou même fréquente dans le syndrome HELLP. Bien que 68,8 % des 112 patientes étudiées par Sibai et al. avaient une pression artérielle diastolique de 110 mm Hg ou plus au moment de l'admission à l'hôpital, 14,5 % avaient une pression artérielle diastolique de 90 mm Hg ou moins (116). Sur 29 patientes, moins de la moitié avaient une pression artérielle à l'admission de 160/110 mm Hg ou plus. Seuls 66 % des 18 primigestes et 44 % des neuf multigestes étudiés par MacKenna et al. présentaient une HTA sévère à l'admission (316).

Aarnoudse et al. ont décrit six femmes présentant des douleurs épigastriques au cours du troisième trimestre qui présentaient des enzymes hépatiques significativement élevées, une faible numération plaquettaire et des signes d'hémolyse. Aucune de ces patientes n'avait une tension artérielle supérieure à 140/90 mm Hg ou une protéinurie (317). Ainsi, les patientes

atteintes du syndrome HELLP peuvent présenter une variété de signes et de symptômes, dont aucun n'est diagnostique de prééclampsie sévère.

En conséquence, ils sont souvent diagnostiqués à tort comme souffrant de divers troubles médicaux et chirurgicaux.

Sibai recommande que toutes les femmes enceintes présentant l'un de ces symptômes subissent une numération globulaire complète, une numération plaquettaire et des déterminations des enzymes hépatiques, quelle que soit la tension artérielle maternelle.

**Tableau 45** .Complications maternelles de la PE associées au HELLP(315)Sibai B.M 2004

	<b>Syndrome HELLP</b>	<b>PE sévère sans HELLP</b>
	<b>N = 67</b>	<b>N = 178</b>
<b>Eclampsie(%)</b>	9	9
<b>Insuffisance rénale aiguë (%)</b>	3	9
<b>OAP (%)</b>	8	3
<b>HSCF (%)</b>	1,5	0
<b>Hématome cérébral (%)</b>	1,5	0
<b>Décès(%)</b>	1,5	0

Dans notre série, les patientes présentant un syndrome HELLP ont un risque significativement plus élevé de développer : HSCF, HRP, IRA et nécessitent plus fréquemment des transfusions sanguines que les patientes sans syndrome HELLP ( $p < 0,01$ ). En revanche, aucune différence significative n'a été observée concernant la mortalité maternelle entre les deux groupes ( $p=0,150$ ).

Il n'est pas clair si les femmes considérées comme ayant un syndrome HELLP doivent être prises en charge de la même manière que les autres femmes atteintes de prééclampsie sévère. Audibert et al. ont comparé l'incidence des complications maternelles chez les femmes atteintes du syndrome HELLP, les femmes présentant des anomalies de laboratoire isolées, y compris une ou deux mais pas les trois caractéristiques du syndrome HELLP (c'est-à-dire le syndrome HELLP partiel), et les femmes atteintes de prééclampsie sévère et tests de laboratoire normaux. Trois cent seize femmes ont été étudiées : syndrome HELLP ( $n = 67$ ), syndrome HELLP partiel ( $n = 71$ ) et prééclampsie sévère ( $n = 178$ ). Les âges gestationnels moyens à l'accouchement dans les groupes HELLP, HELLP partiel et prééclampsie sévère

étaient respectivement de 31,7, 32,7 et 34,5 semaines ( $P < 0,001$  entre HELLP et prééclampsie sévère).

Un décès maternel par hémorragie intracérébrale est survenu dans le groupe HELLP. Les femmes atteintes du syndrome HELLP avaient une incidence plus élevée de césariennes ( $P < 0,001$ ) que les deux autres groupes. Les complications maternelles notées dans cette étude sont résumées dans le tableau 45. Les auteurs ont conclu que les incidences plus élevées de complications maternelles chez les femmes atteintes du syndrome HELLP indiquent l'importance de critères stricts pour la définition du syndrome HELLP, et que les femmes atteintes du syndrome HELLP partiel devraient être étudiées et prises en charge séparément de celles atteintes du syndrome HELLP complet.

Il a été rapporté que les femmes atteintes du syndrome HELLP avaient un risque accru d'issue maternelle défavorable par rapport à celles atteintes de prééclampsie sévère mais pas du syndrome HELLP. Les différences dans les résultats observés dans ces études peuvent être des différences observées uniquement chez les femmes atteintes de prééclampsie sévère et pourraient également refléter une plus grande gravité du processus pathologique.

Haddad et al. ont tenté de clarifier ce résultat en menant une étude pour déterminer si l'apparition du syndrome HELLP à 28 semaines ou moins de gestation était associée à un risque accru de morbidité maternelle et périnatale par rapport au risque associé à une grossesse prénatale sévère. Éclampsie sans syndrome HELLP à un âge gestationnel similaire. Ils ont noté que le taux global d'issues maternelles indésirables observées chez les femmes atteintes du syndrome HELLP (44 %) était similaire à celui observé chez les femmes atteintes de prééclampsie sévère mais pas du syndrome HELLP (38 %) au cours du deuxième trimestre. À l'exception des changements hématologiques, les incidences de tous les autres résultats maternels indésirables étudiés chez les femmes atteintes du syndrome HELLP et celles atteintes de prééclampsie sévère mais pas de syndrome HELLP n'étaient pas statistiquement différentes (318).

### **5.2.3.2. Hématome sous-capsulaire du foie**

Dans notre série, nous avons objectivé 09 cas d'HSCF ; nous avons comparé nos résultats avec une revue de la littérature anglaise comportant 99 cas, faite par Yanming Kang et al. Chengdu, Chine 2025 (319). Dans cette revue de la littérature, une recherche systématique de la littérature a été menée conformément aux lignes directrices sur les éléments de rapport préférés pour les revues systématiques et les méta-analyses dans les bases de données PubMed, Web of Science, Embase et Ovid afin d'identifier les études pertinentes publiées entre 2000 et 2024. La requête booléenne combinait (« Grossesse » OU « Gestation » OU « Obstétrique ») ET (« Rupture hépatique » OU « Rupture hépatique » OU « Lacération hépatique » OU « Hématome sous-capsulaire »). L'inclusion nécessitait un HSCF confirmé chez une patiente qui présente une grossesse et une HTA avec données de résultats ; les exclusions comprenaient les cas de rupture hépatique dus à d'autres causes et les publications non anglophones. Après suppression des doublons (n = 94), trois investigateurs (YK, XL, ZX) ont examiné indépendamment les titres et les résumés. L'analyse du texte intégral de 137 articles a exclu les études inaccessibles (n = 49), non-cas (n = 9), non rédigées en anglais (n = 8) et dont les données étaient insuffisantes (n = 15), ce qui a donné lieu à 71 études (99 cas).

**Tableau 46.** Caractéristiques des cas d'HSCF

	Non déclaré (n)	Valeur	Notre étude 9 cas
Âge maternel (ans), médiane	2	31.0 (28.0–35.0)	35.3 (29.0 – 41.0)
PAS maximale	20	150.0 (117.0–170.0)	147.7 (110 – 180)
PAD maximale	21	92.0 (69.8–105.0)	91.1 (70 – 110)
<b>Résultats de laboratoire (médiane)</b>			
Taux d'hémoglobine (Hb) nadir	38	87.0 (68.8–100.0)	83.0 (60.0 – 110.0)
Taux de plaquettes (PLT) nadir	19	58.5 (38.5–97.5)	115.5 (48.0 – 186.0)
Taux d'ALAT	34	464.0 (177.0–1292.0)	/
Taux d'ASAT	24	547.0 (209.0–1680.0)	2814.0 (107.0 – 6280.0)
Taux de Bilirubine	72	28.4 (21.8–52.2)	/
Taux de LDH	46	1020.0 (532.0–2740.5)	1561 (824 – 2939) **
AG à la présentation (semaines)	1		
14 – 26		9 (9.2)	01 (11.1)
27 – 36		47 (48.0)	02 (22.2)
37 – 41		38 (38.8)	06 (66.6)
Post-partum		4 (4.0)	06 (66.6)
Multipares, n (%)	9	38 (42.2)	06 (66.6)
Mode d'accouchement, n (%)	2*		
Césarienne		78 (80.4)	07 (77.7)
Accouchement par voie basse		18 (18.6)	02 (22.2)
Avortement		1 (1.0)	/
Rupture hépatique, n (%)		80 (80.8)	
Syndrome HELLP, n (%)		78 (78.8)	9 (100)
Méthode de diagnostic, n (%)	5		
Imagerie		31 (33.0)	07 (77.7)
Exploration peropératoire		29 (30.9)	01 (11.1)
Exploration peropératoire et imagerie		32 (34.0)	01 (11.1)
Autopsie		2 (2.1)	/
Traitement, n (%)			
Chirurgie		46 (47.4)	02 (22.2)
Traitement conservateur		36 (37.1)	07 (77.7)
Chirurgie et embolisation		5 (5.2)	/
Embolisation seule		5 (5.2)	/
Transplantation hépatique		3 (3.1)	/
<b>Décès</b>			
Mortalité maternelle		13 (13.1)	02 (22.2)
Mortalité fœtale		33 (33.3)	06 (66.6)
Admission en USI		76 (80.9)	09 (100)

\*Deux cas de mort fœtale avec des méthodes d'accouchement non précisées, dont l'un était associé à un décès maternel.

\*\*Dans notre étude le taux d'LDH a été évalué pour 06 patientes.

La comparaison de nos résultats avec cette revue de la littérature objective les points suivants :

### 1. Similitudes

- Paramètres hémodynamiques : les valeurs maximales de pression artérielle systolique et diastolique sont très similaires entre les deux groupes. Cela indique que la sévérité de l'hypertension au moment du diagnostic est comparable.
- Prédominance de la césarienne : le mode d'accouchement principal dans les deux groupes est la césarienne, avec des taux très proches (~78-80%).
- Syndrome HELLP : la grande majorité des patientes dans les deux groupes présentaient un syndrome HELLP, confirmant son lien étroit avec l'HSCF.
- Admission en USI : la quasi-totalité des patientes nécessitent des soins intensifs, soulignant la gravité de cette pathologie.

### 2. Différences notables

- Âge maternel : nos patientes sont légèrement plus âgées (médiane de 35.3 ans vs 31.0 ans).
- Âge gestational et le diagnostic de l'HSCF :
  - Revue de littérature : le diagnostic est majoritairement posé en prépartum (48% entre 27-36 SA, 38.8% à terme).
  - Dans notre série : Le diagnostic de l'HSCF est massivement posé en postpartum (66.6%), ce qui est une divergence majeure. Seulement 22.2% des cas se sont présentés entre 27-36 SA.
- Pronostic fœtal : la mortalité fœtale est deux fois plus élevée dans notre série (66.6% vs 33.3%). Ceci est très probablement lié au fait que la majorité des diagnostics ont été posés après l'accouchement.
- Traitement :
  - Revue de littérature : Le traitement est plutôt équilibré entre chirurgie (47.4%) et traitement conservateur (37.1%).
  - Notre série de 09 cas : le traitement conservateur est majoritaire (77.7%), tandis que la chirurgie n'a été utilisée que dans 22.2% des cas. Cela suggère des cas moins sévères.

- Méthode de diagnostic :

- Revue de littérature : les méthodes de diagnostic (imagerie seule, peropératoire seule, ou combinaison des deux) sont relativement équilibrées.
- Notre série de 09 cas : le diagnostic a été posé principalement par imagerie (77.7 %).

2. Points à interpréter avec prudence

- Taux de plaquettes : le nadir médian des plaquettes semble plus élevé dans notre série (115.5 vs 58.5). Cela pourrait indiquer des cas globalement moins sévères sur le plan hématologique, ce qui corrobore le choix plus fréquent d'un traitement conservateur.

- Taux de LDH : la valeur médiane de la LDH est plus élevée dans notre série (1561 vs 1020 U/L). La LDH étant un marqueur de cytolyse et d'ischémie, cette différence pourrait signaler une atteinte tissulaire plus importante, bien que la signification clinique exacte soit difficile à interpréter sur de si petits effectifs.

- Mortalité maternelle : le taux de mortalité maternelle est plus élevé dans notre série (22.2% vs 13.1%). Cependant, avec seulement 2 décès sur 9 patientes, cette différence peut être due au hasard (manque de puissance statistique) et ne pas refléter une réelle différence de pronostic.

### Synthèse et conclusion

La comparaison révèle un profil clinique distinct pour notre série de 9 cas par rapport aux données historiques de la littérature :

- Décalage temporel : le diagnostic est très majoritairement posé en postpartum dans notre série, alors qu'il était plus fréquent en antepartum dans la littérature regroupée.

- La prise en charge : une approche plus conservatrice (traitement non chirurgical privilégié) et plus radiologique (diagnostic par imagerie plutôt que peropératoire).

- Pronostic : le pronostic maternel immédiat (soins intensifs) reste aussi grave, mais le pronostic fœtal dans notre série est à interpréter avec précaution car lié au moment du diagnostic (postpartum).

La petite taille de notre échantillon (9 cas) nécessite toutefois de considérer ces conclusions comme préliminaires.

Nous avons comparé nos résultats avec les 08 cas publiés par S. ElYoussef et al. (2007) Maroc. Cette cohorte comprenait huit patientes, âgées de 22 à 41 ans. Toutes présentaient un diagnostic de prééclampsie. Aucune d'entre elles ne bénéficiait d'un suivi prénatal et six étaient multipares. Le diagnostic d'hématome sous-capsulaire du foie a été posé en prépartum dans un seul cas, en peropératoire pour cinq patientes et en postpartum pour les deux cas restants. La prise en charge thérapeutique a combiné un traitement médical et chirurgical. Le traitement médical consistait en une expansion volémique et une correction des troubles de l'hémostase. Sur le plan chirurgical, un tamponnement hépatique (packing) associé à un drainage péritonéal a été réalisé chez six patientes ; parmi elles, deux ont nécessité une ligature complémentaire de l'artère hépatique droite. Une attitude expectative a été retenue pour deux patientes dont l'état hémodynamique était stabilisé.

L'évolution a été marquée par cinq décès maternels, dont quatre consécutifs à une rupture de l'hématome (252).

### **Diagnostic de l'HSCF**

Selon S. El youssef et al. 2007 Maroc. Le diagnostic biologique n'est pas spécifique de l'HSCF (252). Le diagnostic formel repose sur l'imagerie, notamment l'échographie et la tomodensitométrie (TDM) abdominales. L'échographie abdominale repère l'hématome qui débute le plus souvent au niveau du foie droit sous la forme d'une lentille biconvexe sous-capsulaire. La TDM est plus performante dans l'exploration hépatique en montrant l'origine hépatique de l'hémopéritoine.

Pour le diagnostic aussi de l'HSCF, il est souhaitable de réaliser une échographie A/P pour toute douleur de l'HCD persistante ; par contre le diagnostic repose sur la TDM A/P. En effet, 03 cas ont été admis dans notre service pour HSCF où le diagnostic était posé par écho A/P mais la TDM A/P a éliminé le diagnostic. Ces 03 cas représentent 25% du nombre des cas admis au service de réanimation chirurgicale pour HSCF.

### **Décès maternel par HSCF**

Dans notre série de neuf cas d'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF), une mortalité de deux cas (22,2 %) a été observée. Les deux décès sont survenus par insuffisance hépatique aiguë, laquelle constitue une indication formelle à la transplantation hépatique, unique option thérapeutique curative dans ce contexte.

La comparaison de nos résultats avec ceux de la série marocaine publiée par El Yousoufi et al. en 2006 (n=8) révèle un taux de mortalité maternelle inférieur (deux décès contre cinq). Cette différence pronostique semble attribuable au fait que l'état clinique de nos patientes a plus fréquemment permis la mise en œuvre d'un traitement conservateur. Cette stratégie non invasive, lorsqu'elle est réalisable, doit être privilégiée car elle est associée à de meilleurs outcomes.

La mortalité maternelle et fœtale associée à l'hématome sous-capsulaire du foie (HSCF) peut atteindre respectivement 50 % et 80 %, comme l'ont rapporté Taheri et al. dans une étude menée à Oujda, au Maroc (2015).

### **Hémopéritoine et HSCF**

Dans notre série, nous avons identifié trois cas d'hémopéritoine par rupture hépatique. Les caractéristiques des patientes étaient les suivantes : âge (32-41 ans), parité (une paucipare et deux multipares) et terme (32 et 41 SA). Sur le plan clinique, deux patientes ont présenté un choc hémorragique ayant justifié une hémostase chirurgicale. L'évolution a été fatale pour l'une d'entre elles par insuffisance hépatocellulaire. La troisième patiente, stabilisée sur le plan hémodynamique par transfusion, a été prise en charge de façon conservatrice. Malgré l'absence d'indication chirurgicale, son décès est survenu secondairement dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire.

Pankiewicz K et al. (2019). Pologne. L'incidence des ruptures hépatiques pendant la grossesse est estimée à 1 pour 67 000 accouchements et à 1 pour 2 000 patientes atteintes de prééclampsie ou du syndrome HELLP. Les facteurs de risque supplémentaires dans ce groupe de patientes sont : la nulliparité, l'âge > 40 ans et l'âge gestationnel > 32 SA (168).

Escobar Vidarte et coll. dans leur revue de la littérature ont rapporté 35 cas d'hémorragies hépatiques de grossesse : 28 (80 %) d'entre elles causées par un syndrome HELLP, trois (8,5%) causées par une prééclampsie et un syndrome HELLP et quatre (11,4 %) par une prééclampsie sans syndrome HELLP (146).

Selon S. El Yousoufi et al. 2007 Maroc. Au stade de la rupture de la capsule de Glisson, des signes de choc hémorragique sont associés. La prise en charge thérapeutique doit être multidisciplinaire et comprend trois volets : l'obstétricien doit évacuer l'utérus dans les plus brefs délais, le réanimateur doit restaurer la volémie et corriger les troubles de l'hémostase, le

chirurgien viscéraliste doit juguler l'hémorragie et obtenir l'hémostase la plus complète possible, sans oublier le biologiste pour les examens complémentaires et la banque du sang.

La stratégie thérapeutique d'un HSCF dépend de l'intégrité de la capsule hépatique ; quand l'HSCF n'est pas rompu, l'abstention est la règle et la prise en charge comporte un traitement médical et une surveillance clinique et radiologique (252).

La prise en charge chirurgicale a été nécessaire chez 02 de nos patientes ; dans le premier cas, la patiente était admise au service des urgences chirurgicales dont l'exploration a objectivé un hémopéritoine par rupture de l'HSCF (voire protocole opératoire annexe 4). Pour la seconde patiente ; elle a bénéficié d'une césarienne en urgence pour HRP et MIU. A l'incision chirurgicale, un hémopéritoine a été objectivé, elle a bénéficié d'un packing mais l'évolution était défavorable pour ce dernier cas.

William N.P. et al. 1982 Caroline du Nord. E.U.A. Le traitement chirurgical trouve son indication en cas de prérupture ou de rupture de l'hématome. Après évacuation de l'hématome, l'hémostase est obtenue par des moyens aussi conservateurs que possible, à savoir le packing ou le tamponnement par différentes substances hémostatiques. En cas d'échec des moyens conservateurs, le recours à la ligature de l'artère hépatique ou l'une de ses branches a été décrit (320,321). S. El youssoufi et al. 2007 Tunisie. L'embolisation artérielle reste une méthode non chirurgicale qui permet d'écourter la période d'hospitalisation et de réduire la mortalité (252). Nelson et al. 2013. Texas. E.U.A. La greffe hépatique doit rester exceptionnelle en raison des nombreux problèmes qu'elle pose. Sa seule indication selon Erhard reste l'insuffisance hépatocellulaire aiguë après contrôle de l'hémorragie (322). Dans la littérature, deux cas de greffe hépatique ont été rapportés. La première concernait une insuffisance hépatocellulaire aiguë par nécrose hépatocellulaire massive, dans un cas de HELLP syndrome sévère. La seconde concernait une patiente pour laquelle les différentes techniques décrites ne purent maîtriser l'hémorragie due à un HSCF (252).

## 5.2.3.3. Association HELLP et SHAG dans la prééclampsie sévère

Tableau 47. Stéatose Hépatique Aigue Gravidique

Etudes	Knight et al. 2008 Angleterre	Nelson et al. 2013 Texas E.U.A	Bahloul et al. 2006 Sfax Tunisie	Notre Etude
<b>Nombre de patientes</b>	55 cas	51	22	5
<b>Age (ans)</b>	Âge $\geq$ 35 ans : 25 %	27,4 $\pm$ 7,3 ans (extrêmes : 15–42 ans)	Age moyen 30 $\pm$ 5	37 ans (29 – 41)
<b>Parité</b>	Primiparité : 61 %	41 % Primipares	Multipares : 77,3 %	Primipare 20%
<b>Age gestationnel</b>	Non précisé	(31,7–40,9 SA)	36 SA (31–41 SA).	(23 – 36 SA) majorité fin de grossesse
<b>HTA</b>	Non précisé	57%	(40 %).	100%
<b>Nausées / Vomissements</b>	(60 %)	(57%),	(60 %),	100%
<b>Douleur abdominale</b>	(56 %)	53%	(60 %),	100%
<b>Syndrome Polyuro-polydipsique</b>	Non mentionné	Non mentionné	Non mentionné	40%
<b>Ascite</b>	27 % des cas.	Non mentionné	5 patientes (uniquement 9 patientes ont bénéficié d'une échographie)	100%
<b>Hyperbilirubinémie</b>	(100 %),	100%	100%	(100 %),
<b>Cytolyse hépatique</b>	(100 %),	100%	91 %	(100 %),
<b>TP &lt; 50%</b>	(87 %),	60%	32 %.	80%
<b>Transfusion</b>	/	/	82 %	80%
<b>Hypoglycémie</b>	(78 %).	/	86 %	20%
<b>Insuffisance rénale</b>	/	96%	/	80%
<b>Echographie : Foie stéatosique</b>	27 % des cas.	Non mentionné	Non mentionné	80%
<b>Mode d'accouchement</b>	/	/	Voie basse : 50 % ; césarienne : 50 %.	Césarienne 100%
<b>Protocole anesthésique</b>	Non mentionné	/	Non mentionné	AG 100 %

Dans notre série, le diagnostic de SHAG a été posé sur la présence de plus de 06 critères de Swansea ; il a été posé en préopératoire dans 100%, Nos résultats sont très proches de ceux de l'étude de M. Bahloul.

Bahloul et al. 2006 Sfax Tunisie, étude rétrospective monocentrique de 1993–2003 (11 ans), 22 patientes avec SHAG confirmée histologiquement (15 cas) ou par tableau clinico-biologique évocateur (7 cas). 30  $\pm$  5,4 ans Multipares : 77,3 % (contrairement à la littérature

qui rapporte une prédominance chez les primipares) le terme de la grossesse : 36 SA (31–41 SA) ; les signes digestifs sont présents dans 60 % des cas et prééclampsie est associée dans 40 à 50 % des cas et une éclampsie a été retrouvée dans 30 % des cas (323). À l'inverse des autres études, dans l'étude de Knight et al. 2008 Angleterre, la majorité des patientes de cette étude sont des primipares, ce qui est plus proche de la littérature (324).

L'âge gestationnel : dans notre série, un cas de SHAG à 23 SA a été identifié. En effet, la SHAG peut survenir au 2<sup>e</sup> trimestre de la grossesse ou en postpartum (325–327). Par contre, dans les études de Nelson et al. 2013 Taxaset de Bahloul et al. 2006 Tunisie le début de SHAG commence au 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse (323,328).

De nombreuses patientes atteintes de SHAG présentent de manière non spécifique des symptômes de fatigue, de nausées et de vomissements, d'inconfort abdominal, de maux de tête et d'appétit réduit. Lorsque l'atteinte hépatique est suffisamment grave pour provoquer une insuffisance hépatique aiguë, le patient peut présenter un ictère, une encéphalopathie et une ascite (328). L'hypertension et la protéinurie peuvent également être présentes chez les patientes atteintes de SHAG, et environ 50 % d'entre elles auront une prééclampsie concomitante (329). L'hypertension et la protéinurie, qui sont les principaux signes de la prééclampsie avec syndrome HELLP, surviennent souvent avec la SHAG ; de même, la stéatose microvésiculaire peut être retrouvée chez les patientes atteintes de prééclampsie (330).

#### **5.2.4. Dysfonction rénale**

##### **- Incidence de l'insuffisance rénale**

Après analyse de nos résultats, l'insuffisance rénale aigue est retrouvée dans 28,57 % des cas de PE sévères hospitalisées au service réanimation chirurgicale.

L'incidence de l'IRA varie de manière importante en fonction des études et ce pour deux raisons principales (331). La première est l'absence de définition consensuelle de l'IRA. Pour certains, l'IRA se diagnostique à partir d'une créatininémie supérieure à 8 mg/L et pour d'autres, l'IRA se détermine à partir du recours à l'épuration extrarénale.

El Youssefi et al. 31,7 % des patientes prééclamptiques admises en réanimation ont présenté une IRA (332).

##### **- Facteurs de risque de l'IRA**

Dans notre étude, après comparaison de deux groupes de prééclampsie avec et sans insuffisance rénale aigue, l'association a : HRP était significative ( $p=0,0027$ ), l'association au syndrome HELLP significative ( $P = 0,0029$ ) et un RR de 1,33. Un taux de plaquettes  $< 100\ 000$  est aussi significatif ainsi que la nécessité d'une transfusion sanguine.

**Tableau 48.** Dysfonction rénale aiguë et prééclampsie

Etude	Nombre de cas	Facteurs de risque	Récupération d'une fonction rénale correcte	Passage la chronicité et nécessité d'une EEF	Mortalité maternelle
<b>Notre étude</b>	88 /308	HELLP HRP La nécessité d'une transfusion sanguine	1 à 21 j	1 patiente	Une association significative avec une issue défavorable (p = 0,021).
<b>Bouaziz et al. (1995 – 2011) 2013 Tunisie</b>	208/313	Prééclampsie 66,5 % Hémorragie aiguë 27,8 % Syndrome HELLP 16,3 % Stéatose hépatique aiguë gravidique 7,7 % Sepsis 4,2 %	Non précisé	Seulement 0,4 % des patientes ont développé une insuffisance rénale chronique nécessitant une dialyse au long cours	9,3 % vs 1,7% mortalité sans IRA
<b>Zoukal et al. (2017 – 2021) 2023 Casa Blanca Maroc</b>	31,7 % (113 /356)	Prééclampsie sévère : Présente chez 59,3 % des patientes ayant développé une IRA. Hématome rétro-placentaire (HRP) : Observé chez 37,2% des patientes avec IRA. Multiparité : 62,9 % des patientes avec IRA étaient multipares. Âge maternel : L'âge moyen des patientes avec IRA était de 31,2 ± 6,5	1 à 22 j	(31,9 % des IRA) ont nécessité une épuration extrarénale. Récupération rénale : 85 % des patientes. Persistance d'une insuffisance rénale chronique (IRC) : 14 patientes (12,4 %).	16 patientes (14,2%).
<b>Conti-Ramsden et al 2019. Afrique du sud</b>	15,3 % (237/1547)	Antécédent d'HTA gravidique : facteur prédictif indépendant le plus fort (OR 2,24 pour les stades 2-3). Pression artérielle maximale : meilleur prédicteur individuel de la sévérité de l'IRA. Âge maternel et parité également associés à un risque accru.	Délai moyen de 38 j	80,4 % récupération totale d'une bonne fonction rénale mais seulement 2,6 % n'avaient pas récupéré une fonction rénale correcte.	3,0 % chez les femmes avec IRA vs 0,6 % sans IRA (RR 4,3).
<b>Mulik J et al 2018 Inde</b>	5,42%	Syndrome HELLP 25% H.P.P 18,18 %	Non précisé	EER pour 11,4 % des cas	15,9%

Zoukal et al. 2023 Casablanca Maroc. Observationnelle rétrospective de janvier 2017 à décembre 2021 au service de réanimation obstétricale, hôpital Abderrahim Harouchi, CHU Ibn Rochd, Casablanca. La population 356 patientes de plus de 18 ans atteintes de HELLP syndrome. 31,7 % des patientes ont développé une IRA, 31,9 % des IRA ont nécessité une EER. Récupération d'une fonction rénale correcte chez 85 % des patientes et mortalité maternelle 14,2 % (333).

Bouaziz et al. 2013 Sfax Tunisie : évaluer l'incidence, les causes et l'impact pronostique de l'insuffisance rénale aiguë liée à la grossesse dans un service de réanimation tunisien sur une période de 17 ans (1995–2011). 56,9 % des patientes ont développé une IRA (313/550) ; 66,5% des IRA d'origine obstétricales étaient dues à la PE (208/313). Les causes de l'IRA sont dominées par la PE, le syndrome HELLP et l'hémorragie. Seulement 0,4 % des patientes ont développé une insuffisance rénale chronique. La mortalité chez les patientes avec IRA : 9,3 % (vs 1,7 % sans IRA) (334).

Ces résultats corroborent avec les résultats de l'étude de Sibai et al 1993. E.U.A et les résultats de Grunfeld et al. 1987 Paris France. L'IRA est associée dans ce contexte aux complications obstétricales (HRP, HELLP syndrome, troubles de l'hémostase, CIVD). Dans les séries les plus importantes de HELLP syndrome, l'IRA est observée dans 7,7 % des cas (335,336).

Les femmes atteintes de HELLP de classe 1 avec HRP ou HPP étaient également plus susceptibles d'avoir une IRA que les femmes atteintes de prééclampsie ( $P < 0,01$ ) ceci concorde avec les résultats de la littérature où le syndrome HELLP, l'IRA et l'HRP ou l'hémorragie du postpartum sont interdépendants ; l'association entre HELLP, HRP ou H.P.P Nos résultats sont concordants (332).

#### - **Evolution de la dysfonction rénale**

Notre étude : La fonction rénales'est normalisée en 1 à 21 jours avec une moyenne de 04 jours. En comparant nos résultats avec une étude marocaine (El Youssoufi et al. 2007) La durée de séjours à l'hôpital et la récupération de la fonction rénale 5 jours en moyenne avec des extrêmes entre 1 et 22 jours. Dans notre série, une seule patiente n'a pas récupéré une fonction rénale correcte (1,13 %) et elle a gardé une clairance de créatinine à 40  $\mu\text{mol/l}$  selon El Youssoufi et al. 15 % des patientes ont gardé une insuffisance rénale.

Recours à l'épuration extrarénale : dans la série marocaine, 50 % des patientes ont eu recours à l'épuration extrarénale. Dans notre série, 14,77 % des patientes ayant eu une IRA ont bénéficié d'une épuration extrarénale.

- **Pronostic maternel.**

Dans notre série, parmi les décès maternels liés à la prééclampsie, 83,3 % ont eu une IRA. La survenue d'une IRA au cours d'une PE aggrave le pronostic maternel (148).

### **5.2.5. Complications hémorragiques**

Dans notre étude, l'hémorragie du post-partum (HPP) a été observée dans 6,5 % des cas, sans association statistiquement significative avec la survenue d'une insuffisance rénale aiguë ( $p=0,09$ ).

La prééclampsie est associée à un risque accru de complications hémorragiques. L'hypertension est un facteur de risque bien établi de décollement placentaire, multipliant le risque par 5 par rapport aux grossesses sans hypertension (337). L'invasion trophoblastique peu profonde des artères spiralées utérines et la mauvaise implantation placentaire prédisposent les femmes atteintes de prééclampsie à une séparation prématurée du placenta (décollement placentaire), probablement à la suite d'une nécrose déciduale. Une coagulation intravasculaire disséminée survient dans 10 % des décollements placentaires. La rupture endothéliale qui accompagne le décollement placentaire favorise la libération du facteur tissulaire, qui est abondant dans le tissu placentaire, dans la circulation maternelle, activant ainsi un déséquilibre généralisé entre les procoagulants et les anticoagulants qui peuvent entraîner une CIVD. Le décollement placentaire et la CIVD suffisamment graves pour entraîner la mort fœtale in utero sont associés à une déplétion plus importante des facteurs de coagulation, ce qui augmente le risque d'hémorragie profonde. Un rythme cardiaque fœtal anormal déclenche généralement un accouchement d'urgence. Une perte de sang importante peut ne pas être évidente avant l'accouchement si le sang s'accumule derrière le site de décollement placentaire, et la quantité de sang perdu peut ne pas être pleinement appréciée après l'accouchement. Par conséquent, l'apparition post-partum d'une hypotension ou d'une pression artérielle qui semble s'être normalisée à partir d'une ligne de base élevée peut refléter une instabilité hémodynamique qui accompagne l'hémorragie. La stabilisation hémodynamique doit inclure l'évaluation de la numération globulaire complète et du profil de

coagulation en prévoyant qu'un traitement du sang et des composants sanguins peut être nécessaire pour favoriser la stabilité hémodynamique et corriger la coagulopathie (338).

### **5.3. La prise en charge thérapeutique**

#### **5.3.1. Le protocole anesthésique**

##### **- La péridurale pour le travail et l'accouchement.**

Dans notre série, aucune patiente n'a bénéficié de cette technique anesthésique, d'une part en raison du caractère urgent des cas et d'autre part du développement limité de cette technique dans notre service.

L'anesthésie péri médullaire est recommandée chaque fois qu'elle est possible, c'est-à-dire en l'absence de contre-indication, le plus souvent liée à la thrombopénie qui peut s'aggraver rapidement en cas de HELLP syndrome. Pour l'accouchement par voie basse, une analgésie péridurale est recommandée chaque fois qu'elle est possible. Les traitements antihypertenseurs doivent être maintenus et ajustés si nécessaire pendant le travail. En cas de césarienne la rachi anesthésie ou la rachi péridurale combinée améliore les chiffres de pression artérielle sans majorer le risque d'hypotension liée au bloc sympathique (339,340).

##### **- La rachianesthésie**

La RA a concerné un nombre réduit de patientes, mais il y a une évolution significative entre les patientes au recrutement rétrospectif et prospectif.

Hors contexte de prééclampsie, les techniques périmédullaires représentent le gold standard pour la césarienne, offrant des avantages démontrés en termes de sécurité materno-fœtale par rapport à l'anesthésie générale (4).

L'anesthésie périmédullaire est préférable à l'anesthésie générale pour les césariennes chez les patientes présentant une prééclampsie sévère, dans le but de réduire la morbidité maternelle (4).

Parmi les avantages de cette technique, le non-recours à l'intubation oro-trachéale et le fait de ne pas retarder le diagnostic d'une éventuelle complication vasculaire cérébrale semblent bien supérieurs au risque potentiel d'hypotension ou d'hématome intrarachidien.

La prévention de l'hypotension induite par la rachianesthésie repose sur des protocoles contrôlés comme celui proposé dans l'étude Caesar. Mais en cas de PE, l'hypotension de la rachianesthésie est moins fréquente et moins profonde. Aussi le remplissage ne saurait être systématique ni surtout précéder le bloc sympathique. Seul un co-remplissage adapté au cas par cas permet d'éviter les surcharges. L'incidence des hématomes intrarachidiens est inconnue chez la femme prééclamptique.

La rareté de ces évènements ne permet pas de tirer de conclusion formelle, mais les hématomes intrarachidiens sont moins fréquents après rachianesthésie qu'après anesthésie péridurale. La société américaine d'anesthésie régionale recommande un chiffre de 75 000 à 80 000 plaquettes/mL pour réaliser une rachianesthésie en cas de PE sévère. La Sfar et l'ASA confirment que se fonder sur la numération plaquettaire pourrait réduire le risque de complications liées à l'anesthésie chez la femme prééclamptique. D'autres auteurs recommandent l'étude de l'évolution de la numération plaquettaire, notamment en cas de HELLP-syndrome, lorsque la numération plaquettaire chute en dessous de 100 000/mL. Les autres éléments du bilan d'hémostase sont indispensables dans ce contexte. Sultan et al. insistent sur l'importance de l'intervalle de temps séparant la prise de sang pour bilan d'hémostase et la réalisation de l'anesthésie rachidienne. Cet élément est extrêmement variable d'une étude à l'autre et rend l'interprétation des données chiffrées très difficile.

L'oedème qui accompagne souvent, mais pas obligatoirement, la PE peut, s'il est localisé à la région lombaire, augmenter la distance peau-espace sous-arachnoïdien et déplacer la relation liant cette distance à l'index de masse corporelle. Cette distance est augmentée en moyenne de 9 mm et il faut en tenir compte lors du choix du matériel pour rachianesthésie. La mise en œuvre d'une rachianesthésie ne protège pas de l'aggravation d'une PE et des crises d'éclampsie en cours de césarienne sous rachianesthésie ont été rapportées.

Une alternative à la rachianesthésie est la rachianesthésie-péridurale combinée qui associe l'avantage de l'éviction de l'anesthésie générale à celui d'une induction progressive de la sympathoplégie permettant un recours moindre ou plus progressif au remplissage et aux agents sympathicomimétiques.

Dans la prééclampsie sévère, deux essais randomisés ouverts de faible effectif ont comparé l'anesthésie générale à l'anesthésie périmédullaire, évaluant respectivement l'hémodynamique maternelle (341) et les marqueurs de souffrance fœtale (342).

L'étude de Wallace et al. (n=80) ont randomisé des patientes en trois bras : Anesthésie générale, rachianesthésie et anesthésie combinée (PRC), démontrant une pression artérielle moyenne significativement plus basse dans les groupes RA et PRC ( $p < 0,001$ ), sans différence sur les paramètres néonataux (Apgar, pH, déficit de base) (341). À l'inverse, Dyer et al. ont observé un déficit de base et un pH néonatal significativement plus altérés sous RA comparé à l'AG, bien que ces différences soient cliniquement marginales et sans impact sur les scores d'Apgar à 5 minutes (342). Ces travaux présentent les limites inhérentes à leur design ouvert, contrainte méthodologique inévitable pour ce type de comparaison.

Une méta-analyse incluant 14 études rétrospectives (mono- et multicentriques) publiées après 1990 a évalué les issues maternelles et fœtales selon le type d'anesthésie utilisé pour la césarienne chez des patientes pré-éclamptiques dans des contextes à ressources limitées (343). L'analyse révèle une association significative entre l'anesthésie générale et une augmentation de la morbi-mortalité materno-fœtale chez les patientes prééclamptiques, comparativement à l'anesthésie périmédullaire : mortalité maternelle (OR 7,7 [1,9-31,0]), admission en réanimation (OR 16,3 [9,0-29,0]), ventilation mécanique (OR 45,0 [8,2-248,1]), œdème aigu du poumon (OR 5,16 [2,5-10,4]), hémorragie du post-partum (OR 6,53 [2,3-18,9]), hypertension artérielle peropératoire (OR 17,5 [5,4-56,4]) et postopératoire (OR 13,4 [2,5-73,4]), mortalité fœtale (OR 3,0 [1,4-6,5]), Apgar  $< 7$  à 5 minutes (OR 4,7 [2,4-9,5]), et admission en réanimation néonatale (OR 2,8 [1,5-5,0]). Néanmoins, le biais d'indication potentiel lié à la sélection des cas les plus graves pour l'anesthésie générale, inhérent au design observationnel des études incluses, limite l'interprétation causale de ces résultats.

#### - **Anesthésie générale**

Parmi l'ensemble des patientes opérées au CHU Ibn Roched d'Annaba, une anesthésie générale (AG) a été réalisée dans 65 % des cas. Une différence statistiquement significative a été observée entre les périodes rétrospective et prospective (81,1 % vs 52,46 % ;  $p < 0,0001$ ). Cette réduction significative du recours à l'AG dans le groupe prospectif reflète probablement une prise en charge plus précoce des patientes. Dans le groupe rétrospectif, la fréquence élevée d'AG semble liée à la gravité du tableau clinique maternel et/ou fœtal ayant nécessité une intervention urgente.

La PE demeure cependant une des circonstances de la mise en oeuvre d'une anesthésie générale (AG) plutôt que d'une anesthésie locorégionale en raison des complications et du degré d'urgence qui entourent l'opération césarienne sur ce terrain particulier. L'AG peut être imposée par des situations intriquées comme celle rapportée par Jacques et coll. en 2012 où une dissection de l'aorte descendante vint compliquer une PE à 30 semaines d'aménorrhée.

Les difficultés de l'AG en obstétrique sont accrues par le terrain de la PE, en particulier pour ce qui concerne la gestion des voies aériennes souvent rétrécies ou déformées par l'oedème, les interactions médicamenteuses et le risque d'AVC.

L'augmentation durable du risque d'accident vasculaire cérébral, lorsqu'une AG est mise en oeuvre plutôt qu'une anesthésie rachidienne pour une césarienne, a été confirmée en 2010 par Huang et coll. qui ont retrouvé, après ajustement pour d'éventuels facteurs confondants, un risque multiplié par 2,4 sur une période de 6 années après la césarienne.

La prévention des à-coups hypertensifs lors de l'induction d'une anesthésie générale fait appel à l'administration de labétalol, à un accroissement de la vitesse d'administration de la nicardipine, tandis que le recours au rémifentanil, théoriquement idéal, peut s'accompagner d'une brève dépression néonatale imposant une assistance ventilatoire transitoire. L'ED95 du rémifentanil permettant de réduire la réponse hypertensive à l'intubation lors de l'induction de l'anesthésie générale chez la patiente atteinte de PE sévère est de 1,34 µg/kg. L'équipe de néonatalogie doit toujours être prévenue lorsque l'état de la mère a imposé le recours à des morphiniques avant le clampage du cordon. Le rémifentanil expose également au risque de rigidité thoracique et d'hypotension maternelle. La place de la lidocaïne (1,5 mg/kg) semble logique dans ce contexte, mais est mal établie. Plus que l'important passage foetal par piègeage ionique, l'abaissement du seuil convulsivant chez la mère représente un problème non résolu dans cette circonstance. L'administration d'un bolus de 40 mg/kg de magnésium a également été proposée, que la mère reçoive ou non une perfusion de sulfate de magnésium avant la césarienne. Les concentrations maternelles de magnésium varient de 4,1 à 6,6 mmol/L tandis que la dépression néonatale imposant les gestes de réanimation est plus fréquente lorsque les taux maternels sont plus élevés. Ainsi, ce schéma thérapeutique ne saurait être proposé qu'en absence de traitement par MgSO<sub>4</sub> en cours, sous peine de précipiter un surdosage majeur. Le choix de l'agent d'induction d'anesthésie générale évitera la kétamine et autant que possible l'étomidate en raison de leurs propriétés pharmacologiques et

l'induction en séquence rapide se fait usuellement par thiopental ou propofol en gardant en mémoire le potentiel hypotenseur de ce type d'induction, notamment en cas d'hypovolémie.

### 5.3.2. Médicaments utilisés

#### - Sulfate de magnésium

Le sulfate de magnésium est le traitement de référence de l'éclampsie ; cette molécule a fait l'objet de nombreux essais randomisés comparatifs qui montrent sa supériorité par rapport aux autres anticonvulsivants, que ce soit pour le traitement de la crise, la prévention des récurrences mais aussi en prévention primaire en cas de signes de gravité. Le sulfate de magnésium a également été mis en évidence dans la diminution du risque de survenue d'un hématome retro placentaire. Il a par ailleurs, une place validée dans le cadre de la protection cérébrale des enfants nés prématurément.

Son utilisation à visée maternelle est donc justifiée :

En prévention primaire en cas de prééclampsie sévère avec au moins un signe de gravité  
En traitement de 1<sup>re</sup> intention en cas de survenue d'une crise d'éclampsie

En prévention secondaire, au décours d'une crise d'éclampsie pour réduire le risque de récurrence.

Le sulfate de magnésium est éliminé par le rein, il convient d'être vigilant en cas d'insuffisance rénale et éventuellement de réduire les doses dans ce cas. Une surveillance clinique (conscience, fréquence respiratoire, réflexes ostéo tendineux) et un monitoring (pression artérielle, scope, SpO<sub>2</sub>) sont nécessaires compte tenu du faible index thérapeutique de ce médicament (seuil de toxicité proche des doses thérapeutiques) ; l'abolition des réflexes ostéo tendineux est un signe précoce de surdosage.

L'utilisation du MgSO<sub>4</sub> a été évaluée concordante aux données de la littérature dans les deux groupes de recrutement.

Deux patientes ont bénéficié de Ca<sup>++</sup> pour signes de surcharge en MgSO<sub>4</sub>.

Dans l'étude rétrospective multicentrique réalisée dans les trois services de réanimation de centre hospitalier généraux (Dieppe, Elbeuf et Le Havre) et au niveau d'un centre hospitalo-universitaire (Rouen). Durant la période de six ans entre janvier 2002 et décembre 2008. Sur

l'évaluation de l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention secondaire de l'E. Ils ont constaté que la survenue d'une éclampsie bien que rare n'est pas exceptionnelle (35 pour 100 000) et que cette pathologie est grevée d'une morbidité maternelle et fœtale très importante. L'utilisation du MgSO<sub>4</sub> a été observée dans 92 % des cas dans le cadre de la prévention secondaire de l'éclampsie. Dans les autres cas, le MgSO<sub>4</sub> n'a pas été administré en raison de la présence d'une insuffisance rénale, contre-indication relative à l'utilisation de ce médicament. Ce travail souffre néanmoins d'un certain nombre de limites méthodologiques. Son caractère rétrospectif n'a pas permis d'avoir accès à l'ensemble des informations concernant les paramètres secondaires (notamment pour les données néonatales). Bien que multicentrique, cette étude reste limitée par le nombre de patientes incluses. Malgré ces restrictions, ce travail reste le premier, au niveau français, à avoir étudié spécifiquement le taux d'utilisation du MgSO<sub>4</sub> dans le cadre de la prévention secondaire de l'éclampsie dans des maternités françaises. Nous retrouvons une prévalence de l'éclampsie proche de 35 pour 100 000 naissances. Ce chiffre est comparable à ceux retrouvés dans la littérature. En effet, dans les pays développés, celui-ci est de l'ordre de 27 pour 100 000 naissances. Par ailleurs, la crise convulsive est survenue dans la moitié des cas en prépartum (48 % des cas), contre respectivement 8 et 44 % des cas en per- et post-partum. Ces données apparaissent similaires à celles décrites dans la littérature. Knight et al. Dans une étude concernant 214 cas d'E retrouvaient une incidence plus élevée en prépartum (45 % des cas) contre respectivement 19 et 36 % des cas en per- et post-partum. Cette répartition était aussi observée par Katz et al. Avec la survenue de la crise d'E en pré, per- et post-partum dans respectivement 53, 36 et 11 % des cas. Dans cette étude, le MgSO<sub>4</sub> a été utilisé dans 92 % des cas dans le cadre de la prévention secondaire de la crise d'éclampsie. Au Royaume-Uni, l'utilisation du MgSO<sub>4</sub> était de 99 % en 2005. Dans une autre étude en 2004 à l'échelon d'une province canadienne, le MgSO<sub>4</sub> était utilisé dans 97 % des cas. Enfin, dans le travail de Ducarme et al, publié en 2009 et réalisé dans une maternité française, la quasi-totalité des patientes (15/16) avait reçu du MgSO<sub>4</sub> au moment de la crise d'E. Ces différents résultats montrent que l'observance des recommandations dans la prise en charge de l'E avec l'utilisation du MgSO<sub>4</sub> est excellente. Cette constatation repose probablement sur le fait que de nombreux travaux, dont les résultats ont été regroupés dans plusieurs méta-analyses, ont clairement démontré l'efficacité du MgSO<sub>4</sub> dans la prévention de la récurrence des convulsions par rapport à d'autres anticonvulsifs. Par ailleurs, ces études confirmaient la supériorité du MgSO<sub>4</sub> sur la morbidité maternelle, mais aussi néonatale. Enfin, dans ce travail, 6 % des patientes traitées par MgSO<sub>4</sub> en prévention secondaire ont présenté une récurrence des convulsions. Ce

chiffre correspond aux données de la littérature où environ 10 % de récurrence sont retrouvés malgré l'instauration d'un traitement bien conduit.

Plus récemment, plusieurs études ont préconisé l'utilisation du  $MgSO_4$  dans la prévention primaire au cours des formes sévères de PE. En effet, un premier travail a montré qu'il existait une réduction significative de 58 % du risque d'E en cas de traitement par  $MgSO_4$  par rapport à un groupe placebo. Ce résultat a été confirmé par Belfort et al. qui ont montré une diminution de l'incidence de cette pathologie dans le groupe bénéficiant du  $MgSO_4$  par rapport à un groupe ayant reçu de la nimodipine. Les recommandations d'experts publiées en 2009, préconisent donc, en cas de PE sévère, de débiter une prévention primaire par  $MgSO_4$  lors de l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT poly cinétiques, troubles visuels) et en l'absence de contre-indication (présence d'une insuffisance rénale ou d'une maladie neuromusculaire).

Concernant le protocole d'administration du  $MgSO_4$ , les RFE proposent une administration par voie intraveineuse d'un bolus initial de 4 g en 30 minutes à une heure, relayée par une perfusion de 1 à 2 g/h. Cette proposition était celle utilisée dans notre étude avec le même bolus, quand celui-ci était réalisé, et une dose d'entretien de 1 g/h. La surveillance de ce traitement est essentiellement clinique. Elle repose sur une évaluation répétée de la conscience (Glasgow = 15), de la présence des ROT, de la fréquence respiratoire (>12 c/min) et de la diurèse (> 30 mL/h). Cette surveillance sera d'autant plus importante que la prééclampsie s'accompagne d'une altération de la fonction rénale. Cette atteinte peut entraîner une hypermagnésémie définie par un taux plasmatique supérieur à 2 mmol/L. Ce risque de surdosage secondaire à une altération de la fonction rénale a été retrouvé comme la seule cause de non-utilisation du  $MgSO_4$  dans notre étude. L'évolution de cette hypermagnésémie, en l'absence de prise en charge et pour des taux sériques supérieurs à 4 mmol/L, se fait vers l'abolition des réflexes ostéotendineux, la paralysie des muscles ventilatoires, le coma et l'arrêt cardiaque. Ce risque de surdosage est loin d'être exceptionnel puisqu'il a été observé chez deux de nos patientes. Celui-ci s'est manifesté cliniquement par des troubles de la conscience sans dépression respiratoire, qui sont les deux complications majeures de ce traitement. Les signes d'hypermagnésémie imposent l'arrêt immédiat du traitement, l'accélération de son élimination par des diurétiques de l'anse ou la dialyse selon le degré d'insuffisance rénale. L'antagoniste du  $MgSO_4$  est le gluconate de calcium, son administration (1 g IV) doit être immédiatement disponible.

Dans notre série, deux patientes ont présenté des signes cliniques de surdosage, la magnésémie n'a pas été dosée. Elles ont bénéficié d'arrêt immédiat de la perfusion de  $MgSO_4$  ; perfusion de 1g de gluconate calcium et furosémide en IV. Pour les deux patientes, une bonne évolution

#### - **Association Sulfate de Magnésium et Nicardipine**

Dans notre série, 87,6% de nos patientes ont reçu du sulfate de magnésium au service de réanimation chirurgicale en IV à la dose de 1 à 2 g/h entre 6 à 48h en association avec la nicardipine sous surveillance hémodynamique et respiratoire.

L'utilisation croissante de cette association thérapeutique nécessite une vigilance particulière, en raison des effets inotropes négatifs cumulatifs et de la réduction des résistances vasculaires périphériques induite par ces deux molécules. Une surveillance hémodynamique rapprochée est donc indispensable.

#### - **Traitement antihypertenseur**

Leur choix et leur posologie restent fondés sur la conférence d'experts commune de 2009. Une revue de la Cochrane Collaboration de 2014, portant sur 49 essais impliquant 4723 femmes, conclut à l'absence de preuve suffisante pour montrer le bénéfice de médicaments antihypertenseurs dans l'HTA modérée ou légère au cours de la grossesse. Cette stratégie thérapeutique confirme les revues récentes consacrées à la PE.

Le seul bénéfice démontré du traitement antihypertenseur en cas de PE sévère est de diminuer le risque de complications aiguës maternelles (hémorragie cérébrale, éclampsie et oedème pulmonaire par insuffisance ventriculaire gauche). Un syndrome hypertensif de la grossesse est en cause dans environ 20 % des 3406 morts maternelles observées de 2002 à 2004 en Afrique du Sud, et cela par complication cérébrale dans près de la moitié de ces cas. Il a été montré une relation linéaire entre le niveau de la pression artérielle maternelle et le risque de survenue d'une crise d'éclampsie. La réduction du niveau de pression artérielle semble ainsi cruciale quoiqu'elle relève d'un faible niveau de preuve. Ce plan de traitement est également justifié par le fait que le sulfate de magnésium, bien que supérieur au placebo, n'apparaît pas isolément suffisant pour prévenir à coup sûr la survenue des crises d'éclampsie.

L'agent antihypertenseur choisi devrait être dépourvu d'effet foetal, d'effet sur la volémie maternelle, sur la perfusion placentaire ou d'effets secondaires maternels graves.

Pour ce qui concerne le fœtus, l'objectif thérapeutique n'est pas la stricte normotension mais d'éviter les à-coups tensionnels et les HTA graves définies par une PA diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg, sans pour autant provoquer d'hypotensions iatrogènes. Ce dernier point est fondamental et ce sont ces hypotensions et leurs conséquences fœtales qui ont été à l'origine du rejet de la dihydralazine des RFE françaises. Il a été montré qu'il existait une relation entre la chute de la PAM induite par le traitement et la survenue de RCIU. Des cas de mort fœtale ont été rapportés après diminution rapide de la PA. Cela confirme l'importance de ne pas viser une stricte normalisation tensionnelle et de se limiter à éviter les hypertensions dangereuses.

Aucune étude ne permet à l'heure actuelle de définir précisément les valeurs idéales de PA à atteindre. Dans la PE modérée, l'obtention d'une PAS entre 140 et 150 mmHg et d'une PAD entre 85 et 95 mmHg semble un objectif raisonnable. Ainsi, toutes les PE modérées ne justifient pas de l'instauration d'un traitement par antihypertenseur. Dans la PE sévère, il est admis de manière consensuelle que le traitement doit permettre d'amener la PAD entre 90 et 105 mmHg ou la PAM entre 105 et 125 mmHg.

Au cours d'HTA de la grossesse n'entrant pas dans le cadre de la prééclampsie, une étude multicentrique internationale récente comparant un contrôle strict de l'hypertension (PAD cible : 85 mmHg ; n = 511) à un contrôle plus libéral de l'hypertension (PAD cible : 100 mmHg ; n = 519) ne retrouve pas de bénéfice fœtal ou néonatal du contrôle strict. En revanche, dans ce groupe, les jeunes femmes développent moins souvent des épisodes d'hypertension sévère (PA  $\geq$  160/110 mmHg ; 27,5 % vs 40,6 % dans le groupe moins strict).

Il semble que la pression de perfusion cérébrale demeure plus élevée chez la femme prééclamptique malgré l'administration d'un traitement antihypertenseur.

Les méta-analyses de Duley et al. (189) ne montraient pas de différence d'efficacité du contrôle tensionnel entre le labétalol IV et l'hydralazine IV, évaluée par le nombre de femmes ayant une HTA persistante malgré traitement (RR = 0,36 [0,55-3,74] [2 études], OR = 0,71 [0,29-1,73] (3 études) et RR = 1,4 [0,7-2,8] (14 études), respectivement). L'hydralazine IV est actuellement très peu utilisée en France, à l'inverse du labétalol IV, qui dispose de données solides dans la littérature. L'efficacité du labétalol a été évaluée dans onze essais randomisés dans le contexte d'HTA sévère, que cela soit en perfusion continue IVSE ou en bolus, avec peu d'effets secondaires maternels ou fœtaux. De plus, les délais de contrôle tensionnel de

l'HTA sévère avec le labétalol IV sont inférieurs à 1 heure (12 à 45 minutes selon les auteurs, quel que soit le protocole utilisé). Le labétalol est, pour toutes ces raisons, l'antihypertenseur intraveineux à privilégier en France dans cette indication. Malgré une utilisation large en pratique clinique, il n'existe pas de données issues d'essais randomisés contrôlés testant l'efficacité de la nicardipine IV pour la prise en charge de l'HTA dans le contexte de la prééclampsie sévère. C'est pourquoi les experts ne recommandent pas cette molécule en première intention.

#### **a. Bêtabloquants**

En cas d'indication d'un traitement antihypertenseur intraveineux chez les patientes présentant une prééclampsie sévère, le labétalol représente l'option thérapeutique de première intention selon les recommandations actuelles.

L'efficacité du labétalol a été démontrée dans onze essais randomisés portant sur le traitement de l'hypertension artérielle (HTA) sévère, qu'il soit administré en perfusion intraveineuse continue ou en bolus, avec un profil de tolérance materno-fœtale favorable (344–347).

Les études rapportent systématiquement un délai de contrôle tensionnel inférieur à une heure (intervalle : 12-45 minutes), indépendamment du protocole d'administration utilisé (344–346). Ces données probantes justifient la position du labétalol comme antihypertenseur intraveineux de première intention dans la prise en charge de l'HTA sévère associée à la prééclampsie en France.

Sur la base des preuves disponibles, le labétalol constitue l'antihypertenseur intraveineux de référence pour la prise en charge de l'hypertension artérielle sévère associée à la prééclampsie en France. Bien que la nicardipine intraveineuse soit largement utilisée en pratique clinique, l'absence de données issues d'essais randomisés contrôlés évaluant spécifiquement son efficacité dans cette indication conduit les experts à ne pas la recommander en traitement de première intention (4).

#### **b. Inhibiteurs calciques**

Les recommandations actuelles suggèrent en cas d'HTA sévère d'associer la nicardipine au labétalol (4). Le recours à la nicardipine (2 à 6 mg IV par heure) dans l'HTA de la PE sévère est devenu la conduite de première intention en France sans que de nombreux arguments ne soient disponibles dans la littérature médicale. Dans les recommandations de

2020 : la dose maximale à perfuser est de 04 mg/h. Des effets secondaires maternels à type de tachycardie marquée, de flush, de nausées et d'étourdissements, dose/débit dépendants, ont été rapportés, ainsi que des anomalies de la fréquence cardiaque foetale. Par ailleurs, la tolérance veineuse médiocre de ce médicament impose un changement fréquent de la voie d'abord périphérique.

Les effets indésirables maternels des inhibiteurs calciques sont dose-dépendants et représentés par des bouffées de chaleur, des céphalées, des vertiges, des nausées et des tachycardies réflexes. Des défaillances cardiaques gauches ont été rapportées en obstétrique, mais dans des contextes différents de celui du traitement de la PE. La nifédipine (Adalate) sublinguale est contre-indiquée dans le traitement de la PE. Son administration peut provoquer des hypotensions artérielles maternelles sévères parfois accompagnées de troubles graves du rythme cardiaque fœtal, voire de mort foetale.

La nicardipine (Loxen) est un antihypertenseur inhibiteur calcique de la classe des dihydropyridines. Dans un essai randomisé, où elle était comparée au métoprolol, la nicardipine s'est montrée plus puissante et mieux tolérée. La nicardipine a l'avantage d'être utilisable par voie intraveineuse en cas de forme sévère. Son utilisation n'empêche pas le déclenchement ou la progression du travail, malgré une action tocolytique démontrée dans la menace d'accouchement prématuré. Ce potentiel tocolytique induit le risque particulier d'atonie utérine du postpartum qu'il s'agisse d'une naissance par voie basse ou par césarienne.

L'association inhibiteurs calciques et sulfate de magnésium est possible, sous réserve de la connaissance de leurs interactions et d'une surveillance appropriée.

Il faut souligner que la PE est susceptible de rendre les femmes enceintes plus vulnérables aux complications cardiocirculatoires iatrogènes, notamment en raison d'une sensibilité accrue aux catécholamines et de l'association fréquente de médicaments dans ce contexte. En particulier, corticostéroïdes, antihypertenseurs, sulfate de magnésium sont régulièrement utilisés.

### c. Association nicardipine et bétabloquant

Cinq études ont évalué la nicardipine IV dans le traitement de la prééclampsie avec HTA sévère (189,347–350). Ces travaux montrent une bonne efficacité à assurer un contrôle tensionnel, dans des délais quasi systématiquement inférieurs à 1 heure, et sans effet indésirable majeur hormis des cas de tachycardie ou de céphalées pouvant interférer avec la surveillance des signes de gravité de la pré-éclampsie. Un seul essai randomisé de petite taille et monocentrique compare l'efficacité sur le contrôle tensionnel de la nicardipine IV au labétalol IV (30 patientes avec une pré-éclampsie sévère dans chaque groupe), sans mettre en évidence de différence significative en termes d'efficacité et de sécurité entre les 2 groupes (348). Face à la rareté des données, la nicardipine ne peut donc pas être recommandée en première intention en l'absence de contre-indication au labétalol. Trois études ont évalué l'efficacité de l'urapidil dans l'HTA sévère pendant la grossesse : 2 essais randomisés le comparant à l'hydralazine (351) et une étude observationnelle (352). Ces travaux montrent une bonne efficacité à assurer un contrôle tensionnel comparable à celle de l'hydralazine et sans effet indésirable materno-fœtal significatif. Dans l'étude de Carles et al, le délai moyen de contrôle tensionnel était également inférieur à 1 heure (26 minutes). A notre connaissance, il n'existe aucune donnée dans la littérature concernant l'efficacité de la clonidine par voie intraveineuse dans le traitement de l'HTA sévère chez la femme enceinte ; aucune recommandation concernant l'utilisation de cette molécule ne peut donc être émise.

### d. Relais du traitement par voie orale

La méta-analyse d'Abalos et al. regroupait 58 essais randomisés (5909 patientes) et comparait l'efficacité de différents antihypertenseurs oraux pour prévenir la survenue d'une HTA sévère chez des patientes présentant une HTA modérée durant la grossesse (353). Quel que soit le traitement antihypertenseur administré (20 essais regroupant 2558 patientes), l'incidence d'HTA sévère était moins importante qu'en l'absence de traitement ou de prise de placebo (RR = 0,49 [0,4-0,6]). De plus, dans l'essai contrôlé randomisé CHIPS (187) réalisé chez des patientes présentant une HTA chronique ou gravidique non sévère, l'incidence d'une HTA sévère (définie par une PAS  $\geq$  160 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  110 mmHg) était significativement plus élevée dans le bras « contrôle tensionnel moins strict » que dans le bras « contrôle tensionnel strict » [respectivement 200/493 (40,6%) et 134/488 (27,5%), OR 1,80 [1,34-2,38]. Il semble donc justifié, dans le cadre de la prééclampsie sévère, d'adopter une

stratégie visant à poursuivre un traitement antihypertenseur per os chez les patientes ayant une HTA contrôlée sous traitement intraveineux.

#### **e. Catapressan**

L'efficacité de la clonidine dans la PE est comparable à celle de la méthyldopa et il n'existe pas de différence de l'état néonatal dans l'un des rares essais randomisés, déjà ancien. La clonidine passe la barrière placentaire et une hypertension artérielle transitoire du nouveau-né de mères traitées par la clonidine a été observée. La clonidine ne doit pas être administrée sous forme de bolus intraveineux. Elle représente un médicament de seconde intention de la PE, dans le cadre d'une association d'antihypertenseurs.

### **5.3.3. Gestion des fluides**

L'administration de liquide doit équilibrer les problèmes concurrents d'un volume intravasculaire relativement réduit en raison d'une résistance vasculaire systémique accrue et d'une tendance à développer un œdème pulmonaire associé à une faible pression oncotique colloïde et à une perméabilité capillaire. Il n'y a pas suffisamment de preuves pour soutenir un protocole spécifique et la gestion des fluides doit être individualisée.

La pratique obstétricale actuelle utilise une stratégie restrictive, limitant l'administration totale de liquide à 80-100 ml/h, y compris les perfusions d'ocytocine et de magnésium.

Une charge liquidienne conservatrice doit également être utilisée lors de l'initiation de l'analgésie neuraxiale ou de l'anesthésie.

La prise en charge des patientes avec un diagnostic de prééclampsie nécessite une collaboration interdisciplinaire importante, incluant des obstétriciens, des anesthésistes et des néonatalogistes. Les soins intensifs peuvent être justifiés chez les patients les plus malades.

Les résultats de l'étude sur l'influence de la gestion des fluides sur le résultat de la prééclampsie (198). Cette revue systématique suggère qu'il n'existe pas suffisamment de données randomisées pour recommander un protocole spécifique de gestion des fluides en cas de prééclampsie, afin de prévenir l'œdème pulmonaire ou l'insuffisance rénale, ou d'optimiser le moment de l'accouchement et les résultats périnataux. L'utilisation de l'expansion du volume colloïdal chez les patientes atteintes de prééclampsie diminue significativement la pression artérielle et la résistance vasculaire systémique, probablement grâce à l'effet vasodilatateur de la libération de peptide natriurétique atrial. Le manque de données

randomisées suggère la nécessité d'un appel à l'action afin de déterminer la meilleure gestion des fluides chez les patientes atteintes de prééclampsie.

La physiopathologie de la prééclampsie n'est pas encore totalement élucidée. Récemment, le rôle du dysfonctionnement endothélial maternel a été de plus en plus reconnu et est probablement responsable du caractère multisystémique de la maladie. La prééclampsie a également des conséquences cardiovasculaires à long terme, telles qu'une maladie coronarienne, une maladie cérébrovasculaire et vasculaire périphérique et une hypertension chronique. Une administration ou une restriction inappropriée de liquide peut contribuer au développement d'un œdème pulmonaire ou d'une insuffisance rénale aiguë, et éventuellement chronique. L'œdème pulmonaire complique environ 3 % des prééclampsies. Les directives actuelles sur les liquides favorisent la restriction pour prévenir l'œdème pulmonaire, même au détriment de l'oligurie. Les résultats préliminaires de Restrictive Fluid Therapy in Severe Preeclampsia suggèrent qu'une stratégie restrictive (250 mL de cristalloïde pendant la césarienne) par rapport à une stratégie libérale (1500 mL de cristalloïde) est associée à une créatinine sérique postopératoire significativement plus faible jusqu'à deux jours après l'opération ( $P < 0,05$ ). Il s'agit toutefois d'un essai de petite envergure, et les résultats doivent être interprétés avec prudence. Il existe actuellement peu de preuves suggérant qu'une stratégie restrictive soit associée à une insuffisance rénale à court ou à long terme. L'insuffisance rénale aiguë après une prééclampsie est rare (1/1060) et 1/13500 patientes nécessitent une dialyse. L'insuffisance rénale terminale à long terme est cependant accrue après une prééclampsie, avec une incidence rapportée de 67/20918 (0,32 %) dans une vaste cohorte norvégienne de plus de 500 000 femmes (354)

Divers facteurs peuvent contribuer au développement d'un œdème pulmonaire, tels qu'une diminution de la pression oncotique, une augmentation de la perméabilité capillaire, une augmentation de la pression hydrostatique et un dysfonctionnement diastolique et parfois systolique sévère (355). Dans l'étude prospective de Tuffnell et al., les origines multifactorielles de l'œdème pulmonaire sont illustrées par le fait que sur les 25 femmes (2,3 %) qui ont développé un œdème pulmonaire, six ont eu des complications nécessitant une transfusion de produits sanguins, une a eu une hypertrophie ventriculaire gauche et une a eu un syndrome néphrotique (356). Une revue rétrospective de 880 cas dans deux centres tertiaires, l'un avec une politique de restriction des fluides et l'autre sans, a identifié 19 cas d'œdème pulmonaire, tous survenus dans le centre avec une politique de gestion des fluides plus libérale. Dans le centre qui pratiquait la restriction des fluides, toutes les femmes qui ont

développé un œdème pulmonaire ont reçu significativement plus de liquides intraveineux que les femmes qui ne l'ont pas fait ; 9 210 (7 250 – 13 970) contre 5 200 (2 187 – 7 875) mL, [médiane (écart interquartile)  $P < 0,001$ ] (357).

Une revue systématique de l'œdème pulmonaire chez les patientes enceintes suggère également que l'œdème pulmonaire est plus fréquent en cas de prééclampsie et associé à une administration de liquides accrue et à une gravité croissante de la maladie (355) Chez les parturientes en bonne santé, le glycocalyx endothélial est perturbé par la charge liquidienne, ce qui peut réduire son efficacité pendant la rachianesthésie (224) Il a été démontré que la transcription de l'ARNm est réduite en cas de prééclampsie, ce qui entraîne une altération de la structure du glycocalyx (358). Si ces modifications se produisent dans le glycocalyx endothélial pulmonaire, cela conforterait les stratégies restrictives de gestion des liquides.

Afin d'équilibrer le risque d'œdème pulmonaire par rapport à l'insuffisance rénale, il a été suggéré précédemment d'utiliser une surveillance hémodynamique invasive pour guider la thérapie liquidienne, en particulier chez le patient oligurique (359). Une revue Cochrane publiée en 2012 n'a identifié aucun élément pour soutenir l'utilisation sûre et efficace de cathéters artériels pulmonaires pour guider l'administration de liquide dans la prééclampsie sévère (360). L'accent s'est déplacé vers l'utilisation de méthodes non invasives ou mini-invasives pour guider la thérapie liquidienne, à savoir l'échocardiographie transthoracique pour évaluer le volume ventriculaire gauche, ainsi que la fonction systolique et diastolique ; et l'échographie pulmonaire pour détecter l'œdème interstitiel et les pressions télédiastoliques ventriculaires gauches élevées (361,362).

Une autre variable confondante lors de l'examen de l'administration de liquides est la variabilité de l'hémodynamique maternelle et l'effet du traitement antihypertenseur. La plupart des patientes ont une masse ventriculaire gauche accrue et une fraction d'éjection bien préservée, avec une résistance vasculaire systémique accrue (361) Il existe différents degrés de dysfonctionnement diastolique, avec une insuffisance systolique occasionnelle. Une maladie à début précoce peut être associée à un débit cardiaque (DC) plus faible et à une RVS plus élevée qu'une prééclampsie à début tardif (16) Les données présentées dans cette revue n'ont démontré aucune modification significative de l'IC ou de la FC après une expansion volémique avec un colloïde. Plusieurs études observationnelles prospectives ont cependant rapporté des augmentations significatives du DC après une expansion du volume avec des colloïdes et des cristalloïdes (199) En revanche, une seule étude prospective (197) a rapporté

une augmentation significative de la FC après l'administration d'un colloïde, tandis que plusieurs n'ont rapporté aucun changement significatif (199) Une étude qui a utilisé l'analyse de la forme d'onde de pouls a trouvé une variabilité considérable dans la réactivité du volume d'éjection systolique (VES) chez les patientes atteintes de prééclampsie sévère ayant reçu un bolus colloïdal avant une rachianesthésie pour une césarienne (199). Une telle variabilité suggère également que la restriction hydrique est plus sûre en l'absence de surveillance de la réactivité du VS dans le cas individuel.

De plus, une corrélation négative significative a été démontrée entre la variation de la FC et du VS après l'administration de colloïdes, suggérant qu'une augmentation exagérée de la FC pourrait indiquer qu'une administration supplémentaire de liquide est inappropriée.

Les données d'études randomisées ont suggéré une diminution significative de la résistance vasculaire systémique après une expansion volémique avec un colloïde. Ce résultat est corroboré par des données similaires issues d'études observationnelles prospectives utilisant à la fois l'expansion volémique par colloïdes et par cristalloïdes (363). Il a été démontré que la charge volémique chez une patiente normovolémique provoque une libération significative d'ANP, avec activation ultérieure des métalloprotéinases et desquamation du glycocalyx endothélial (364). Les données randomisées de cette revue de l'expansion volémique par colloïdes, ainsi que de plusieurs études observationnelles utilisant des cristalloïdes, suggèrent une réponse exagérée de l'ANP chez les femmes prééclamptiques après un bolus de liquide. Cela pourrait avoir des effets délétères supplémentaires sur le glycocalyx endothélial déjà compromis, contribuant ainsi à une fuite capillaire et à un œdème périphérique et pulmonaire. Des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer l'effet de l'administration de liquides sur le glycocalyx endothélial dans la prééclampsie.

Les études incluses dans cette revue portaient sur des échantillons de petite taille, à l'exception de Ganzevoort et al. (n = 216) (365), et incluaient des patientes atteintes de prééclampsie de gravité variable. De nombreux résultats cliniques importants n'étaient pas rapportés par toutes les études, et aucune ne mentionnait l'insuffisance rénale ou le besoin de dialyse.

Les intervalles de confiance pour de nombreuses estimations d'effet étaient larges, et les estimations d'effet pour certains résultats n'ont pas pu être rapportées en raison de différences d'unités de mesure. De plus, une faiblesse des résultats réside dans le fait qu'ils proviennent

d'études non concluantes, dont les critères d'inclusion, la gravité de la maladie et la prise en charge des patientes différent. Il en résulte une grande hétérogénéité pour certains résultats, ce qui contribue au caractère non concluant des données présentées. De plus, lorsqu'une méta-analyse était possible, les estimations étaient dominées dans la plupart des cas par un seul essai, qui représentait souvent plus de 80 % de la pondération. Les essais inclus dans cette revue ont tous étudié une intervention colloïdale. Depuis les travaux de Ganzevoort et al. en 2005, aucune autre étude de grande envergure n'a étudié les résultats maternels associés à la thérapie liquidienne chez les patientes prééclampsiques.

Une autre limite est que la majorité des essais inclus dans cette méta-analyse portaient sur l'administration d'hydroxyéthylamidon. Suite à la controverse relative à certains de ces liquides et aux restrictions d'utilisation imposées par la Food and Drug Administration et l'Agence européenne des médicaments, leurs indications actuelles concernent le traitement de l'hypovolémie. Bien que la prééclampsie ne soit pas spécifiquement abordée dans ces avis, les contre-indications énumérées, qui incluent une maladie grave, sont néanmoins importantes à noter qu'il n'existe actuellement aucune preuve suggérant une augmentation de la morbidité liée à ces agents dans la prééclampsie.

#### **5.4. Evolution maternelle**

##### **- Pronostic maternel après un PRES**

Dans notre série 02 patientes qui ont eu PRES ont bénéficié d'une IRM cérébrale de contrôle pour persistance des céphalées, l'IRM est revenue sans anomalies dans les deux cas mais une des 2 patientes a présenté des troubles cognitifs nécessitant un suivi par un neurologue et un traitement médicamenteux.

##### **- Evolution de patientes qui ont eu un AVC**

Les patientes qui ont eu des déficits moteurs suite aux AVC hémorragiques ou ischémiques ont bien évoluées sur le plan clinique et radiologique, nos résultats concordent avec ceux de la littérature. Dans la plupart des cas, les signes neurologiques et les anomalies radiographiques associés à la prééclampsie/éclampsie sont réversibles et disparaissent en quelques jours ou semaines grâce à une prise en charge appropriée de la tension artérielle et des crises, ainsi qu'à l'accouchement. Les exceptions incluent les patientes présentant des signes d'infarctus

cérébral, d'hémorragie, d'œdème cytotoxique diffus et d'engagement, qui peuvent présenter des signes radiographiques et des déficits neurologiques persistants (81,366).

Prééclampsie/éclampsie récurrente : les patientes ayant des antécédents de prééclampsie présentent un risque accru de prééclampsie récurrente lors des grossesses ultérieures.

Doron Dukler MD et al. 2001 ont réalisé une étude de cohorte rétrospective comparant 380 patientes ayant des antécédents de prééclampsie à 385 patientes sans prééclampsie. Les patientes atteintes de prééclampsie présentaient un risque global de récurrence de 25 %, tandis que les patientes sans prééclampsie présentaient un risque de 1,9 % de prééclampsie lors de grossesses ultérieures ( $p < 0,001$ )(367). Le risque de récurrence dépend également des facteurs de risque de prééclampsie en général (par exemple, maladie rénale, hypertension chronique et âge  $> 40$  ans) ainsi que de la gravité et du moment d'apparition de l'épisode initial de prééclampsie (368). Une étude portant sur 125 femmes atteintes de prééclampsie sévère au cours du deuxième trimestre a révélé que le risque de récurrence lors d'une grossesse ultérieure était d'environ 65 % (369).

- Réadmission en réanimation pour PE sévère

Dans notre série la réadmission a concerné 5 patientes (1,6%) des patientes dans 60 % des cas, la 2<sup>e</sup> présentation clinique était plus grave que la première.

Le risque de récurrence de PE lors d'une future grossesse est généralement de 16 %. Cependant, le risque augmente à 23 % et 33 % si l'accouchement précédent compliqué de PE s'est produit respectivement entre 34 et 37 et 28 et 34 semaines de gestation (25).

### **Mortalité maternelle**

Dans notre étude, le taux de mortalité maternelle associé à la prééclampsie sévère était de 4,2 %. Les facteurs de risque significativement corrélés à ce décès comprenaient l'insuffisance rénale aiguë ( $p=0,021$ ), les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ( $p=0,012$ ) et l'œdème pulmonaire ( $p=0,043$ ).

Nous avons comparé nos résultats avec les études suivantes :

**Tableau 49 : Mortalité maternelle**

<b>Etude</b>	<b>nv</b>	<b>Nombre de décès maternel par PE</b>	<b>Causes de décès maternel</b>
<b>Saucedo et al. 2024 (2016 – 2018) France</b>	0.6/100000	13/272	Eclampsie 23% HELLP 30.7 %
<b>Saucedo et al. 2021 (2013 – 2015) France</b>	0.25/100000	2/262	E 33% HELLP 33 % PE 16.6%
<b>Dreyfus et al. 2018 (2010 – 2012) France</b>	0.5/100000	12	AVCH 50% HSCF 16.6%
<b>Bentata et al. 2015 (2007 – 2014) Oujda Maroc</b>	/	9/138 (6.5 %)	Eclampsie 52.5 % HELLP 24.6% HRP 25.4 % IRA 10.9 %
<b>Lelong et al. 2013 (1997 – 2006). France</b>	/	0/96	
<b>Mahbouli et al. 2003 hôpital militaire Tunis Tunisie (1990 – 2001)</b>	33/100000	2	HELLP (50%) Eclampsie (50%)
<b>Kichou et al.2015 Tizi Ouzou Algérie</b>	/	5	HELLP (60%) Eclampsie (40%)
<b>Abdoun et al. 2024 Sétif Algérie</b>	50/100000	52/236	Eclampsie (83.8%) HELLP (16.12%)
<b>Notre étude</b>	/	13 /22	E + dysfonction multi viscérale 30.7% HELLP + complication hémorragique 15.3 % HSCF 15.3% AVC I 15.3 % AVCH 7.6% OAP 7.6 %

Parmi les causes finales de décès maternel : l'éclampsie associée à une dysfonction multiviscérale est la cause la plus fréquente avec le HELLP syndrome et les troubles de l'hémostase ; nous avons eu aussi 02 cas d'AVCI et un cas d'AVCH, 02 cas de rupture de l'HSCF et l'OAP. L'attribution d'une cause de décès appropriée permet d'identifier les facteurs évitables, ce qui permet d'améliorer la prise en charge de nos patientes.

L'étude d'Abdoun et al. 2024 Sétif Algérie vise à décrire le profil épidémiologique des décès maternels dans la wilaya de Sétif (Algérie) entre 2014 et 2022. Deux cent trente-six décès maternels ont été recensés, la pathologie hypertensive de la grossesse représente 22% (370).

L'étude de Kichou et al. 2015 Tizi Ouzou Algérie l'étude vise à estimer la prévalence de la prééclampsie (PE) chez les femmes enceintes de Tizi-Ouzou (Algérie) et à identifier les facteurs de risque ainsi que les complications materno-fœtales associées. La prévalence de la PE est de 7.8 % (252 cas sur 3225) et le taux de mortalité maternelle est de 2%. Parmi les 05 décès maternels 03 cas sont dus à l'E et 02 cas au syndrome HELLP (371).

Bentata et al. 2015 Oujda Maroc : cette étude menée à l'unité de réanimation de l'hôpital régional d'Oujda (2007–2014) vise à décrire : les caractéristiques clinico-biologiques des patientes atteintes de prééclampsie sévère, les complications survenant dans les 48 premières heures en réanimation et le taux de mortalité maternelle associé.

Durant ces 07 années, 138 patientes admises pour prééclampsie sévère au service de réanimation ; la prééclampsie sévère au Maroc est associée à un taux élevé de complications graves (éclampsie, HELLP, IRA) et à une mortalité maternelle significative. 9/138 patientes (6,5%). Bien que l'article ne détaille pas explicitement les causes spécifiques de chaque décès, les complications graves observées pendant les premières 48 heures en réanimation permettent d'identifier les facteurs probables ayant conduit au décès, dont les causes sont dominées par l'E et le HELLP (372).

L'article de Mahbouli et al. 2003 Tunis Tunisie. Analyse les décès maternels survenus entre 1990 et 2001 à l'hôpital militaire de Tunis. Sur les dix cas recensés, deux décès sont directement attribués à la prééclampsie (toxémie gravidique), ce qui représente 20 % des décès maternels et une part importante des causes obstétricales directes. Le taux de mortalité maternelle par prééclampsie 6,74% décès pour 100 000 naissances vivantes dans cette série.

En comparant ce résultat avec le taux national de Tunisie qui est de 19,3% dont 37% par E (373).

L'étude de Lelong et al. 2013 France porte sur 96 admissions en réanimation de femmes pendant la grossesse ou en post-partum entre 1997 et 2006 au CHU de Poitiers. Parmi celles-ci, la prééclampsie (PE) et ses complications représentent la première cause d'admission en réanimation, avec 35 % des cas (34 patientes). Répartition des complications hypertensives : Parmi les 34 admissions pour cause hypertensive : 10 cas de prééclampsie, 8 cas d'éclampsie, 7 cas de syndrome HELLP, 2 cas d'HRP, 7 cas non précisés (classés dans syndrome de PE). Aucun décès maternel directement attribué à la prééclampsie n'a été enregistré dans cette série (374).

Dreyfus et al. 2017 cette analyse issue de l'enquête confidentielle sur les morts maternelles en France porte sur la période 2010-2012 et se concentre sur les décès par complications hypertensives de la grossesse. 12 décès maternels par complications hypertensives sur la période. Le taux de mortalité maternelle (RMM) : 0,5 pour 100 000 naissances vivantes (contre 0,9 en 2007-2009 → baisse de près de 50 %). Représente 5 % de l'ensemble des décès maternels et 10 % des morts maternelles directes.

Complications immédiates associées au décès : Accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique : 50 % (6/12), Hématome sous-capsulaire du foie rompu : 17 % (2/12), Œdème aigu du poumon (OAP) après remplissage excessif, Défaillance multiviscérale dans un contexte de HELLP syndrome (375).

Dreyfus et al. 2021 Ce rapport présente les données de l'enquête nationale française confidentielle sur les morts maternelles (ENCMM) pour la période 2013–2015, avec un focus sur les décès par complications hypertensives. Nombre de décès : 6 décès par complications hypertensives.

Ratio de mortalité maternelle (RMM) : 0,2 pour 100 000 naissances vivantes (contre 0,5 en 2010–2012 et 0,9 en 2007–2009 → baisse continue et significative). Part dans la mortalité maternelle totale : 2 % de l'ensemble des décès maternels 5 % des morts maternelles directes.

Complications associées au décès : accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique : 50% (3/6), hématome rétroplacentaire (HRP) : 17 % (1/6), nécrose hépatique : 17 % (1/6), coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) en post-partum immédiat : 50 % (3/6) (376).

Suacido et al. 2024 France L'analyse des données de l'enquête nationale française confidentielle sur les morts maternelles (ENCMM) pour la période 2016–2018 révèle un ratio de mortalité maternelle (RMM) de 11,8 pour 100 000 naissances vivantes jusqu'à un an après la fin de la grossesse. Les causes de décès maternel sont variées et reflètent des profils épidémiologiques et sociaux spécifiques. Le suicide est la première cause de mortalité maternelle la mortalité par complications hypertensives a triplé par rapport à la période 2013-2015, constituant un signal d'alerte important (377).

Cresswell et al. 2025 Cette étude systématique de l'OMS, publiée en 2025, présente une mise à jour attendue depuis une décennie sur les causes de la mortalité maternelle à l'échelle mondiale pour la période 2009–2020. Elle s'appuie sur des données de 129 pays et inclut 139 381 décès maternels. Les troubles hypertensifs représentent 16 % des décès maternels à l'échelle mondiale, ce qui en fait la troisième cause après les hémorragies (27 %) et les causes indirectes (23 %).

### Points clés par région

- Amérique latine et Caraïbes
  - 22 % des décès maternels sont attribués aux troubles hypertensifs.
  - C'est la région où la part des décès par hypertension est la plus élevée.
  - Cela reflète possiblement des lacunes dans la détection précoce, la prise en charge des complications et l'accès aux soins spécialisés.
  
- Amérique du Nord et Europe / Australie et Nouvelle-Zélande
  - Proportion modérée (10–12 %) mais non négligeable.
  - Dans ces régions à faible mortalité maternelle, les causes indirectes et les suicides prennent une place plus importante.
  
- Afrique subsaharienne
  - Bien que les hémorragies y soient la première cause de décès (28 %), les troubles hypertensifs restent une cause significative.
  - Le manque de données spécifiques reflète souvent un sous-diagnostic ou une mauvaise classification des causes de décès.

La prééclampsie et les troubles hypertensifs gravidiques restent une cause majeure de mortalité maternelle, avec des disparités régionales significatives. Une action ciblée sur la

prévention, le dépistage précoce et la prise en charge adaptée selon les contextes régionaux est essentielle pour atteindre l'objectif de réduction de la mortalité maternelle fixé (378).

Ghulmiyyah et al. 2012 mettent en lumière les causes principales de la mortalité maternelle liée à la prééclampsie et à l'éclampsie, en soulignant les disparités importantes entre les pays développés et les pays en développement. Le taux d'éclampsie : au Nigeria : 99/1000 naissances au Royaume-Uni : 2,7/10 000 naissances ; Mortalité maternelle par éclampsie : pays développés : 0–1,8%, Pays en développement : jusqu'à 15%(379).

Crowhurst et al. 1999 Rapport sur les enquêtes confidentielles sur les décès maternels au Royaume-Uni (1994–1996), les causes principales des décès maternels et des facteurs contributifs identifiés : le nombre de décès maternels 268 décès (directs et indirects) sur la période 1994–1996.

L'article ne donne pas le chiffre exact des décès spécifiquement attribués à la prééclampsie. Cependant, il indique que : Les maladies hypertensives (incluant la prééclampsie et l'éclampsie) sont l'une des quatre principales causes de décès maternel. 59 % des décès dans cette catégorie étaient associés à des soins inadéquats (380).

La mortalité liée à la prééclampsie est très différente selon les environnements à ressources faibles ou élevées. Par exemple, au cours de la période 2012 à 2014, au Royaume-Uni, il y a eu 3 décès maternels (0,1 pour 100 000 naissances vivantes) dus à la prééclampsie, dont aucun n'avait une cause cardio-pulmonaire ; cela contraste fortement avec la situation en Afrique du Sud, où au cours de la période 2014 à 2016, il y a eu 661 décès, dont 34 % avaient une cause cardiopulmonaire. L'anesthésiologiste doit donc avoir une compréhension approfondie de la fonction cardiopulmonaire, ainsi que des dysfonctionnements cérébrovasculaires, dans la prééclampsie et l'éclampsie, et doit être capable d'évaluer la gravité de la maladie afin de prédire, prévenir et traiter les complications potentiellement mortelles.

L'attribution d'un diagnostic et des causes de décès appropriés ainsi que l'identification des facteurs évitables font partie des interventions clés du projet d'amélioration de la qualité de la santé des femmes. Parmi les causes finales de décès dans la PE/E figurent les complications cérébrales (telles que l'hémorragie intracrânienne et l'œdème cérébral), l'insuffisance cardiaque/œdème pulmonaire, l'insuffisance rénale aiguë, la coagulation intravasculaire

disséminée, la rupture et l'insuffisance hépatique. Insuffisance respiratoire, défaillance multiviscérale et autres.

La prise en charge de la PE/E ne doit pas être compromise par des facteurs modifiables ou évitables. Beaucoup de ces facteurs évitables ont été rapportés et peuvent être classés en types liés au patient, à l'administration et au personnel de santé. Les facteurs évitables liés aux patientes comprennent le refus ou une fréquentation inadéquate de la clinique prénatale, le refus d'un traitement hospitalier et la prise de médicaments traditionnels dont les ingrédients, l'efficacité et les effets secondaires sont inconnus. Parmi les facteurs évitables d'ordre administratif figurent le retard d'admission en soins intensifs et le manque de médicaments.

Les facteurs courants liés aux agents de santé sont une mauvaise anamnèse, un examen physique incomplet, l'administration de doses incorrectes d'antihypertenseurs, le fait de ne pas demander conseil à un clinicien expérimenté et un diagnostic et une orientation tardifs. Des précautions doivent être prises pour prévenir ces facteurs évitables. Parmi les interventions préventives figurent les modalités de santé télé numérique, y compris l'utilisation de téléphones portables pour accéder et surveiller les interventions de santé. Il est également nécessaire de fournir aux femmes des informations sur les signes de danger obstétricaux pour accroître la sensibilisation et les encourager à poser des questions tout en les défendant.

Lorsqu'il y a une énigme clinique, cela nécessite une application minutieuse de l'esprit et une discussion avec un clinicien expérimenté. Les professionnels de la santé doivent utiliser des doses optimales d'antihypertenseurs et respecter les directives de traitement. De plus, les administrateurs de soins de santé devraient toujours garantir une disponibilité constante des équipements, des médicaments et des fournitures.

Chaque jour en 2023, plus de 700 femmes sont mortes de causes évitables liées à la grossesse et à l'accouchement. La majorité de ces décès—près de 90 %—survient en Asie et en Afrique subsaharienne, environ 10 % dans d'autres régions en voie de développement et moins de 1 % dans les pays industrialisés (373). Le risque maternel est dû à un certain nombre de facteurs, dont le mauvais état sanitaire et nutritionnel des femmes avant la grossesse ; des soins de santé inadéquats, inaccessibles ou trop chers ; ainsi que le manque d'hygiène et de soins pendant l'accouchement. Les réalités socioéconomiques et culturelles entrent également en ligne de compte.

Si des progrès semblent effectivement enregistrés en Afrique du Nord, en Asie orientale et en Amérique latine, la mortalité maternelle est toujours 100 fois plus élevée en Afrique subsaharienne qu'en Europe (373).

Dans un grand nombre de pays d'Afrique de l'Est, d'Afrique centrale et d'Afrique de l'Ouest, la mortalité maternelle tend même à augmenter et dépasse parfois largement 1000 pour 100 000 naissances vivantes.

- Mortalité maternelle par accident vasculaire cérébral.

D'après l'étude de Yoshida et al. (2017) et les données générales sur les AVC en grossesse La prééclampsie est une cause majeure d'AVC chez la femme enceinte, en particulier d'AVC hémorragiques. PE : 13 cas (11,7 % des AVC hémorragiques), HELLP : 9 cas (8,1 % des AVC hémorragiques), total : 22 cas → ~20 % des AVC hémorragiques sont directement liés à une pathologie hypertensive.

Pronostic : mortalité non précisée par cause mais globalement élevée pour les AVC hémorragiques (11,7 %) en plus du risque d'handicape sévère (91).

La survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) reste un évènement rare au cours de la grossesse, évalué à 10/100 000 accouchements. Tous les types d'AVC peuvent être décrits, qu'ils soient ischémiques (24 %), hémorragiques (74 %) ou mixtes (2 %) (91).

Parmi les AVC hémorragiques, on retrouve les hémorragies sousarachnoïdiennes (HSA) ou hémorragies méningées, le plus souvent par rupture d'anévrisme, les ruptures de malformations artério-veineuses (MAV) et des hématomes intraparenchymateux plus centraux comme on en rencontre dans l'hypertension artérielle. Ces dernières peuvent être la complication d'une HTA gravidique ou d'une prééclampsie sévère mal contrôlée. La cause peut être aussi une thrombose veineuse cérébrale ; le diagnostic se fait par une imagerie (IRM ou scanner) comportant un temps veineux. Ce dernier est indispensable. Un simple scanner de débrouillage sans injection ne suffit pas au diagnostic. Le traitement anticoagulant étant une urgence même en cas de ramollissement hémorragique, l'absence ou le retard diagnostique constitue une perte de chance. Le risque de récurrence est réel lors de grossesses ultérieures, mais bien contrôlé par l'anticoagulation préventive(381,382).

Entre 2010 et 2012, 32 décès maternels ont été associés à un accident vasculaire cérébral (AVC), qu'il s'agisse de la cause principale (23 cas) ou de la cause associée (9 cas) du décès.

Les 23 cas, dont la cause principale était un AVC, représentent 9 % de la mortalité maternelle, soit un TMM de 0,9 pour 100 000 NV (IC 95 % 0,6–1,4), sans changement par rapport à la période 2007–2009, où ce TMM était de 1,0 pour 100 000 NV. Parmi ces 23 cas, 2 étaient en rapport avec une thrombophlébite cérébrale et sont classées dans la mortalité maternelle directe parmi les thromboembolies veineuses.

Vingt et un autres décès ont été attribués à un AVC hors thrombophlébite et classés parmi les morts maternelles indirectes, soit 21 % de cette mortalité indirecte. Dans 19/21 cas (90 %), l'AVC était hémorragique, en rapport avec une rupture objectivée d'anévrisme artériel dans 4 cas et avec une malformation artério-veineuse dans 2 cas. Ces décès sont survenus au cours d'une grossesse évolutive dans 5 cas (24 %), après une fausse couche spontanée dans 1 cas (5 %) et après un accouchement dans 15 cas (71 %). Au sein de ces derniers, le moment de survenue de l'AVC était avant travail dans 5 cas et en postpartum dans 9 cas (entre 1 et 9 jours) et non renseigné dans un cas ; la voie d'accouchement était la voie basse dans 47 % des cas (7/15), la césarienne (toutes en urgence) dans 47 % des cas (7/15) et non renseignée dans un cas.

Un AVC peut être également impliqué comme cause associée d'un décès attribué à une autre cause principale de mortalité maternelle. Ceci a concerné 9 décès en 2010–2012. La cause principale de décès était une complication hypertensive principalement (6 cas), une embolie amniotique (1 cas) ou un choriocarcinome métastatique (2 cas).

Bushnell et al. 2014. Caroline du Nord E.U.A La prééclampsie est reconnue comme un facteur de risque cardiovasculaire à long terme chez la femme, notamment pour l'hypertension et l'accident vasculaire cérébral (AVC). Ces recommandations sont les premières à cibler spécifiquement la prévention des AVC chez les femmes ; en cas de PE il existe un risque à long terme : les antécédents de PE doublent le risque d'AVC ultérieur, ils multiplient par 4 le risque d'hypertension plus tard dans la vie. Recommandation classe II a, Niveau de preuve C il est recommandé de documenter la PE comme un facteur de risque cardiovasculaire dans le dossier médical de la patiente (383). Certains concernent les femmes jeunes ou enceintes (HTA, ACFA, migraine avec aura surtout en cas de tabagisme associé, contraception oestroprogestative, grossesse surtout compliquée d'HTA ou de prééclampsie). Pendant la grossesse, le contrôle de la pression artérielle à partir de 160 mm d'Hg de PAS et/ou 100 mm d'Hg de PAD est un point important de prévention (67). Les patientes avec des antécédents thromboemboliques doivent, sauf exception, bénéficier d'un traitement préventif

par héparine de bas poids moléculaire. Une anesthésie locorégionale est possible 12 heures après l'injection d'une dose préventive. Les traitements anticoagulants efficaces, motivés par la présence d'une valve mécanique, d'ACFA ou de situation à risque thromboembolique majeur (syndrome des antiphospholipides par exemple) doivent absolument être poursuivis pendant la grossesse. Le traitement de choix, en relais des antivitamines K (AVK) est l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en une ou deux injections (384).

- Mortalité Maternelle liée à la pathologie hypertensive : leçons à retenir

Les messages listés ci-dessous rejoignent ceux cités dans l'enquête confidentielle française sur les morts maternelles par complications hypertensives (375) sont issus de l'analyse détaillée du parcours de l'ensemble des femmes décédées de complications hypertensives. Ils ciblent des éléments améliorables des soins ou de leur organisation, identifiés de façon répétée.

- L'apparition de signes digestifs (nausées, vomissements, épigastralgies) au 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse, associés ou non à des signes neurologiques (céphalées) doit faire rechercher une pathologie hypertensive, un examen clinique ciblé de la patiente (PA et chimie des urines).

- Dans le cadre de la prééclampsie, la prise en charge diagnostique et thérapeutique doit être précoce en respectant les recommandations. Tout retard conduit à une aggravation du pronostic maternel pouvant entraîner le décès.

- L'éducation de toute femme enceinte est primordiale, surtout celle ayant des facteurs de risque vasculaire, elle doit être informée des signes fonctionnels évocateurs de prééclampsie débutante, les connaître parfaitement et elle doit consulter rapidement.

- Une douleur persistante de l'hypochondre droit ou un bilan biologique évocateur de HELLP syndrome avec une anémie sévère imposent la pratique d'une échographie abdominale à la recherche d'un hémopéritoine (hématome sous-capsulaire du foie rompu ou non), en l'absence d'hémorragie extériorisée.

- La prise en charge d'une prééclampsie sévère avec complications d'organe (insuffisance rénale aiguë, OAP. . .) nécessite une réanimation spécialisée. Ces compétences se trouvent principalement dans les services de réanimation des structures périnatales spécialisées.

- Le remplissage vasculaire d'une patiente prééclamptique sévère doit être prudent et nécessite une surveillance hémodynamique stricte l'échographie pulmonaire trouve son intérêt

dans cette situation, surtout en cas d'oligurie ou de signes respiratoires. L'échographie pulmonaire est une technique qu'il faut développer.

D'apprentissage simple, elle permet une détection en temps réel, rapide et facile de l'œdème aigu pulmonaire.

- Une poussée hypertensive au moment de l'induction anesthésique doit être évitée en raison du risque d'accident vasculaire cérébral hémorragique. En conséquence, chez une patiente qui présente une prééclampsie sévère, le contrôle tensionnel doit être strict avant de réaliser une intervention chirurgicale lorsque l'urgence maternelle et/ou foetale n'est pas vitale.

- Toute agitation ou perte de conscience chez une femme hypertendue doit faire évoquer une complication vasculaire cérébrale. Les examens d'imagerie cérébrale doivent être effectués en cours de grossesse ou dans le post-partum comme ils le seraient chez une patiente non gravide.

## **5.5. Simulation et prééclampsie**

Dans notre étude, les résultats de l'évaluation du niveau de satisfaction et du niveau de confiance dans la gestion d'une situation clinique en rapport avec la PE sévère étaient favorables et concordants avec ceux de la littérature. Dans le domaine de l'obstétrique, la formation par simulation s'est rapidement développée et le nombre de recherches publiées dans ce domaine a augmenté de façon exponentielle ces dernières années.

En tant que stratégie éducative, la simulation permet aux apprenants de participer à un apprentissage expérientiel. En créant un environnement d'apprentissage sûr et favorable, la simulation permet aux apprenants de faciliter la pratique délibérée et de transférer l'apprentissage lors des séances de débriefing. Les sessions de simulation haute fidélité impliquent des logiciels et des technologies pour imiter des environnements réalistes de patientes, qui activent également les états affectifs des apprenants pour les aider à prendre des décisions dans des cas médicaux complexes.

Dans la prise en charge de la prééclampsie nous avons intégré la formation de nos résidents qui sont les premiers acteurs dans la prise en charge de ses formes graves de PE.

L'intégration de présentations à enjeux élevés et à faible fréquence par le biais de la simulation peut être facilement appliquée dans la formation des résidents et bien accueillie par les résidents. Augmenter la difficulté en ajustant les antécédents cliniques et l'examen peut poser un défi supplémentaire aux apprenants.

Dans notre étude, nous avons utilisé 03 scénarios sur la prise en charge de la prééclampsie sévère :

- Prise en charge d'une crise d'éclampsie
- Prise en charge de l'oedème aigu du poumon lors d'une PE sévère.
- Conduite d'une anesthésie générale pour césarienne en urgence et prééclampsie sévère

Les séances de simulation se sont déroulées au laboratoire de simulation avec les résidents d'anesthésie-réanimation.

En comparant nos résultats avec d'autres études Cynthia Abraham et al.(385)

La construction de la simulation de prééclampsie a été créée non seulement pour aborder la gestion de l'éclampsie, une séquelle associée à cette maladie, mais également pour affiner la

gestion de la prééclampsie et de l'hypertension émergente. Cette simulation a été réalisée 15 fois entre avril 2014 et mai 2017 au laboratoire de simulation. Les apprenants résidents doivent alterner entre des simulations axées sur d'autres urgences obstétricales. Dans cette simulation, tous les apprenants ont indiqué qu'ils connaissaient la prise en charge de la prééclampsie et de l'hypertension émergente et qu'ils géraient par la suite ces conditions correctement. Cependant, nous avons constaté qu'aucun des apprenants n'était capable d'arrêter la crise d'éclampsie. L'incapacité à gérer correctement l'éclampsie met en évidence la nécessité d'une formation continue dans le traitement de cette complication. En fait, tous les apprenants ont indiqué que la simulation était extrêmement utile, car ils n'étaient pas exposés à l'éclampsie. Nous supposons que les apprenants ont été capables de gérer la prééclampsie et l'hypertension émergente de manière appropriée en raison des cas fréquents dans la vie réelle où ils ont dû gérer ces conditions.

La prééclampsie survient chez 2 à 8 % des femmes enceintes (2,3). Nous en déduisons que les apprenantes n'étaient pas en mesure de gérer l'éclampsie de manière appropriée en raison de la faible incidence de cette urgence obstétricale et de leur capacité à reconnaître la prééclampsie et à administrer du sulfate de magnésium pour prophylaxie des crises dans les plus brefs délais.

Une limite de cette simulation est sa dépendance à un simulateur haute fidélité. Cependant, cette simulation peut facilement être réalisée dans un contexte à faibles ressources. Par exemple, l'animateur peut informer verbalement les apprenants que le mannequin est en train de saisir (même si ce n'est pas le cas) afin de pouvoir quand même aborder les points d'apprentissage clés. Une autre option pour les animateurs exécutant cette simulation consisterait à demander à un acteur de jouer le rôle du patient.

De plus, en l'absence d'un laboratoire équipé de moniteurs, les animateurs peuvent signaler verbalement les signes vitaux de la mère, la fréquence cardiaque fœtale et les schémas de contraction. Cette simulation ne doit pas nécessairement être réalisée en laboratoire. Elle peut être réalisée dans n'importe quelle pièce disposant de suffisamment d'espace. De plus, en l'absence de fournitures, les animateurs peuvent inciter les apprenants à imiter ce qu'ils feraient si du matériel était présent. Notre programme de simulation de prééclampsie peut ainsi être mis en œuvre dans diverses institutions.

Une autre limite de cette étude est que son résultat principal est un niveau de confiance plutôt qu'un résultat objectif tel que la rétention des connaissances. Une orientation future de cette étude impliquerait de répéter cette simulation à plusieurs moments pour évaluer la rétention des connaissances liées à la gestion de la prééclampsie et de l'éclampsie. Cela aiderait à déterminer l'efficacité de cette simulation conformément à la pyramide de Kirkpatrick.

De plus, la réalisation de cette simulation sur l'unité de travail et d'accouchement serait essentielle car davantage de prestataires, y compris le personnel d'anesthésie, seraient impliqués. La simulation in situ aiderait à déterminer l'accessibilité et la disponibilité des équipements, des médicaments et des chambres. De plus, cette simulation peut également être réalisée avec des médecins résidents urgentistes et des médecins de famille. Les connaissances relatives à la prise en charge de la prééclampsie et de l'éclampsie seraient pertinentes pour leur formation, surtout s'ils devaient travailler dans des communautés ayant un accès limité aux soins obstétricaux.

L'éclampsie est un événement à haut risque et à faible fréquence qui peut facilement être simulé pour plusieurs objectifs d'entraînement. À ce jour, 3 études dans la littérature ont examiné l'utilisation de la simulation de l'éclampsie comme outil d'évaluation des performances d'une équipe. Au cours des exercices sur l'éclampsie, Thompson et al. (386) ont évalué les performances de l'équipe de sages-femmes, identifié un certain nombre de problèmes et proposé des solutions potentielles. Maslovitz et al. (387) ont évalué les performances de l'équipe et ont décrit les erreurs courantes et récurrentes dans la prise en charge de l'éclampsie identifiées grâce à la simulation. L'efficacité de la formation par simulation sur l'éclampsie dans les hôpitaux locaux par rapport aux centres de simulation régionaux a été examinée. La formation par simulation, dans les deux contextes, a entraîné une amélioration des performances dans les simulations de suivi (388). Aucune de ces études n'aborde spécifiquement la formation des résidents sur l'éclampsie et aucune n'aborde la gestion de la toxicité du magnésium à l'aide de la simulation.

Deux autres études dans la littérature obstétricale ont évalué les méthodes de formation d'équipe basées sur des cours magistraux par rapport à celles basées sur la simulation et toutes deux suggèrent un avantage de la formation basée sur la simulation (389,390). Dans l'une de ces études, Daniels et coll. (390) ont évalué la performance de l'équipe résident-infirmière après une formation avec formation didactique par rapport à la formation par simulation pour

la dystocie de l'épaule et l'éclampsie et a constaté des performances d'équipe supérieures lors des exercices ultérieurs au sein d'équipes formées par simulation.

Il n'existe aucune étude dans la littérature obstétricale visant à déterminer si l'éducation basée sur la simulation est supérieure à l'éducation basée sur les cours magistraux, ce qui est nécessaire si la simulation-l'éducation basée sur la sécurité doit être systématiquement intégrée à la formation des résidents (391).

Les résultats de l'étude de Nelli, F et al. (391) démontrent que la formation basée sur la simulation est supérieure aux cours traditionnels seuls pour enseigner des compétences cruciales pour gérer l'éclampsie et la toxicité du magnésium. Une séance éducative de simulation/débriefing de 15 minutes par rapport à un cours magistral traditionnel de 45 minutes conduit à une reconnaissance et une gestion nettement meilleure dans l'environnement simulé.

Une idée reçue répandue postule que le temps consacré à une tâche est directement proportionnel à l'apprentissage (392) ; cependant, avec moins de temps par stagiaire, un apprentissage plus puissant grâce à la simulation. Ce résultat est expliqué par la capacité à se concentrer sur les déficiences individuelles lors des séances éducatives de simulation/débriefing et par l'impact de l'apprentissage expérientiel pratique. Lors d'une simulation d'intervention, chaque stagiaire est immergé dans un environnement réaliste et a eu la possibilité de commettre des erreurs en toute sécurité lors de la gestion de 2 événements obstétricaux rares. Cette expérience a permis une introspection et l'identification des déficits de connaissances.

Plus important encore, Nelli, F et al. (391) ont constaté qu'un débriefing post-simulation détaillé, immédiat et adapté aux stagiaires était essentiel pour un apprentissage approfondi. De plus, la simulation post-intervention a fourni l'occasion de mettre en pratique les connaissances et les compétences récemment acquises, en intégrant et en consolidant les stratégies de gestion nouvellement acquises.

L'une des limites de cette étude est que, de par la conception de l'étude, les résidents du groupe de cours magistraux n'ont pas effectué de simulation d'éclampsie de base et étaient donc peut-être moins familiers avec l'environnement de simulation. Cependant, tous les résidents avaient déjà participé à d'autres simulations obstétricales. Ainsi, ils étaient familiers avec ce processus et cet environnement de simulation, ce qui permet de minimiser la crainte

que les performances de groupe de cours soient affectées par un manque de familiarité avec la simulation.

L'un des points forts de cette étude réside dans la nature randomisée et contrôlée de sa conception. La plupart des études publiées précédemment en obstétrique ont évalué les performances des prestataires lors des simulations initiales et ultérieures. Cette conception laisse place à l'explication selon laquelle les prestataires amélioreraient leurs performances uniquement en raison de leur familiarité accrue avec le scénario de simulation. Cette conception randomisée qui comprend un volet uniquement en cours magistral permet de mieux comprendre la contribution de l'apprentissage par simulation à l'amélioration des performances des prestataires.

Un inconvénient possible de la simulation par rapport aux cours magistraux souvent discutés et débattus est la nature exigeante en main-d'œuvre de la formation par simulation pour les professeurs et les institutions.

Dans cette conception d'étude de Nelli F et al. (391), 3 membres du corps professoral ont été impliqués dans chaque exercice de simulation et débriefing de 15 minutes, tandis qu'un cours magistral de 45 minutes a été donné par 1 membre du corps professoral à 25 résidents.

Nelli, F et al.(391) reconnaissent les préoccupations concernant le temps et l'engagement financier inhérents aux expériences basées sur la simulation. Cette étude aurait certainement pu être réalisée avec moins de temps de professeurs ; cependant, la simulation nécessitera toujours plus de ressources que le cours magistral. Il semble qu'au fur et à mesure que les preuves s'accumulent à l'appui de ce phénomène jusqu'ici méconnu, les avantages de la simulation que les programmes devraient évoluer vers l'intégration de cette expérience importante pour certains objectifs d'apprentissage. Bien que les cours magistraux puissent potentiellement renseigner plus efficacement sur la physiopathologie, l'épidémiologie, l'incidence et les facteurs de risque d'événements tels que l'éclampsie, la formation par simulation semble être cruciale pour acquérir des compétences pratiques, telles que la ventilation au masque et la dose et la voie d'administration appropriées des médicaments.

Dans l'étude de Nelli, F et al.(391) aucun changement n'a été constaté dans les performances entre les groupes ayant reçu une formation par simulation uniquement et celui ayant reçu une formation par simulation et un cours magistral, l'ajout d'un cours magistral à la

formation par simulation peut optimiser la compréhension globale des stagiaires d'une maladie et de sa prise en charge et éventuellement de la formation à long terme.

Les recherches futures doivent porter sur les taux de rétention post-simulation et la fréquence des exercices de simulation nécessaires à la solidification des connaissances et des compétences obstétricales. Les recherches sur les méthodes d'enseignement et les taux de rétention démontrent un taux de rétention de 5 à 10 % lorsque l'information est présentée en cours magistral, contre un taux de rétention de 75 % lorsque les apprenants « pratiquent en faisant ». Dans cette pyramide d'apprentissage, la rétention augmente à mesure que les stagiaires deviennent des apprenants actifs et pratiques. Les résultats de Nelli, Fet al (391) ont démontré une amélioration significative lors des simulations post-intervention menées à un intervalle de 3 à 4 mois, ce qui suggère une excellente rétention des informations apprises lors des premières séances de simulation/debriefing. Les taux de rétention accrus décrits avec l'apprentissage actif soulignent encore un autre avantage de l'utilisation de la simulation comme méthode d'enseignement.

Nous soutenons l'idée selon laquelle la formation par simulation devrait être intégrée aux programmes d'études afin d'optimiser la formation en gestion des urgences obstétricales des médecins résidents. Même si, de manière anecdotique, nous avons constaté une amélioration de l'attention, de la participation et des expériences éducatives des résidents impliqués dans les simulations d'urgences obstétricales, nous disposons désormais de données qui démontrent les avantages éducatifs de la simulation.

Nous pensons que grâce à l'utilisation de la simulation, nous améliorerons les connaissances et les compétences des résidents et qu'à long terme, nous aurons un impact positif sur la sécurité des patientes.

## **5.6. Recommandations et perspectives**

La prise en charge des patientes admises pour PE sévère dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU d'Annaba est réalisée conformément aux recommandations internationales des sociétés savantes. Cette étude, d'une durée de cinq années, a combiné une collecte de données rétrospective et prospective avec pour objectif principal d'évaluer la qualité de la prise en charge. Au total, 308 patientes ont été incluses : 132 durant la phase rétrospective et 176 durant la phase prospective.

Une analyse comparative des deux groupes a été réalisée préalablement à l'étude des différentes formes cliniques de PE sévère. L'analyse statistique a mis en évidence que le groupe prospectif présentait des patientes significativement plus âgées (âge moyen :  $31.5 \pm 5.80$  ans vs  $33.5 \pm 5.83$  ans) et avec des facteurs de risque de PE sévère ; antécédents d'HTAG ( $p=0.0016$ ) et d'HTAC ( $0.013$ ) significativement plus fréquents dans le groupe prospectif. Mais il y avait un meilleur pronostic maternel dans le groupe prospectif. En effet, nous avons recensé 10 décès durant la période rétrospective et 3 décès durant la période prospective.

### **- Dysfonction neurologique**

Notre étude met en évidence un recrutement plus précoce des patientes présentant des signes cliniques de PE sévère, associé à une réduction nette de l'incidence de l'E.

L'association observée entre un taux élevé de TGO et la diminution du risque d'éclampsie suggère un effet protecteur lié à la prescription plus systématique et précoce de sulfate de magnésium en prévention primaire.

Bien que l'observance du traitement par sulfate de magnésium ait été satisfaisante, la survenue de 2 cas de surdosage en unité de soins intensifs souligne la nécessité d'une surveillance rapprochée de ce traitement.

Par ailleurs, la fréquence élevée d'AVC (7 cas d'AVCI et 5 cas d'AVC H) identifiés dans notre série appelle à une optimisation du contrôle tensionnel. La survenue d'un AVC constituait un facteur pronostique péjoratif significatif.

- **Dysfonction cardiorespiratoire.**

Parmi les 20 cas d'OAP recensés, seulement six patientes ont bénéficié d'une TDM thoracique. Cette observation souligne l'intérêt potentiel d'une utilisation plus systématique de l'échographie thoracique au lit du patient.

La prise en charge de l'OAP a reposé sur une gestion raisonnée de la volémie, l'administration précoce de diurétiques en présence de signes de surcharge et le recours à la VNI.

L'OAP était associé à une aggravation significative du pronostic maternel.

Sur le plan antihypertenseur, conformément aux recommandations de la SFAR, notre protocole a évolué vers l'introduction plus précoce d'un deuxième antihypertenseur lorsque la pression artérielle n'était pas contrôlée par de la nicardipine à la posologie de 4 mg/h.

- **Dysfonction hépatique.**

Devant toute douleur abdominale persistante chez une patiente présentant une prééclampsie sévère, la réalisation d'une échographie abdomino-pelvienne s'impose. En cas de suspicion d'HSCF, le diagnostic doit être confirmé par TDM abdomino-pelvienne. Par ailleurs, il est important de noter que la corticothérapie n'est pas indiquée dans le but d'augmenter le compte plaquettaire en cas de syndrome HELLP.

- **Dysfonction rénale.**

Cette étude souligne l'importance d'une surveillance rigoureuse de la fonction rénale chez les patientes présentant une prééclampsie sévère, l'IRA constituant un critère de gravité reconnu. Une surveillance clinique et biologique rapprochée est particulièrement cruciale lors de l'administration de sulfate de magnésium, afin d'en optimiser la sécurité. Dans notre série, la survenue d'une IRA était associée à une aggravation du pronostic maternel, avec une augmentation significative de la mortalité.

- **La formation des résidents par simulation.**

Au service d'anesthésie-réanimation du CHU Annaba, la prise en charge des patientes atteintes de prééclampsie sévère inclut également celle de leurs complications les plus graves, telles que les AVC, OAP et l'HSCF. Dans ce contexte à haut risque, la formation par simulation et l'utilisation d'aides cognitives constituent des éléments fondamentaux de notre stratégie pour optimiser la qualité des soins.

## Les perspectives

Les perspectives immédiates consistent à consolider et généraliser les bonnes pratiques multidisciplinaires actuelles où l'anesthésiste joue un rôle central dans l'évaluation hémodynamique, le choix de la technique anesthésique, et la prévention des complications.

Les éléments clés de ces bonnes pratiques sont :

- La prévention primaire de la crise d'E : le traitement par sulfate de magnésium reste la pierre angulaire de la prophylaxie des crises d'éclampsie pour les patientes qui présentent des critères de sévérité de la PE.
- Le contrôle de la pression artérielle : le traitement antihypertenseur doit être initié pour des PA  $\geq$  160/110 mmHg.
- La rachianesthésie : considérée comme une option sûre et préférable pour la césarienne en l'absence de contre-indications (troubles de la conscience, thrombopénie sévère).
- L'anesthésie générale : nécessite une maîtrise des techniques d'intubation et une prévention de l'hypoxémie, plus fréquente chez les patientes prééclamptiques. et la prévention de l'hypertension péri-induction.
- Restriction des perfusions : recommandée pour prévenir l'œdème pulmonaire.
- Monitoring hémodynamique : le monitoring de la PA invasive est recommandé en cas d'hypertension sévère, d'insuffisance rénale, ou d'œdème pulmonaire.
- Détection précoce des complications : l'échographie pulmonaire permet d'identifier précocement l'œdème interstitiel, précurseur de l'œdème alvéolaire potentiellement mortel.
- Prise en charge post-partum vigilante : une surveillance attentive est cruciale après l'accouchement, jusqu'à la moitié des crises d'E surviennent en postpartum. De même pour le contrôle de la PA en postpartum vu le risque de complication neurologique comme AVC.
- La simulation est utilisée pour former les équipes à la prise en charge multidisciplinaire et complexe des formes sévères de prééclampsie. Pour améliorer l'efficacité et la communication des équipes lors de la gestion d'urgences hypertensives et de l'éclampsie.

Les perspectives à long terme

- La PE est un facteur de risque de maladies cardiovasculaires futures.
- Suivi à long terme : surveillance de la PA et des facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, obésité, hypercholestérolémie...), risque futur de complications cardiovasculaires, d'AVC et d'insuffisance rénale.

- Développer les techniques médicales à distance : télésanté et monitoring à domicile pour améliorer le suivi des patientes.
- Pour la simulation, la perspective à long terme est qu'elle puisse être utilisée non seulement pour la formation, mais aussi pour l'évaluation et la certification des compétences dans la gestion d'urgences spécifiques comme la prééclampsie.

# CONCLUSION

---

## **6. Conclusion**

La prééclampsie sévère, par son tableau clinique polymorphe et son potentiel évolutif rapide, représente un défi majeur en obstétrique. Sa prise en charge repose impérativement sur une identification précoce, une évaluation vigilante de l'apparition de critères de gravité et un traitement stabilisateur tout au long des périodes antepartum, intrapartum et postpartum, l'accouchement restant le seul traitement définitif. Dans ce contexte, les priorités thérapeutiques absolues sont la prévention de l'éclampsie, le contrôle de l'hypertension sévère et la prise en charge rapide des complications engageant le pronostic vital, telles que l'OAP. Notre étude, menée sur cinq ans auprès de 308 patientes dans le service d'anesthésie-réanimation, démontre que l'adhésion à un protocole structuré, aligné sur les recommandations internationales, permet d'améliorer significativement le pronostic maternel, comme en témoigne la réduction drastique de la mortalité entre les phases rétrospective et prospective (10 vs 3 décès), et ce malgré un profil de patientes plus à risque dans le groupe prospectif. L'administration systématique et précoce de sulfate de magnésium a été un pilier central de cette amélioration, contribuant vraisemblablement à la diminution notable de l'incidence de l'éclampsie. Cependant, notre série met en lumière des domaines critiques nécessitant une optimisation continue. La fréquence des AVC et leur impact pronostique péjoratif soulignent la nécessité d'un contrôle tensionnel encore plus agressif et précis. Notre expérience plaide également pour un recours plus systématique aux outils diagnostiques au lit du patient, comme l'échographie thoracique pour l'OAP, et pour une confirmation rapide par imagerie tomodensitométrique en cas de suspicion d'HSCF. Enfin, face à la gravité et la soudaineté des complications de la prééclampsie, nous affirmons que l'excellence clinique ne repose pas uniquement sur des protocoles écrits. L'intégration de la formation par simulation et d'aides cognitives dans la formation des équipes est un élément fondamental pour standardiser les pratiques, améliorer la réactivité et consolider la sécurité des soins. La prise en charge de la prééclampsie sévère doit donc s'envisager comme une démarche dynamique et multidisciplinaire, alliant rigueur protocolaire, vigilance constante et formation continue pour contrer efficacement cette cause majeure de morbidité et de mortalité maternelle.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

---

## 7. Références bibliographiques

1. Vigil-De Gracia P, Vargas C, Sánchez J, Collantes-Cubas J. Preeclampsia: Narrative review for clinical use. *Heliyon*. mars 2023;9(3):e14187.
2. Overton E, Tobes D, Lee A. Preeclampsia diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. mai 2022;36(1):107-21.
3. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics & Gynecology*. juin 2020;135(6):e237-60.
4. Bonnet MP. Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère.
5. Hofmeyr R, Matjila M, Dyer R. Preeclampsia in 2017: Obstetric and Anaesthesia Management. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. mars 2017;31(1):125-38.
6. 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*. juin 2014;2(6):e323-33.
7. Guellati O. Evaluation des complications maternelles et foetales de la preeclampsie. BADJI MOKHTAR Faculté de Médecine;
8. Chesley LC. A short history of eclampsia. *Obstet Gynecol*. avr 1974;43(4):559-602.
9. Erez O, Romero R, Jung E, Chaemsaihong P, Bosco M, Suksai M, et al. Preeclampsia and eclampsia: the conceptual evolution of a syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. févr 2022;226(2):S786-803.
10. Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG. Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy [Internet]. Elsevier; 2009 [cité 14 juill 2025]. Disponible sur: <http://www.scopus.com/inward/record.url?scp=85148798145&partnerID=8YFLogxK>
11. Page EW, Christianson R. Influence of blood pressure changes with and without proteinuria upon outcome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1 déc 1976;126(7):821-33.
12. Friedman EA. Pregnancy hypertension: a systematic evaluation of clinical diagnostic criteria. Littleton, Mass: PSG Publishing Co.; 1977. ix+258.
13. Bouter AR, Duvekot JJ. Evaluation of the clinical impact of the revised ISSHP and ACOG definitions on preeclampsia. *Pregnancy Hypertension*. janv 2020;19:206-11.
14. Tanner MS, Davey MA, Mol BW, Rolnik DL. The evolution of the diagnostic criteria of preeclampsia-eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. févr 2022;226(2):S835-43.
15. von Dadelszen P, Magee LA, Roberts JM. Subclassification of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 2003;22(2):143-8.

16. Valensise H, Vasapollo B, Gagliardi G, Novelli GP. Early and latepreeclampsia: twodifferentmaternalhemodynamic states in the latent phase of the disease. *Hypertension*. nov 2008;52(5):873-80.
17. Raymond D, Peterson E. A criticalreview of early-onset and late-onsetpreeclampsia. *ObstetGynecolSurv*. août 2011;66(8):497-506.
18. Lisonkova S, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A, Joseph KS. Maternalmorbidityassociatedwithearly-onset and late-onsetpreeclampsia. *ObstetGynecol*. oct 2014;124(4):771-81.
19. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: definingits place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J ObstetGynecol*. févr 2022;226(2S):S1211-21.
20. Wu P, Green M, Myers JE. Hypertensive disorders of pregnancy. *BMJ*. 30 juin 2023;381:e071653.
21. Jiang L, Tang K, Magee LA, von Dadelszen P, Ekeroma A, Li X, et al. A global view of hypertensive disorders and diabetesmellitusduringpregnancy. *Nat RevEndocrinol*. déc 2022;18(12):760-75.
22. Aja-Okorie U, Ngene NC. Atypicalpreeclampsia-eclampsia syndrome at 18 weeks of gestation: A case report. *Case Rep WomensHealth*. oct 2022;36:e00470.
23. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics ( FIGO ) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *Intl J Gynecology&Obste*. mai 2019;145(S1):1-33.
24. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best PractRes Clin ObstetGynaecol*. août 2011;25(4):391-403.
25. Ngene NC, Moodley J. Preventingmaternalmorbidity and mortalityfrompreeclampsia and eclamsiaparticularly in low- and middle-income countries. *Best Practice &ResearchClinicalObstetrics&Gynaecology*. juin 2024;94:102473.
26. Redman CW. Current topic: pre-eclampsia and the placenta. *Placenta*. 1991;12(4):301-8.
27. Kovats S, Main EK, Librach C, Stubblebine M, Fisher SJ, DeMars R. A class I antigen, HLA-G, expressed in humantrophoblasts. *Science*. 13 avr 1990;248(4952):220-3.
28. Parham P. NK cells and trophoblasts: partners in pregnancy. *J Exp Med*. 18 oct 2004;200(8):951-5.
29. Einarsson JI, Sangi-Haghpeykar H, Gardner MO. Spermexposure and development of preeclampsia. *Am J ObstetGynecol*. mai 2003;188(5):1241-3.
30. Trogstad LI, Eskild A, Magnus P, Samuelsen SO, Nesheim BI. Changingpaternity and time since last pregnancy; the impact on pre-eclamsiarisk. A study of 547 238 womenwith and withoutpreviouspre-eclampsia. *Int J Epidemiol*. déc 2001;30(6):1317-22.

31. Basso O, Christensen K, Olsen J. Higherrisk of pre-eclampsiaafter change of partner. An effect of longer interpregnancyintervals? *Epidemiology*. nov 2001;12(6):624-9.
32. Sargent IL, Borzychowski AM, Redman CWG. Immunoregulation in normal pregnancy and pre-eclampsia: an overview. *ReprodBiomed Online*. nov 2006;13(5):680-6.
33. Burton GJ, Redman CW, Roberts JM, Moffett A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. *BMJ*. 15 juill 2019;366:l2381.
34. Hiby SE, Apps R, Sharkey AM, Farrell LE, Gardner L, Mulder A, et al. MaternalactivatingKIRsprotectagainsthuman reproductive failuremediated by fetal HLA-C2. *J Clin Invest*. nov 2010;120(11):4102-10.
35. Nakimuli A, Chazara O, Hiby SE, Farrell L, Tukwasibwe S, Jayaraman J, et al. A KIR B centromericregionpresent in Africans but not Europeansprotectspregnantwomenfrompre-eclampsia. *Proc NatlAcadSci U S A*. 20 janv 2015;112(3):845-50.
36. Redman CWG, Staff AC, Roberts JM. Syncytiotrophoblast stress in preeclampsia: the convergence point for multiple pathways. *Am J ObstetGynecol*. févr 2022;226(2S):S907-27.
37. Bell MJ. A historicaloverview of preeclampsia-eclampsia. *J ObstetGynecolNeonatalNurs*. 2010;39(5):510-8.
38. Chesley LC. History and epidemiology of preeclampsia-eclampsia. *Clin ObstetGynecol*. déc 1984;27(4):801-20.
39. Sunness JS. The pregnantwoman'seye. *SurvOphthalmol*. 1988;32(4):219-38.
40. Jaffe G, Schatz H. Ocular manifestations of preeclampsia. *Am J Ophthalmol*. 15 mars 1987;103(3 Pt 1):309-15.
41. Abu Samra K. The eye and visual system in the preeclampsia/eclampsia syndrome: What to expect? *Saudi J Ophthalmol*. janv 2013;27(1):51-3.
42. Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann JL, Pottecher T. Éclampsie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. avr 2010;29(4):e75-82.
43. FishelBartal M, Sibai BM. Eclampsia in the 21st century. *Am J ObstetGynecol*. févr 2022;226(2S):S1237-53.
44. Trommer BL, Homer D, Mikhael MA. Cerebralvasospasm and eclampsia. *Stroke*. mars 1988;19(3):326-9.
45. Miller EC, Schalekamp-Timmermans S, Cipolla MJ, Staff AC. CerebrovascularPathophysiology in Preeclampsia and Eclampsia. In: Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy [Internet]. Elsevier; 2022 [cité 16 mai 2024]. p. 265-88. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128184172000087>
46. Garcia-Reitboeck Pablo, Al-Memar Ali. ReversibleCerebral Vasoconstriction afterPreeclampsia. *New England Journal of Medicine*. 2013;369(3):e4.

47. Ito T, Sakai T, Inagawa S, Utsu M, Bun T. MR angiography of cerebralvasospasm in preeclampsia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995;16(6):1344-6.
48. Miller EC, Sundheim KM, Willey JZ, Boehme AK, Agalliu D, Marshall RS. The impact of pregnancy on hemorrhagic stroke in youngwomen. *Cerebrovasc Dis.* 2018;46(1-2):10-5.
49. Naidu K, Moodley J, Corr P, Hoffmann M. Single photon emission and cerebralcomputerisedtomographic scan and transcranial Doppler sonographicfindings in eclampsia. *Br J ObstetGynaecol.* oct 1997;104(10):1165-72.
50. Belfort MA, Clark SL, Sibai B. Cerebralhemodynamics in preeclampsia: cerebral perfusion and the rationale for an alternative to magnesium sulfate. *ObstetGynecolSurv.* oct 2006;61(10):655-65.
51. Donaldson JO. Eclamptic hypertensive encephalopathy. *SeminNeurol.* sept 1988;8(3):230-3.
52. Hauser RA, Lacey DM, Knight MR. Hypertensive encephalopathy. Magnetic resonanceimagingdemonstration of reversible cortical and white matterlesions. *Arch Neurol.* oct 1988;45(10):1078-83.
53. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversibleposteriorleukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 22 févr 1996;334(8):494-500.
54. Makhseed M, Musin VM. Eclampsia in Kuwait 1981–1993. *Aust NZ J ObstGynaeco.* août 1996;36(3):258-63.
55. Koenig H, Trout JJ, Goldstone AD, Lu CY. Capillary NMDA receptorsregulateblood-brainbarrierfunction and breakdown. *Brain Res.* 21 août 1992;588(2):297-303.
56. Meeks JR, Bambhroliya AB, Alex KM, Sheth SA, Savitz SI, Miller EC, et al. Association of PrimaryIntracerebralHemorrhageWithPregnancy and the Postpartum Period. *JAMA Netw Open.* 1 avr 2020;3(4):e202769.
57. Laghari AH, Khan AH, Kazmi KA. Peripartumcardiomyopathy: tenyearexperience at a tertiary care hospital in Pakistan. *BMC Res Notes.* 1 déc 2013;6:495.
58. Roos NM, Wiegman MJ, Jansonius NM, Zeeman GG. Visual disturbances in (pre)eclampsia. *ObstetGynecolSurv.* avr 2012;67(4):242-50.
59. Stewart MW, Brazis PW, Guier CP, Thota SH, Wilson SD. Purtscher-like retinopathy in a patient with HELLP syndrome. *Am J Ophthalmol.* mai 2007;143(5):886-7.
60. Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR, Hebel R, Nagey DA, Buchholz DW, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med.* 12 sept 1996;335(11):768-74.
61. Aukes AM, de Groot JC, Aarnoudse JG, Zeeman GG. Brain lesionsseveralyearsaftereclampsia. *Am J ObstetGynecol.* mai 2009;200(5):504.e1-5.

62. Aukes AM, De Groot JC, Wiegman MJ, Aarnoudse JG, Sanwikarja GS, Zeeman GG. Long-term cerebral imaging after pre-eclampsia. *BJOG*. août 2012;119(9):1117-22.
63. Chapman AG, Meldrum BS, Siesjö BK. CEREBRAL METABOLIC CHANGES DURING PROLONGED EPILEPTIC SEIZURES IN RATS. *Journal of Neurochemistry*. mai 1977;28(5):1025-35.
64. Shah AK, Rajamani K, Whitty JE. Eclampsia: a neurological perspective. *J Neurol Sci*. 15 août 2008;271(1-2):158-67.
65. Berhan Y, Berhan A. Should magnesium sulfate be administered to women with mild pre-eclampsia? A systematic review of published reports on eclampsia. *J Obstet Gynaecol Res*. juin 2015;41(6):831-42.
66. Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol*. févr 2000;182(2):307-12.
67. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. nov 2013;122(5):1122-31.
68. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens*. juill 2018;13:291-310.
69. Incidence of eclampsia and related complications across 10 low- and middle-resource geographical regions: secondary analysis of a cluster randomised controlled trial | *Cochrane Library* [Internet]. [cité 18 mai 2024]. Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-01999983/full>
70. Cooray SD, Edmonds SM, Tong S, Samarasekera SP, Whitehead CL. Characterization of symptoms immediately preceding eclampsia. *Obstet Gynecol*. nov 2011;118(5):995-9.
71. Chames MC, Livingston JC, Ivester TS, Barton JR, Sibai BM. Late postpartum eclampsia: A preventable disease? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. juin 2002;186(6):1174-7.
72. Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol*. mai 2004;190(5):1464-6.
73. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. mai 2009;200(5):481.e1-481.e7.
74. Morton A. Imitators of preeclampsia: A review. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*. janv 2016;6(1):1-9.
75. Giordano JC, Parpinelli MA, Cecatti JG, Haddad SM, Costa ML, Surita FG, et al. The burden of eclampsia: results from a multicenter study on surveillance of severe maternal morbidity in Brazil. *PLoS One*. 2014;9(5):e97401.
76. Ackerman CM, Platner MH, Spatz ES, Illuzzi JL, Xu X, Campbell KH, et al. Severe cardiovascular morbidity in women with hypertensive

- diseasesduringdeliveryhospitalization. *Am J ObstetGynecol.* juin 2019;220(6):582.e1-582.e11.
77. Nerenberg KA, Park AL, Vigod SN, Saposnik G, Berger H, Hladunewich MA, et al. Long-term Risk of a SeizureDisorderAfterEclampsia. *ObstetGynecol.* déc 2017;130(6):1327-33.
78. Aukes AM, Wessel I, Dubois AM, Aarnoudse JG, Zeeman GG. Self-reported cognitive functioning in formerlyeclampticwomen. *Am J ObstetGynecol.* oct 2007;197(4):365.e1-6.
79. Andersgaard AB, Herbst A, Johansen M, Borgström A, Bille AG, Øian P. Follow-up interviews aftereclampsia. *GynecolObstet Invest.* 2009;67(1):49-52.
80. World HealthOrganization Global Burden of Disease 2004.
81. Zeeman GG, Fleckenstein JL, Twickler DM, Cunningham FG. Cerebralinfarction in eclampsia. *Am J ObstetGynecol.* mars 2004;190(3):714-20.
82. Demirtaş O, Gelal F, Vidinli BD, Demirtaş LO, Uluç E, Baloğlu A. Cranial MR imagingwithclinicalcorrelation in preeclampsia and eclampsia. *DiagnIntervRadiol.* déc 2005;11(4):189-94.
83. Miller EC, Yaghi S, Boehme AK, Willey JZ, Elkind MSV, Marshall RS. Mechanisms and outcomes of stroke duringpregnancy and the postpartum period. *Neurol Clin Pract.* févr 2016;6(1):29-39.
84. Bushnell C, Chireau M. Preeclampsia and Stroke: Risks during and afterPregnancy. *Stroke ResTreat.* 20 janv 2011;2011:858134.
85. Bello N, Rendon ISH, Arany Z. The Relationship Between Pre-Eclampsia and PeripartumCardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology.* oct 2013;62(18):1715-23.
86. Yamada H, Kikuchi R, Nakamura A, Miyazaki H. SevereReversibleCerebral Vasoconstriction Syndrome with Large PosteriorCerebralInfarction. *Journal of Stroke and CerebrovascularDiseases.* nov 2018;27(11):3043-5.
87. Borelli P, Baldacci F, Vergallo A, Del Dotto P, Lucetti C, Nuti A, et al. BilateralThalamicInfarctCaused by SpontaneousVertebralArtery Dissection in Pre-eclampsiawith HELLP Syndrome: A PreviouslyUnreported Association. *Journal of Stroke and CerebrovascularDiseases.* nov 2012;21(8):914.e9-914.e10.
88. Soydinc HE, Ozler A, Evsen MS, Sak ME, Turgut A, Basaranoglu S, et al. A Case of Cerebral Sinus VenousThrombosisResulting in Mortality in SeverePreeclampticPregnantWoman. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology.* 2013;2013:1-3.
89. Miller EC, Gatollari HJ, Too G, Boehme AK, Leffert L, Marshall RS, et al. Risk Factors for Pregnancy-Associated Stroke in WomenWithPreeclampsia. *Stroke.* juill 2017;48(7):1752-9.

90. Wabnitz A, Bushnell C. Migraine, cardiovascular disease, and stroke during pregnancy: Systematic review of the literature. *Cephalalgia*. févr 2015;35(2):132-9.
91. Yoshida K, Takahashi JC, Takenobu Y, Suzuki N, Ogawa A, Miyamoto S. Strokes Associated With Pregnancy and Puerperium. *Stroke*. févr 2017;48(2):276-82.
92. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol*. juin 2008;29(6):1036-42.
93. Amagada JO, Kondagunta H, Afshan N, Watermeyer S, Jones R. Posterior reversible encephalopathy syndrome secondary to eclampsia. *J Obstet Gynaecol*. août 2008;28(6):646-7.
94. Poma S, Delmonte MP, Gigliuto C, Imberti R, Delmonte M, Arossa A, et al. Management of Posterior Reversible Syndrome in Preeclamptic Women. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2014;2014:928079.
95. Miguil M, Chekairi A. Eclampsia, study of 342 cases. *Hypertens Pregnancy*. 2008;27(2):103-11.
96. Thackeray EM, Tielborg MC. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with severe preeclampsia. *Anesth Analg*. juill 2007;105(1):184-6.
97. Araqi-Houssaini A, Salmi S, Moussaid I, Guennoun MA, Elyoussoufi S, Miguil M, et al. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible et éclampsie : étude descriptive de 13 cas au Maroc. *Revue Neurologique*. nov 2011;167(11):812-9.
98. Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen GHC. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstet Gynecol*. mars 2003;101(3):511-5.
99. Olson-Chen C, Seligman NS. Hypertensive Emergencies in Pregnancy. *Crit Care Clin*. janv 2016;32(1):29-41.
100. Anthony J, Damasceno A, Ojji D. Hypertensive disorders of pregnancy: what the physician needs to know. *Cardiovasc J Afr*. 2016;27(2):104-10.
101. Duarte AG. ARDS in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. déc 2014;57(4):862-70.
102. Lao TT. Acute respiratory distress and amniotic fluid embolism in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. déc 2022;85:83-95.
103. The Global Library of Women's Medicine [Internet]. [cité 22 mai 2024]. Acute Lung Injury and ARDS during Pregnancy | Article | GLOWM. Disponible sur: <http://www.glowm.com/article/heading/vol-13--obstetric-emergencies--acute-lung-injury-and-acute-respiratory-distress-syndrome-ards-during-pregnancy/id/413823>
104. Zhu D, Chen W, Pan Y, Li T, Cui M, Chen B. The correlation between maternal age, parity, cardiac diastolic function and occurrence rate of pre-eclampsia. *Sci Rep*. 23 avr 2021;11:8842.
105. Lapinsky SE. Acute respiratory failure in pregnancy. *Obstet Med*. sept 2015;8(3):126-32.

106. Ram M, Anteby M, Weiniger CF, Havakuk O, Gilboa I, Shenhav M, et al. Acute pulmonary edema due to severe preeclampsia in advanced maternal age women. *Pregnancy Hypertension*. août 2021;25:150-5.
107. Joubert LH, Doubell AF, Langenegger EJ, Herrey AS, Bergman L, Bergman K, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in preeclampsia complicated by pulmonary edema shows myocardial edema with normal left ventricular systolic function. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. août 2022;227(2):292.e1-292.e11.
108. Patel AR, Kramer CM. Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Diagnosis and Prognosis of Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. oct 2017;10(10 Pt A):1180-93.
109. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 15 janv 1982;142(2):159-67.
110. Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. août 1996;175(2):460-4.
111. Beaufils M. Hypertensions gravidiques. *La Revue de Médecine Interne*. 1 nov 2002;23(11):927-38.
112. Masson E. EM-Consulte. [cité 1 mai 2024]. Avancées récentes dans la compréhension de la physiopathologie de la prééclampsie et conséquences thérapeutiques potentielles. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/68481/avancees-recentes-dans-la-comprehension-de-la-phys>
113. Beucher G, Simonet T, Dreyfus M. Prise en charge du HELLP syndrome. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. déc 2008;36(12):1175-90.
114. Medhioub Kaaniche F, Chaari A, Turki O, Rgaieg K, Baccouch N, Zekri M, et al. Actualité sur le syndrome HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets). *La Revue de Médecine Interne*. juin 2016;37(6):406-11.
115. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. oct 1993;169(4):1000-6.
116. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. sept 1986;155(3):501-9.
117. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol*. févr 1990;162(2):311-6.
118. Martin JN, Rinehart BK, May WL, Magann EF, Terrone DA, Blake PG. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme

- levels, and low platelet count) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol.* juin 1999;180(6 Pt 1):1373-84.
119. Barton JR, Riely CA, Adamec TA, Shanklin DR, Khoury AD, Sibai BM. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). *Am J Obstet Gynecol.* déc 1992;167(6):1538-43.
120. Katarey D, Westbrook RH. Pregnancy-specific liver diseases. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology.* oct 2020;68:12-22.
121. Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P, on behalf of UK Obstetric Surveillance System (UKOSS). A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut.* 27 févr 2008;57(7):951-6.
122. Ch'ng CL. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut.* 1 déc 2002;51(6):876-80.
123. Moschowitz E. An acute febrile pleiochromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries. *The American Journal of Medicine.* nov 1952;13(5):567-9.
124. Scully M, Thomas M, Underwood M, Watson H, Langley K, Camilleri RS, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura and pregnancy: presentation, management, and subsequent pregnancy outcomes. *Blood.* 10 juill 2014;124(2):211-9.
125. George JN, Nester CM, McIntosh JJ. Syndromes of thrombotic microangiopathy associated with pregnancy. *Hematology.* 5 déc 2015;2015(1):644-8.
126. George JN, Nester CM. Syndromes of Thrombotic Microangiopathy. *N Engl J Med.* 14 août 2014;371(7):654-66.
127. Les microangiopathies thrombotiques de la grossesse. *La Revue de Médecine Interne.* déc 2016;37:A51-6.
128. Furlan M, Robles R, Solenthaler M, Wassmer M, Sandoz P, Lämmle B. Deficient Activity of von Willebrand Factor–Cleaving Protease in Chronic Relapsing Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Blood.* 1 mai 1997;89(9):3097-103.
129. Zheng X, Chung D, Takayama TK, Majerus EM, Sadler JE, Fujikawa K. Structure of von Willebrand Factor-cleaving Protease (ADAMTS13), a Metalloprotease Involved in Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *Journal of Biological Chemistry.* nov 2001;276(44):41059-63.
130. Scully M, Cataland S, Coppo P, De La Rubia J, Friedman KD, Kremer Hovinga J, et al. Consensus on the standardization of terminology in thrombotic thrombocytopenic purpura and related thrombotic microangiopathies. *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* févr 2017;15(2):312-22.

131. Cataland SR, Wu HM. How I treat: the clinical differentiation and initial treatment of adult patients with atypical hemolytic uremic syndrome. *Blood*. 17 avr 2014;123(16):2478-84.
132. Phillips EH, Westwood JP, Brocklebank V, Wong EKS, Tellez JO, Marchbank KJ, et al. The role of ADAMTS-13 activity and complement mutational analysis in differentiating acute thrombotic microangiopathies. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. janv 2016;14(1):175-85.
133. Benhamou Y, Baudel J, Wynckel A, Galicier L, Azoulay E, Provôt F, et al. Are platelet transfusions harmful in acquired thrombotic thrombocytopenic purpura at the acute phase? experience of the French thrombotic microangiopathies reference center. *American J Hematol* [Internet]. juin 2015 [cité 11 mai 2024];90(6). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ajh.23997>
134. Scully M, Goodship T. How I treat thrombotic thrombocytopenic purpura and atypical haemolytic uraemic syndrome. *Br J Haematol*. mars 2014;164(6):759-66.
135. Joly BS, Coppo P, Veyradier A. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *Blood*. 25 mai 2017;129(21):2836-46.
136. Gupta M, Feinberg BB, Burwick RM. Thrombotic microangiopathies of pregnancy: Differential diagnosis. *Pregnancy Hypertension*. avr 2018;12:29-34.
137. Chua J, Paizis K, He SZ, Mount P. Suspected atypical haemolytic uraemic syndrome in two post-partum patients with foetal death in utero responding to eculizumab. *Nephrology (Carlton)*. févr 2017;22 Suppl 1:18-22.
138. Gately R, San A, Kurtkoti J, Parnham A. Life-threatening pregnancy-associated atypical haemolytic uraemic syndrome and its response to eculizumab. *Nephrology (Carlton)*. févr 2017;22 Suppl 1:32-5.
139. Asif A, Nayer A, Haas CS. Atypical hemolytic uremic syndrome in the setting of complement-amplifying conditions: case reports and a review of the evidence for treatment with eculizumab. *J Nephrol*. juin 2017;30(3):347-62.
140. Cañigral C, Moscardó F, Castro C, Pajares A, Lancharro A, Solves P, et al. Eculizumab for the treatment of pregnancy-related atypical hemolytic uremic syndrome. *Ann Hematol*. août 2014;93(8):1421-2.
141. Zschiedrich S, Prager EP, Kuehn EW. Successful treatment of the postpartum atypical hemolytic uremic syndrome with eculizumab. *Ann Intern Med*. 2 juill 2013;159(1):76.
142. Wicke C, Pereira PL, Neeser E, Flesch I, Rodegerdts EA, Becker HD. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options--a unicenter study. *Am J Obstet Gynecol*. janv 2004;190(1):106-12.
143. Rinehart BK, Terrone DA, Magann EF, Martin RW, May WL, Martin JN. Preeclampsia-associated hepatic hemorrhage and rupture: mode of management related to maternal and perinatal outcome. *Obstet Gynecol Surv*. mars 1999;54(3):196-202.

144. Taheri H, Saadi H, Amrani B, Housni B, Mimouni A. L'hématome sous-capsulaire du foie rompu. À propos de 3 cas. *Anesthésie & Réanimation*. juin 2015;1(3):265-9.
145. Bradke D, Tran A, Ambarus T, Nazir M, Markowski M, Juusela A. Grade III subcapsular liver hematoma secondary to HELLP syndrome: A case report of conservative management. *Case Reports in Women's Health*. janv 2020;25:e00169.
146. Escobar Vidarte MF, Montes D, Pérez A, Loaiza-Osorio S, José Nieto Calvache A. Hepatic rupture associated with preeclampsia, report of three cases and literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med*. août 2019;32(16):2767-73.
147. Guo Q, Yang Z, Guo J, Zhang L, Gao L, Zhou B, et al. Hepatic infarction induced by HELLP syndrome: a case report and review of the literature. *BMC Pregnancy Childbirth*. 30 mai 2018;18(1):191.
148. Moulin B, Hertig A, Rondeau E. Rein et prééclampsie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. avr 2010;29(4):e83-90.
149. Ahmed SMG, Kily LJM, Valappil SS, Ajmal S, Elfil H, Elamin NS, et al. Renal Dysfunction in Pre-eclampsia: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis and Perioperative Management: A Narrative Review. *EJMED*. 6 oct 2022;4(5):11-9.
150. Phipps E, Prasanna D, Brima W, Jim B. Preeclampsia: Updates in Pathogenesis, Definitions, and Guidelines. *Clin J Am Soc Nephrol*. 6 juin 2016;11(6):1102-13.
151. Moghaddas Sani H, Zununi Vahed S, Ardalan M. Preeclampsia: A close look at renal dysfunction. *Biomed Pharmacother*. janv 2019;109:408-16.
152. Strevens H, Wide-Swensson D, Hansen A, Horn T, Ingemarsson I, Larsen S, et al. Glomerular endotheliosis in normal pregnancy and pre-eclampsia. *BJOG*. sept 2003;110(9):831-6.
153. Galvis-Ramírez MF, Quintana-Castillo JC, Bueno-Sanchez JC. Novel Insights Into the Role of Glycans in the Pathophysiology of Glomerular Endotheliosis in Preeclampsia. *Front Physiol*. 23 oct 2018;9:1470.
154. Craici IM, Wagner SJ, Bailey KR, Fitz-Gibbon PD, Wood-Wentz CM, Turner ST, et al. Podocytopathy predates proteinuria and clinical features of preeclampsia: longitudinal prospective study. *Hypertension*. juin 2013;61(6):1289-96.
155. Chen G, Zhang L, Jin X, Zhou Y, Niu J, Chen J, et al. Effects of Angiogenic Factors, Antagonists, and Podocyte Injury on Development of Proteinuria in Preeclampsia. *Reprod Sci*. mai 2013;20(5):579-88.
156. Fishel Bartal M, Lindheimer MD, Sibai BM. Proteinuria during pregnancy: definition, pathophysiology, methodology, and clinical significance. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. févr 2022;226(2):S819-34.
157. Udupa V, Keepanasseril A, Vijayan N, Basu D, Negi VS. Early Onset Pre-Eclampsia with Nephrotic Range Proteinuria as the Initial Manifestation of Lupus Nephritis. *Sultan Qaboos Univ Med J*. févr 2019;19(1):e73-6.

158. Karumanchi SA, Maynard SE, Stillman IE, Epstein FH, Sukhatme VP. Preeclampsia: arenal perspective. *Kidney Int.* juin 2005;67(6):2101-13.
159. Côté AM, Sauvé N. The management challenges of non-preeclampsia-related nephrotic syndrome in pregnancy. *Obstet Med.* déc 2011;4(4):133-9.
160. Wiles K, Chappell L, Clark K, Elman L, Hall M, Lightstone L, et al. Clinical practice guideline on pregnancy and renal disease. *BMC Nephrol.* 31 oct 2019;20(1):401.
161. ACOG. *Obstetrics & Gynecology.* janv 2019;133(1):1.
162. Szczepanski J, Griffin A, Novotny S, Wallace K. Acute Kidney Injury in Pregnancies Complicated With Preeclampsia or HELLP Syndrome. *Front Med.* 7 févr 2020;7:22.
163. Mehrabadi A, Liu S, Bartholomew S, Hutcheon JA, Magee LA, Kramer MS, et al. Hypertensive disorders of pregnancy and the recent increase in obstetric acute renal failure in Canada: population based retrospective cohort study. *BMJ.* 30 juill 2014;349:g4731.
164. Mulik J, Gaikwad V. Acute renal failure in preeclampsia and eclampsia. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology.* 26 nov 2018;7:5097.
165. Higgins N, Fitzgerald PC, van Dyk D, Dyer RA, Rodriguez N, McCarthy RJ, et al. The Effect of Prophylactic Phenylephrine and Ephedrine Infusions on Umbilical Artery Blood pH in Women With Preeclampsia Undergoing Cesarean Delivery With Spinal Anesthesia: A Randomized, Double-Blind Trial. *Anesth Analg.* juin 2018;126(6):1999-2006.
166. Conti-Ramsden FI, Nathan HL, De Greeff A, Hall DR, Seed PT, Chappell LC, et al. Pregnancy-Related Acute Kidney Injury in Preeclampsia: Risk Factors and Renal Outcomes. *Hypertension.* nov 2019;74(5):1144-51.
167. Kristensen JH, Basit S, Wohlfahrt J, Damholt MB, Boyd HA. Pre-eclampsia and risk of later kidney disease: nationwide cohort study. *BMJ.* 29 avr 2019;365:l1516.
168. Pankiewicz K, Szczerba E, Maciejewski T, Fijałkowska A. Non-obstetric complications in preeclampsia. *Prz Menopauzalny.* juin 2019;18(2):99-109.
169. Han L, Liu X, Li H, Zou J, Yang Z, Han J, et al. Blood coagulation parameters and platelet indices: changes in normal and preeclamptic pregnancies and predictive values for preeclampsia. *PLoS One.* 2014;9(12):e114488.
170. Jodkowska A, Martynowicz H, Kaczmarek-Wdowiak B, Mazur G. Thrombocytopenia in pregnancy - pathogenesis and diagnostic approach. *Postepy Hig Med Dosw (Online).* 12 nov 2015;69:1215-21.
171. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia—Pathophysiology and Clinical Presentations. *Journal of the American College of Cardiology.* oct 2020;76(14):1690-702.
172. Cunningham FG, Nelson DB. Disseminated Intravascular Coagulation Syndromes in Obstetrics. *Obstet Gynecol.* nov 2015;126(5):999-1011.

173. Erez O, Mastrolia SA, Thachil J. Disseminated intravascular coagulation in pregnancy: insights in pathophysiology, diagnosis and management. *Am J ObstetGynecol.* oct 2015;213(4):452-63.
174. de Boer K, ten Cate JW, Sturk A, Borm JJ, Treffers PE. Enhanced thrombin generation in normal and hypertensive pregnancy. *Am J ObstetGynecol.* janv 1989;160(1):95-100.
175. Sananes N, Boisrame T, Langer B. Hématome rétroplacentaire. *EMC - Obstétrique.* juill 2012;7(3):1-11.
176. Tikkanen M. Etiology, clinical manifestations, and prediction of placental abruption. *Acta ObstetGynecolScand.* juin 2010;89(6):732-40.
177. LE RAY C. Hémorragies du 3<sup>e</sup> trimestre : étiologies et prise en charge obstétricale.
178. Page EW, King EB, Merrill JA. Abruptio placentae; dangers of delay in delivery. *ObstetGynecol.* avr 1954;3(4):385-93.
179. Sher G. A rational basis for the management of abruptio placentae. *J Reprod Med.* sept 1978;21(3):123-9.
180. Dennis AT, Sheridan N. Sex, suffering and silence - why peri-operative medicine must prioritise pregnant women. *Anaesthesia.* déc 2019;74(12):1504-8.
181. Van Dyk D, Dyer RA, Fernandes NL. Preeclampsia in 2021—a Perioperative Medical Challenge for the Anesthesiologist. *Anesthesiology Clinics.* déc 2021;39(4):711-25.
182. Dennis AT. Science, Sex and Society - why maternal mortality is still a global health issue. *Anaesthesia.* sept 2016;71(9):1003-7.
183. Dyer RA, Reed AR, James MF. Obstetric anaesthesia in low-resource settings. *Best Pract Res Clin ObstetGynaecol.* juin 2010;24(3):401-12.
184. Zhong Y, Zhu F, Ding Y. Serum screening in first trimester to predict pre-eclampsia, small for gestational age and preterm delivery: systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth.* 25 août 2015;15:191.
185. Main EK, McCain CL, Morton CH, Holtby S, Lawton ES. Pregnancy-related mortality in California: causes, characteristics, and improvement opportunities. *ObstetGynecol.* avr 2015;125(4):938-47.
186. Dennis AT. Management of pre-eclampsia: issues for anaesthetists. *Anaesthesia.* sept 2012;67(9):1009-20.
187. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med.* 29 janv 2015;372(5):407-17.
188. Magee LA, von Dadelszen P, Singer J, Lee T, Rey E, Ross S, et al. The CHIPS Randomized Controlled Trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study). *Hypertension.* nov 2016;68(5):1153-9.

189. Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 31 juill 2013;2013(7):CD001449.
190. Alavifard S, Chase R, Janoudi G, Chaumont A, Lanes A, Walker M, et al. First-line antihypertensive treatment for severe hypertension in pregnancy: A systematic review and network meta-analysis. *Pregnancy Hypertens.* oct 2019;18:179-87.
191. Sridharan K, Sequeira RP. Drugs for treating severe hypertension in pregnancy: a network meta-analysis and trial sequential analysis of randomized clinical trials. *Br J Clin Pharmacol.* sept 2018;84(9):1906-16.
192. Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 10 nov 2010;2010(11):CD000025.
193. Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 1 juin 2002;359(9321):1877-90.
194. Moodley J, Moodley V. Prophylactic Anticonvulsant Therapy in Hypertensive Crises of Pregnancy—The Need for a Large, Randomized Trial. *Hypertension in Pregnancy.* 7 juill 2009;13:245-52.
195. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet.* avr 2002;77(1):67-75.
196. Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ, Cunningham FG. Selective magnesium sulfate prophylaxis for the prevention of eclampsia in women with gestational hypertension. *Obstet Gynecol.* oct 2006;108(4):826-32.
197. Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ. Plasma volume expansion for treatment of women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;1999(2):CD001805.
198. Pretorius T, van Rensburg G, Dyer RA, Biccard BM. The influence of fluid management on outcomes in preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obstet Anesth.* mai 2018;34:85-95.
199. Dyer RA, Daniels A, Vorster A, Emmanuel A, Arcache MJ, Schulein S, et al. Maternal cardiac output response to colloid preload and vasopressor therapy during spinal anaesthesia for caesarean section in patients with severe pre-eclampsia: a randomised, controlled trial. *Anaesthesia.* janv 2018;73(1):23-31.
200. Recommendations | Hypertension in pregnancy: diagnosis and management | Guidance | NICE [Internet]. NICE; 2019 [cité 16 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng133/chapter/recommendations>
201. Goel A, Maski MR, Bajracharya S, Wenger JB, Zhang D, Salahuddin S, et al. Epidemiology and Mechanisms of De Novo and Persistent Hypertension in the Postpartum Period. *Circulation.* 3 nov 2015;132(18):1726-33.

202. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, Mc S, Aarnoudse J, Bekedam D, et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 1 août 2009;374:979-88.
203. Chappell LC, Brocklehurst P, Green ME, Hunter R, Hardy P, Juszczak E, et al. Planned early delivery or expectant management for late preterm pre-eclampsia (PHOENIX): a randomised controlled trial. *Lancet*. 28 sept 2019;394(10204):1181-90.
204. Sibai BM, Mercer BM, Schiff E, Friedman SA. Aggressive versus expectant management of severe pre-eclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomised controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. sept 1994;171(3):818-22.
205. Odendaal HJ, Pattinson RC, Bam R, Grove D, Kotze TJ. Aggressive or expectant management for patients with severe pre-eclampsia between 28-34 weeks' gestation: a randomised controlled trial. *Obstet Gynecol*. déc 1990;76(6):1070-5.
206. Kim LH, Cheng YW, Delaney S, Jelin AC, Caughey AB. Is pre-eclampsia associated with an increased risk of cesarean delivery if labor is induced? *J Matern Fetal Neonatal Med*. mai 2010;23(5):383-8.
207. Vanek M, Sheiner E, Levy A, Mazor M. Chronic hypertension and the risk for adverse pregnancy outcome after superimposed pre-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet*. juill 2004;86(1):7-11.
208. Amorim MM, Souza ASR, Katz L. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for severe pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 23 oct 2017;10(10):CD009430.
209. Siddiqui MM, Banayan JM, Hofer JE. Pre-eclampsia through the eyes of the obstetrician and anesthesiologist. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. nov 2019;40:140-8.
210. Ankichetty SP, Chin KJ, Chan VW, Sahajanandan R, Tan H, Grewal A, et al. Regional anesthesia in patients with pregnancy-induced hypertension. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. oct 2013;29(4):435-44.
211. Jouppila R, Hollmén A. The effect of segmental epidural analgesia on maternal and foetal acid-base balance, lactate, serum potassium and creatine phosphokinase during labour. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1976;20(3):259-68.
212. Hood DD, Curry R. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean section in severely pre-eclamptic patients: a retrospective survey. *Anesthesiology*. mai 1999;90(5):1276-82.
213. Aya AGM, Mangin R, Vialles N, Ferrer JM, Robert C, Ripart J, et al. Patients with severe pre-eclampsia experience less hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison. *Anesth Analg*. sept 2003;97(3):867-72.
214. Visalyaputra S, Rodanant O, Somboonviboon W, Tantivitayatan K, Thienthong S, Saengchote W. Spinal versus epidural anesthesia for cesarean delivery in

- severepreeclampsia: a prospective randomized, multicenterstudy. *AnesthAnalg.* sept 2005;101(3):862-8.
215. Henke VG, Bateman BT, Leffert LR. Focusedreview: spinal anesthesia in severepreeclampsia. *AnesthAnalg.* sept 2013;117(3):686-93.
216. Tyagi A, Kakkar A, Kumar S, Sethi AK, Salhotra R. ED50 of hyperbaricbupivacainewith fentanyl for cesareandeliveryundercombined spinal epidural in normotensive and preeclamptic patients. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37(1):40-4.
217. Belachew BG, Kasahun B, Demissie BW, Sintayhu A, Dendir G, Ali A, et al. Comparison of the hemodynamic changes betweenpreeclamptic and normotensiveparturientswhounderwentcesarean section under spinal anesthesia at North Showa zone public hospitals, Oromia region, Ethiopia, 2022: a prospective cohortstudy. *BMC Anesthesiol.* 25 nov 2023;23(1):387.
218. Nikooseresht M, Seif Rabiei MA, Hajian P, Dastaran R, Alipour N. Comparing the HemodynamicEffects of Spinal Anesthesia in Preeclamptic and HealthyParturientsDuringCesarean Section. *Anesth Pain Med.* 5 juin 2016;6(3):e11519.
219. Dennis AT, Castro JM. Hypertension and haemodynamics in pregnantwomen--is a unifiedtheory for pre-eclampsia possible? *Anaesthesia.* nov 2014;69(11):1183-9.
220. Dyer RA, Piercy JL, Reed AR, Lombard CJ, Schoeman LK, James MF. Hemodynamic changes associatedwith spinal anesthesia for cesareandelivery in severepreeclampsia. *Anesthesiology.* mai 2008;108(5):802-11.
221. Hofmeyr R, Dyer R. Maternal hypotension afterneuraxialanesthesia. In 2019. p. 166-70.
222. Langesæter E, Rosseland LA, Stubhaug A. Haemodynamiceffects of oxytocin in womenwithseverepreeclampsia. *Int J ObstetAnesth.* janv 2011;20(1):26-9.
223. Hayashi Y, Ibe T, Kawato H, Futamura N, Koyabu S, Ikeda U, et al. Postpartum acute myocardialinfarctioninduced by ergonovine administration. *Intern Med.* oct 2003;42(10):983-6.
224. Powell MF, Mathru M, Brandon A, Patel R, Frölich MA. Assessment of endothelial glycocalyx disruption in termparturientsreceiving a fluid bolus before spinal anesthesia: a prospective observationalstudy. *Int J ObstetAnesth.* nov 2014;23(4):330-4.
225. Scott-Brown S, Russell R. Video laryngoscopes and the obstetricairway. *Int J ObstetAnesth.* mai 2015;24(2):137-46.
226. Munnur U, de Boisblanc B, Suresh MS. Airwayproblems in pregnancy. *Crit Care Med.* oct 2005;33(10 Suppl):S259-268.
227. Mushambi MC, Kinsella SM, Popat M, Swales H, Ramaswamy KK, Winton AL, et al. ObstetricAnaesthetists' Association and DifficultAirway Society guidelines for the management of difficult and failedtracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia.* nov 2015;70(11):1286-306.

228. Izci B, Riha RL, Martin SE, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, et al. The upperairway in pregnancy and pre-eclampsia. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 janv 2003;167(2):137-40.
229. Kodali BS, Chandrasekhar S, Bulich LN, Topulos GP, Datta S. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology.* mars 2008;108(3):357-62.
230. Tan PCF, Millay OJ, Leeton L, Dennis AT. High-flow humidified nasal preoxygenation in pregnant women: a prospective observational study. *Br J Anaesth.* janv 2019;122(1):86-91.
231. Patel A, Nouraei S a. R. Transnasal Humidified Rapid-Insufflation Ventilatory Exchange (THRIVE): a physiological method of increasing apnoea time in patients with difficult airways. *Anaesthesia.* mars 2015;70(3):323-9.
232. Weingart SD, Levitan RM. Preoxygenation and prevention of desaturation during emergency airway management. *Ann Emerg Med.* mars 2012;59(3):165-175.e1.
233. Pant M, Fong R, Scavone B. Prevention of peri-induction hypertension in preeclamptic patients: a focused review. *Anesth Analg.* déc 2014;119(6):1350-6.
234. Brogly N, Guasch E. Hypertension control during caesarean section in patients with pre-eclampsia: is dexmedetomidine an option? *Minerva Anestesiol.* déc 2018;84(12):1329-31.
235. James MF, Dyer RA. Prevention of Peri-Induction Hypertension in Pre-Eclamptic Patients. *Anesth Analg.* déc 2015;121(6):1678-9.
236. Bateman BT, Paterno E, Desai RJ, Seely EW, Mogun H, Maeda A, et al. Late Pregnancy  $\beta$  Blocker Exposure and Risks of Neonatal Hypoglycemia and Bradycardia. *Pediatrics.* sept 2016;138(3):e20160731.
237. Park BY, Jeong CW, Jang EA, Kim SJ, Jeong ST, Shin MH, et al. Dose-related attenuation of cardiovascular responses to tracheal intubation by intravenous remifentanyl bolus in severe pre-eclamptic patients undergoing Caesarean delivery. *Br J Anaesth.* janv 2011;106(1):82-7.
238. Yoo KY, Kang DH, Jeong H, Jeong CW, Choi YY, Lee J. A dose-response study of remifentanyl for attenuation of the hypertensive response to laryngoscopy and tracheal intubation in severely preeclamptic women undergoing caesarean delivery under general anaesthesia. *Int J Obstet Anesth.* janv 2013;22(1):10-8.
239. Kussman B, Shorten G, Uppington J, Comunale ME. Administration of magnesium sulphate before rocuronium: effects on speed of onset and duration of neuromuscular block. *Br J Anaesth.* juill 1997;79(1):122-4.
240. Gaiser RR, Seem EH. Use of rocuronium in a pregnant patient with an open eye injury, receiving magnesium medication, for preterm labour. *Br J Anaesth.* nov 1996;77(5):669-71.

241. Germano Filho PA, Cavalcanti IL, Barrucand L, Verçosa N. Effect of magnesiumsulphate on sugammadex reversal time for neuromuscularblockade: arandomisedcontrolledstudy. *Anaesthesia*. août 2015;70(8):956-61.
242. Czarnetzki C, Tassonyi E, Lysakowski C, Elia N, Tramèr MR. Efficacy of sugammadex for the reversal of moderate and deepprocuronium-inducedneuromuscular block in patients pretreatedwithintravenousmagnesium: arandomizedcontrolled trial. *Anesthesiology*. juill 2014;121(1):59-67.
243. Heesen M, Carvalho B, Carvalho JCA, Duvekot JJ, Dyer RA, Lucas DN, et al. International consensus statement on the use of uterotonic agents duringcaesarean section. *Anaesthesia*. 2019;74(10):1305-19.
244. Leitch CR, Cameron AD, Walker JJ. The changing pattern of eclampsia over a 60-year period. *Br J ObstetGynaecol*. août 1997;104(8):917-22.
245. Sibai BM, Caritis SN, Thom E, Klebanoff M, McNellis D, Rocco L, et al. Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women. The National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *N Engl J Med*. 21 oct 1993;329(17):1213-8.
246. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 18 avr 2007;(2):CD004659.
247. The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *The Lancet*. 10 juin 1995;345(8963):1455-63.
248. Okusanya BO, Oladapo OT, Long Q, Lumbiganon P, Carroli G, Qureshi Z, et al. Clinical pharmacokinetic properties of magnesium sulphate in women with pre-eclampsia and eclampsia. *BJOG*. févr 2016;123(3):356-66.
249. Ascarelli MH, Johnson V, McCreary H, Cushman J, May WL, Martin JN. Postpartum preeclampsia management with furosemide: arandomizedclinical trial. *ObstetGynecol*. janv 2005;105(1):29-33.
250. Veena P, Perivela L, Raghavan SS. Furosemide in postpartum management of severe preeclampsia: A randomized controlled trial. *Hypertens Pregnancy*. févr 2017;36(1):84-9.
251. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aqui NA, Hofmann JC, Klingel R, Onwuemene OA, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Ninth Special Issue. *Journal of Clinical Apheresis*. 2023;38(2):77-278.
252. El Youssefi S, Nsiri A, Salmi S, Miguil M. Rupture du foie en péripartum: à propos de huit cas. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. févr 2007;36(1):57-61.
253. Chua S, Redman CW. Prognosis for pre-eclampsia complicated by 5 g or more of proteinuria in 24 hours. *Eur J ObstetGynecol Reprod Biol*. 9 janv 1992;43(1):9-12.

254. Özkara A, Kaya AE, Başbuğ A, Ökten SB, Doğan O, Çağlar M, et al. Proteinuria in preeclampsia: is it important? *Ginekol Pol.* 2018;89(5):256-61.
255. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti-Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 1 sept 2018;39(33):3021-104.
256. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* juill 2000;183(1):S1-22.
257. Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke.* avr 2009;40(4):1169-75.
258. Lu JF, Nightingale CH. Magnesium sulfate in eclampsia and pre-eclampsia: pharmacokinetic principles. *Clin Pharmacokinet.* avr 2000;38(4):305-14.
259. Coviello EM, Iqbal SN, Grantz KL, Huang CC, Landy HJ, Reddy UM. Early preterm preeclampsia outcomes by intended mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol.* janv 2019;220(1):100.e1-100.e9.
260. Barraclough K, Leone E, Chiu A. Renal replacement therapy for acute kidney injury in pregnancy. *Nephrol Dial Transplant.* août 2007;22(8):2395-7.
261. Anthony J, Schoeman LK. Fluid management in pre-eclampsia. *Obstet Med.* sept 2013;6(3):100-4.
262. Vidaeff AC, Carroll MA, Ramin SM. Acute hypertensive emergencies in pregnancy. *Crit Care Med.* oct 2005;33(10 Suppl):S307-312.
263. Parthasarathy S, Kumar VRH, Sripriya R, Ravishankar M. Anesthetic management of a patient presenting with eclampsia. *Anesth Essays Res.* 2013;7(3):307-12.
264. Ray A, Ray S. Epidural therapy for the treatment of severe pre-eclampsia in non labouring women. *Cochrane Database Syst Rev.* 28 nov 2017;2017(11):CD009540.
265. Marynen F, Van Gerven E, Van De Velde M. Simulation in obstetric anesthesia: an update. *Current Opinion in Anaesthesiology.* juin 2020;33(3):272-6.
266. Rivière E, Saucier D, Lafleur A, Lacasse M, Chiniara G. Twelve tips for efficient procedural simulation. *Medical Teacher.* 3 juill 2018;40(7):743-51.
267. Schornack LA, Baysinger CL, Pian-Smith MCM. Recent advances of simulation in obstetric anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology.* déc 2017;30(6):723-9.
268. Fourrier F. Pathologie obstétricale en réanimation. Des généralités aux principes. *Réanimation.* sept 2007;16(5):366-72.
269. Ben Salem F, Ben Salem K, Grati L, Arfaoui C, Faleh R, Jmel A, et al. Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoins. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* déc 2003;22(10):865-9.

270. Bourret B, Compère V, Torre S, Azhougagh K, Provost D, Rchet B, et al. Évaluation de l'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention secondaire de l'éclampsie : étude rétrospective sur 39 cas. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1 déc 2012;31(12):933-6.
271. Knight M, UKOSS. Eclampsia in the United Kingdom 2005. *BJOG*. sept 2007;114(9):1072-8.
272. Katz VL, Farmer R, Kuller JA. Preeclampsia into eclampsia: toward a new paradigm. *Am J ObstetGynecol*. juin 2000;182(6):1389-96.
273. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ*. 26 nov 1994;309(6966):1395-400.
274. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, Nasreddine S, Ramadan MK, Sibai BM. Late postpartum eclampsia revisited. *ObstetGynecol*. avr 1994;83(4):502-5.
275. Bhose L. POSTPARTUM ECLAMPSIA: A CLINICAL STUDY. *Am J ObstetGynecol*. 1 août 1964;89:898-902.
276. Sabiri B, Moussalit A, Salmi S, El Youssofi S, Miguil M. L'éclampsie du postpartum: épidémiologie et pronostic. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. mai 2007;36(3):276-80.
277. Mathew R, Raj RS, Sudha P. Late postpartum eclampsia without prodroma. *NeurolIndia*. déc 2003;51(4):539-40.
278. Isler C. Postpartum seizure prophylaxis: using maternal clinical parameters to guide therapy. *Obstetrics & Gynecology*. janv 2003;101(1):66-9.
279. Sibai BM, McCubbin JH, Anderson GD, Lipshitz J, Dilts PV. Eclampsia. I. Observations from 67 recent cases. *ObstetGynecol*. nov 1981;58(5):609-13.
280. Sutton ALM, Harper LM, Tita ATN. Hypertensive Disorders in Pregnancy. *ObstetGynecol Clin North Am*. juin 2018;45(2):333-47.
281. Veltkamp R, Kupsch A, Polasek J, Yousry TA, Pfister HW. Late onset postpartum eclampsia without pre-eclamptic prodromi: clinical and neuroradiological presentation in two patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. déc 2000;69(6):824-7.
282. Cipolla MJ, Vitullo L, McKinnon J. Cerebral artery reactivity changes during pregnancy and the postpartum period: a role in eclampsia? *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. juin 2004;286(6):H2127-2132.
283. Crowther C. Magnesium sulphate versus diazepam in the management of eclampsia: a randomized controlled trial. *Br J ObstetGynaecol*. févr 1990;97(2):110-7.
284. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J Med*. 27 juill 1995;333(4):201-5.

285. Maraschini A, Salvi S, Colciago E, Corsi E, Cetin I, Lovotti M, et al. Eclampsia in Italy: A prospective population-based study (2017–2020). *Pregnancy Hypertension*. déc 2022;30:204-9.
286. Rawat S, Meena S, Gangari SK, Lohia LK. Anterior dislocation of shoulder in eclampsia: a case report. *Chin J Traumatol*. 2012;15(4):249-50.
287. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol*. juin 2008;29(6):1043-9.
288. Mayama M, Uno K, Tano S, Yoshihara M, Ukai M, Kishigami Y, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *Am J Obstet Gynecol*. août 2016;215(2):239.e1-5.
289. Mueller-Mang C, Mang T, Pirker A, Klein K, Prchla C, Prayer D. Posterior reversible encephalopathy syndrome: do predisposing risk factors make a difference in MRI appearance? *Neuroradiology*. juin 2009;51(6):373-83.
290. Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Scheel M, Endres M, Siebert E. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. *Eur J Neurol*. juill 2012;19(7):935-43.
291. Tawati DA, Chan WS. A systematic review of posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnant women with severe preeclampsia and eclampsia. *Obstet Med*. déc 2023;16(4):236-41.
292. Swartz RH, Cayley ML, Foley N, Ladhani NNN, Leffert L, Bushnell C, et al. The incidence of pregnancy-related stroke: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Stroke*. oct 2017;12(7):687-97.
293. Lepercq J, Rossignol M, Jonard M. Mortalité maternelle par accident vasculaire cérébral en France 2016–2018. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*. avr 2024;52(4):259-62.
294. Hammer ES, Cipolla MJ. Cerebrovascular Dysfunction in Preeclamptic Pregnancies. *Curr Hypertens Rep*. août 2015;17(8):64.
295. Miller EC. Preeclampsia and Cerebrovascular Disease. *Hypertension*. juill 2019;74(1):5-13.
296. Kaplan PW. The neurologic consequences of eclampsia. *Neurologist*. nov 2001;7(6):357-63.
297. Davie CA, O'Brien P. Stroke and pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. mars 2008;79(3):240-5.
298. Wu P, Haththotuwa R, Kwok CS, Babu A, Kotronias RA, Rushton C, et al. Preeclampsia and Future Cardiovascular Health. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. févr 2017;10(2):e003497.

299. Kamravamanesh M, Kohan S, Rezavand N, Farajzadegan Z. A comprehensive postpartum follow-up health care program for women with history of preeclampsia: protocol for a mixed methods research. *Reprod Health*. 18 mai 2018;15(1):81.
300. Kane SC, Dennis A, da Silva Costa F, Kornman L, Brennecke S. Contemporary clinical management of the cerebral complications of preeclampsia. *Obstet Gynecol Int*. 2013;2013:985606.
301. Clark SL, Hankins GDV. Preventing Maternal Death: 10 Clinical Diamonds. *Obstetrics & Gynecology*. févr 2012;119(2, Part 1):360-4.
302. Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period: Committee Opinion, Number 692. *Obstetrics & Gynecology*. avr 2017;129(4):e90-5.
303. Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and Severe Preeclampsia and Eclampsia: A Paradigm Shift Focusing on Systolic Blood Pressure: *Obstetrics & Gynecology*. févr 2005;105(2):246-54.
304. D'Alton ME, Main EK, Menard MK, Levy BS. The National Partnership for Maternal Safety. *Obstet Gynecol*. mai 2014;123(5):973-7.
305. Ruland S, Aiyagari V. Cerebral Autoregulation and Blood Pressure Lowering. *Hypertension*. mai 2007;49(5):977-8.
306. Scantlebury DC, Schwartz GL, Acquah LA, White WM, Moser M, Garovic VD. The Treatment of Hypertension During Pregnancy: When Should Blood Pressure Medications Be Started? *Curr Cardiol Rep*. nov 2013;15(11):412.
307. Zeeman GG. Neurologic complications of pre-eclampsia. *Semin Perinatol*. juin 2009;33(3):166-72.
308. Lin LT, Tsui KH, Cheng JT, Cheng JS, Huang WC, Liou WS, et al. Increased Risk of Intracranial Hemorrhage in Patients With Pregnancy-Induced Hypertension: A Nationwide Population-Based Retrospective Cohort Study. *Medicine (Baltimore)*. mai 2016;95(20):e3732.
309. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, DeGirolami U, Iaia A, Beckner KM, et al. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology*. nov 2000;217(2):371-6.
310. Wardhana MP, Dachlan EG, Dekker G. Pulmonary edema in preeclampsia: an Indonesian case-control study. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 19 mars 2018;31(6):689-95.
311. Gandhi S, Sun D, Park AL, Hladunewich M, Silversides CK, Ray JG. The Pulmonary Edema Preeclampsia Evaluation (PEPE) Study. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. déc 2014;36(12):1065-70.
312. Tomlinson MW, Cotton DB. Fluid Management in the Complicated Obstetric Patient. *GLOWM [Internet]*. 2009 [cité 12 juill 2024]; Disponible sur: <https://www.glowm.com/section-view/item/192>

313. Jha N, Jha AK. Pathophysiology of pulmonary and myocardial edema in preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. janv 2023;228(1):118.
314. Melchiorre K, Sharma R, Thilaganathan B. Cardiovascular Implications in Preeclampsia: An Overview. *Circulation*. 19 août 2014;130(8):703-14.
315. Barton JR, Sibai BM. Diagnosis and management of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Clinics in Perinatology*. déc 2004;31(4):807-33.
316. MacKenna J, Dover NL, Brame RG. Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets--an obstetric emergency? *Obstet Gynecol*. déc 1983;62(6):751-4.
317. Aarnoudse JG, Houthoff HJ, Weits J, Vellenga E, Huisjes HJ. A syndrome of liver damage and intravascular coagulation in the last trimester of normotensive pregnancy. A clinical and histopathological study. *Br J Obstet Gynaecol*. févr 1986;93(2):145-55.
318. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome versus severe preeclampsia: Onset at  $\leq 28.0$  weeks' gestation. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. déc 2000;183(6):1475-9.
319. Kang Y, Chen D, Li X, Xia Z, Jiang X. Intraoperatively diagnosed spontaneous rupture of a subcapsular liver hematoma within complete hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets (HELLP) syndrome: A case report and literature review. *Medicine*. 29 août 2025;104(35):e44186.
320. Mays ET, Conti S, Fallahzadeh H, Rosenblatt M. Hepatic artery ligation. *Surgery*. oct 1979;86(4):536-43.
321. Herbert WN, Brenner WE. Improving survival with liver rupture complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1 mars 1982;142(5):530-4.
322. Erhard J, Lange R, Niebel W, Scherer R, Kox WJ, Philipp T, et al. Acute liver necrosis in the HELLP syndrome: successful outcome after orthotopic liver transplantation. A case report. *Transpl Int*. mai 1993;6(3):179-81.
323. Bahloul M, Dammak H, Khlaf-Bouaziz N, Trabelsi K, Khabir A, Ben Hamida C, et al. Stéatose hépatique aiguë gravidique. À propos de 22 cas. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. juill 2006;34(7-8):597-606.
324. Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P, UK Obstetric Surveillance System. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut*. juill 2008;57(7):951-6.
325. Ko H, Yoshida EM. Acute fatty liver of pregnancy. *Can J Gastroenterol*. janv 2006;20(1):25-30.
326. Monga M, Katz AR. Acute fatty liver in the second trimester. *Obstetrics & Gynecology*. 1 mai 1999;93(5, Part 2):811-3.

327. Suzuki S, Watanabe S, Araki T. Acute fatty liver of pregnancy at 23 weeks of gestation. *BJOG*. févr 2001;108(2):223-4.
328. Nelson DB, Yost NP, Cunningham FG. Acute fatty liver of pregnancy: clinical outcomes and expected duration of recovery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. nov 2013;209(5):456.e1-456.e7.
329. Hammoud GM, Ibdah JA. Preeclampsia-induced Liver Dysfunction, HELLP syndrome, and acute fatty liver of pregnancy. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. sept 2014;4(3):69-73.
330. Minakami H, Oka N, Sato T, Tamada T, Yasuda Y, Hirota N. Preeclampsia: A microvesicular fat disease of the liver? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. nov 1988;159(5):1043-7.
331. Fakhouri F, Vercel C, Frémeaux-Bacchi V. Obstetric nephrology: AKI and thrombotic microangiopathies in pregnancy. *Clin J Am Soc Nephrol*. déc 2012;7(12):2100-6.
332. Zoukal S, Zagdan S, Hassoune S, Youssoufi SE. P100 - Insuffisance rénale aiguë au cours du HELLP syndrome: expérience du service de réanimation du CHU Ibn Rochd de Casablanca, Maroc. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. mai 2023;71:101744.
333. Zoukal S, Zagdan S, Hassoune S, Youssoufi SE. P100 - Insuffisance rénale aiguë au cours du HELLP syndrome: expérience du service de réanimation du CHU Ibn Rochd de Casablanca, Maroc. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 1 mai 2023;71:101744.
334. Bouaziz M, Chaari A, Turki O, Dammak H, Chelly H, Ammar R, et al. Acute renal failure and pregnancy: a seventeen-year experience of a Tunisian intensive care unit. *Renal Failure*. oct 2013;35(9):1210-5.
335. Sibai BM, Ramadan MK. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol*. juin 1993;168(6 Pt 1):1682-7; discussion 1687-1690.
336. Grünfeld JP, Pertuiset N. Acute renal failure in pregnancy: 1987. *Am J Kidney Dis*. avr 1987;9(4):359-62.
337. Oyelese Y, Ananth CV. Placental Abruption: *Obstetrics & Gynecology*. oct 2006;108(4):1005-16.
338. Witcher PM, Chez BF, Baird SM. Multisystem Effects of Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Comprehensive Review. *Journal of Perinatal & Neonatal Nursing*. juill 2015;29(3):229-39.
339. Sultan P, Sultan E, Carvalho B. Regional anaesthesia for labour, operative vaginal delivery and caesarean delivery: a narrative review. *Anaesthesia*. janv 2021;76 Suppl 1:136-47.
340. Oian P, Kjeldsen SE, Eide I, Maltau JM. Increased arterial catecholamines in pre-eclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1986;65(6):613-7.

341. Wallace DH, Leveno KJ, Cunningham FG, Giesecke AH, Shearer VE, Sidawi JE. Randomized comparison of general and regional anesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* août 1995;86(2):193-9.
342. Dyer RA, Els I, Farbas J, Torr GJ, Schoeman LK, James MF. Prospective, randomized trial comparing general with spinal anesthesia for cesarean delivery in preeclamptic patients with a nonreassuring fetal heart trace. *Anesthesiology.* sept 2003;99(3):561-9; discussion 5A-6A.
343. Sobhy S, Dharmarajah K, Arroyo-Manzano D, Navanatnarajah R, Noblet J, Zamora J, et al. Type of obstetric anesthesia administered and complications in women with preeclampsia in low- and middle-income countries: A systematic review. *Hypertens Pregnancy.* nov 2017;36(4):326-36.
344. Patel P, Koli D, Maitra N, Sheth T, Vaishnav P. Comparison of Efficacy and Safety of Intravenous Labetalol Versus Hydralazine for Management of Severe Hypertension in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol India.* oct 2018;68(5):376-81.
345. Raheem IA, Saaid R, Omar SZ, Tan PC. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for acute blood pressure control in hypertensive emergencies of pregnancy: a randomized trial. *BJOG.* janv 2012;119(1):78-85.
346. Zulfeen M, Tatapudi R, Sowjanya R. IV labetalol and oral nifedipine in acute control of severe hypertension in pregnancy-A randomized controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* mai 2019;236:46-52.
347. Hanff LM, Vulto AG, Bartels PA, Roofthoof DWE, Bijvank BN, Steegers EAP, et al. Intravenous use of the calcium-channel blocker nicardipine as second-line treatment in severe, early-onset pre-eclamptic patients. *J Hypertens.* déc 2005;23(12):2319-26.
348. Elatrous S, Noura S, Ouanes Besbes L, Marghli S, Boussarsar M, Sakkouhi M, et al. Short-term treatment of severe hypertension of pregnancy: prospective comparison of nicardipine and labetalol. *Intensive Care Med.* sept 2002;28(9):1281-6.
349. Seki H, Takeda S, Kinoshita K. Long-term treatment with nicardipine for severe preeclampsia. *Int J Gynaecol Obstet.* févr 2002;76(2):135-41.
350. Aya AG, Mangin R, Hoffet M, Eledjam JJ. Intravenous nicardipine for severe hypertension in pre-eclampsia--effects of an acute treatment on mother and fetus. *Intensive Care Med.* nov 1999;25(11):1277-81.
351. Wacker J, Werner P, Walter-Sack I, Bastert G. Treatment of hypertension in patients with pre-eclampsia: a prospective parallel-group study comparing dihydralazine with urapidil. *Nephrol Dial Transplant.* févr 1998;13(2):318-25.
352. Carles G, Helou J, Dallah F, Ibrahim N, Alassas N, Youssef M. [Use of injectable urapidil in pregnancy-induced hypertension and preeclampsia]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* nov 2012;41(7):645-9.

353. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C. Antihypertensive drugtherapy for mild to moderate hypertension duringpregnancy. *Cochrane DatabaseSystRev*. 1 oct 2018;10(10):CD002252.
354. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjaerven R, Iversen BM. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med*. 21 août 2008;359(8):800-9.
355. Dennis AT, Solnordal CB. Acute pulmonaryoedema in pregnantwomen. *Anaesthesia*. juin 2012;67(6):646-59.
356. Tuffnell DJ, Jankowicz D, Lindow SW, Lyons G, Mason GC, Russell IF, et al. Outcomes of severe pre-eclampsia/eclampsia in Yorkshire 1999/2003. *BJOG*. juill 2005;112(7):875-80.
357. Thornton CE, von Dadelszen P, Makris A, Tooher JM, Ogle RF, Hennessy A. Acute pulmonaryoedema as a complication of hypertension duringpregnancy. *HypertensPregnancy*. 2011;30(2):169-79.
358. Amraoui F, Hassani Lahsinoui H, Boussata S, Keijser R, Veenboer GJM, Middeldorp S, et al. Placental expression of heparan sulfate 3-O-sulfotransferase-3A1 in normotensive and pre-eclampticpregnancies. *Placenta*. nov 2015;36(11):1218-24.
359. Lambert G, Brichant JF, Hartstein G, Bonhomme V, Dewandre PY. Preeclampsia: an update. *Acta AnaesthesiolBelg*. 2014;65(4):137-49.
360. Li YH, Novikova N. Pulmonaryartery flow catheters for directing management in pre-eclampsia. *Cochrane DatabaseSystRev*. 13 juin 2012;(6):CD008882.
361. Dennis AT. Transthoracicechocardiography in womenwithpreeclampsia. *CurrOpinAnaesthesiol*. juin 2015;28(3):254-60.
362. Zieleskiewicz L, Contargyris C, Brun C, Touret M, Vellin A, Antonini F, et al. Lung ultrasoundpredictsinterstitial syndrome and hemodynamic profile in parturientwithseverepreeclampsia. *Anesthesiology*. avr 2014;120(4):906-14.
363. Groenendijk R, Trimbos JB, Wallenburg HC. Hemodynamicmeasurements in pre-eclampsia: preliminary observations. *Am J ObstetGynecol*. 1 oct 1984;150(3):232-6.
364. Chappell D, Jacob M. Role of the glycocalyx in fluid management: Small thingsmatter. *Best PractRes Clin Anaesthesiol*. sept 2014;28(3):227-34.
365. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, Fetter WPF, van Sonderen L, De Vries JIP, et al. A randomisedcontrolled trial comparingtwotemporising management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and earlyonsetpre-eclampsia. *BJOG*. oct 2005;112(10):1358-68.
366. Loureiro R, Leite CC, Kahhale S, Freire S, Sousa B, Cardoso EF, et al. Diffusion imagingmaypredictreversiblebrainlesions in eclampsia and severepreeclampsia: initial experience. *Am J ObstetGynecol*. nov 2003;189(5):1350-5.

367. Dukler D, Porath A, Bashiri A, Erez O, Mazor M. Remote prognosis of primiparous women with preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* mai 2001;96(1):69-74.
368. Barton JR, Sibai BM. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. *Obstet Gynecol.* août 2008;112(2 Pt 1):359-72.
369. Sibai BM. Diagnosis and management of chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* sept 1991;78(3 Pt 1):451-61.
370. Abdoun M, Bouaoud S, Saoudi S. Épidémiologie de la mortalité maternelle dans la Wilaya de Sétif, Algérie de 2014 à 2022. *Journal of Epidemiology and Population Health.* 1 mars 2024;72:202347.
371. Kichou B, Henine N, Kichou L, Benbouabdellah M. Épidémiologie de la prééclampsie dans la région de Tizi-ouzou (Algérie). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* juin 2015;64(3):164-8.
372. Bentata Y, Madani H, Berkli H, Saadi H, Mimouni A, Housni B. Complications and maternal mortality from severe pre-eclampsia during the first 48 hours in an intensive care unit in Morocco. *International Journal of Gynecology & Obstetrics.* mai 2015;129(2):175-6.
373. Mahbouli S, Basli M, Messaoudi F, Messaoudi I, Chibani M, Rachdi R. La mortalité maternelle : épidémiologie, facteurs de risque et évitabilité. À propos de dix cas. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* déc 2003;31(12):1018-23.
374. Lelong E, Pourrat O, Pinsard M, Goudet V, Badin J, Mimoz O, et al. Admissions en réanimation des femmes en cours de grossesse ou en post-partum : circonstances et pronostic. Une série rétrospective de 96 cas. *La Revue de Médecine Interne.* mars 2013;34(3):141-7.
375. Dreyfus M, Weber P, Zieleskiewicz L. Morts maternelles par complications hypertensives. Résultats de l'enquête confidentielle française sur la mortalité maternelle, 2010–2012. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie.* déc 2017;45(12):S38-42.
376. Dreyfus M, Jonard M, Rigouzzo A, Weber P. Mortalité maternelle par complications hypertensives en France 2013–2015. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie.* janv 2021;49(1):79-82.
377. Saucedo M, Deneux-Tharoux C. Mortalité maternelle en France, 2016–2018, fréquence, causes et profil des femmes. *Anesthésie & Réanimation.* mai 2024;10(3):188-210.
378. Cresswell JA, Alexander M, Chong MYC, Link HM, Pejchinovska M, Gazeley U, et al. Global and regional causes of maternal deaths 2009–20: a WHO systematic analysis. *The Lancet Global Health.* avr 2025;13(4):e626-34.
379. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal Mortality From Preeclampsia/Eclampsia. *Seminars in Perinatology.* févr 2012;36(1):56-9.

380. Crowhurst JA, Plaat F. Why mothers die--report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1994-96. *Anaesthesia*. mars 1999;54(3):207-9.
381. Aguiar de Sousa D, Canhão P, Ferro JM. Safety of Pregnancy After Cerebral Venous Thrombosis: A Systematic Review. *Stroke*. mars 2016;47(3):713-8.
382. Martinelli I, Passamonti SM, Maino A, Abbattista M, Bucciarelli P, Somigliana E, et al. Pregnancy outcome after a first episode of cerebral vein thrombosis. *J Thromb Haemost*. déc 2016;14(12):2386-93.
383. Bushnell C, McCullough L. Stroke prevention in women: synopsis of the 2014 American Heart Association/American Stroke Association guideline. *Ann Intern Med*. 17 juin 2014;160(12):853-7.
384. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. févr 2012;141(2 Suppl):e691S-e736S.
385. Abraham C, Kusheleva N. Management of Pre-eclampsia and Eclampsia: A Simulation. *MedEdPORTAL*. 23 août 2019;10832.
386. Thompson S, Neal S, Clark V. Clinical risk management in obstetrics: eclampsia drills. *BMJ*. 31 janv 2004;328(7434):269-71.
387. Maslovitz S, Barkai G, Lessing JB, Ziv A, Many A. Recurrent obstetric management mistakes identified by simulation. *Obstet Gynecol*. juin 2007;109(6):1295-300.
388. Ellis D, Crofts JF, Hunt LP, Read M, Fox R, James M. Hospital, simulation center, and teamwork training for eclampsia management: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. mars 2008;111(3):723-31.
389. Birch L, Jones N, Doyle PM, Green P, McLaughlin A, Champney C, et al. Obstetric skills drills: evaluation of teaching methods. *Nurse Educ Today*. nov 2007;27(8):915-22.
390. Daniels K, Arafeh J, Clark A, Waller S, Druzin M, Chueh J. Prospective randomized trial of simulation versus didactic teaching for obstetrical emergencies. *Simul Healthc*. févr 2010;5(1):40-5.
391. Fisher N, Bernstein PS, Satin A, Pardanani S, Heo H, Merkatz IR, et al. Resident training for eclampsia and magnesium toxicity management: simulation or traditional lecture? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. oct 2010;203(4):379.e1-379.e5.
392. Brophy J. Educating teachers about managing classrooms and students. *Teaching and Teacher Education*. 1 janv 1988;4(1):1-18.

# **ANNEXES**

## Annexes

### Annexe 1 :

**CHU Annaba**  
**Service Anesthésie Réanimation Chirurgicale**

### **Modalités de la surveillance maternelle au cours de la prise en charge des formes graves de prééclampsie**

#### **Surveillance clinique**

Par période de 24 heures

- Topographie et importance des œdèmes

Par période de 4 heures

- Diurèse
- Recherche dyspnée, douleur abdominale, céphalées, troubles visuels
- Examen des réflexes ostéotendineux
- Appréciation de l'état de conscience

Semi-continue

- Pression artérielle (méthode automatique par 30 min)

Continue

- Saturation de l'hémoglobine (oxymètre pulsé)

#### **Surveillance biologique**

Par période de 24 heures

- Bilirubine, haptoglobine
- Phosphatases alcalines,  $\gamma$ -glutamyl-transférase
- Transaminases, LDH, CK
- Ionogramme sanguin et urinaire, uricémie, créatininémie sanguine et urinaire
- FNS
- Recherche de schizocytes
- Bilan de l'hémostase

## Annexe 2 :

CHU Annaba  
Service Anesthésie Réanimation Chirurgicale

**Prééclampsie sévère**  
**Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur**

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
<b>Labétalol</b> (TRANDATE®)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A privilégier en première intention</li> <li>• Hors contre-indications : (asthme, BPCO, bradycardie, présence ou antécédent de trouble de conduction intra-cardiaque, antécédent de réaction d'hypersensibilité)</li> </ul>	<p>1<sup>er</sup> bolus: 20 mg en IV sur &gt;2 minutes</p> <p>↓ si échec *</p> <p>2<sup>ème</sup> bolus: 40 mg en IV sur &gt;2 minutes</p> <p>↓ si échec *</p> <p>3<sup>ème</sup> bolus: 80 mg en IV sur &gt;2 minutes</p> <p>↓ si échec *</p> <p>4<sup>ème</sup> bolus: 80 mg en IV sur &gt;2 minutes</p> <p>↓ si échec *</p> <p>poursuite labétalol 1 mg/kg/h IVSE et ajout d'un 2<sup>ème</sup> antihypertenseur IVSE</p>	<p><b>0.5 à 1 mg/Kg/h</b></p> <p>Objectif : PAS &lt; 160 mmHg et PAD &lt; 110 mmHg</p>
<b>Nicardipine</b> (LOXEN®)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A privilégier en seconde intention ou en association</li> </ul>	<p>Bolus de 0,5 mg en IV sur &gt;2 minutes à répéter 3 fois si échec*</p> <p>↓ si échec *</p> <p>Poursuite nicardipine 4 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE</p>	<p><b>0.5 à 4 mg/h</b></p> <p>Objectif : PAS &lt; 160 mmHg et PAD &lt; 110 mmHg</p>
<b>Urapidil</b> (EUPRESSYL®)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A privilégier en seconde intention ou en association</li> </ul>	<p>Bolus de 6,25 à 12,5 mg en IV sur &gt;2 minutes à répéter 3 fois si échec*</p> <p>↓ si échec *</p> <p>Poursuite urapidil 50 mg/h IVSE et ajout d'un autre antihypertenseur IVSE</p>	<p><b>10 à 60 mg/h</b></p> <p>Objectif : PAS &lt; 160 mmHg et PAD &lt; 110 mmHg</p>

**Annexe 3 :**

**CHU Annaba  
Service Anesthésie Réanimation Chirurgicale**

**Protocole de prescription du Mg SO<sub>4</sub>**

**1. Posologies :**

- Dose de charge : 4g en IV en 20mn
- Suivie d'une infusion IV continue de 1g à 2g /h
- en cas de récurrence, injection d'une dose additionnelle de 1,5 à 2g IV

**2. Présentation :** ampoule de 1,5g pour 10ml

**3. Dilution :**

- **Dose de charge :** 4g dans 150cc de SSI à passer en 20minutes
- **Dose d'entretien :** 4 ampoules (6g) ramenées à 60cc de SSI

Vitesse 10cc / h 1cc = 0,1g

Seringue à renouveler toutes les 6heures

**4. Surveillance :** ROT – FR – Diurèse – Urée

**5. Effets secondaires (signes de surdosage)**

- Abolition des ROT, une faiblesse musculaire, des nausées, un flush cutané, une somnolence, une diplopie ou des troubles de l'élocution. Arrêt respiratoire et uneparalysie si concentration 6 à7 mmol/l et un arrêt cardiaque si concentration > 12 mmol/l.

**6. CAT en cas de surdosage**

- Arrêt perfusion,
- Administrer de l'oxygène,
- Intubation trachéale + ventilation assistée,
- Vérifier la magnésémie plasmatique et
- Perfuser du gluconate de calcium : 1 gr (antagoniste du magnésium)

**Annexe 4 : Compte rendu – opératoire hémopéritoine suite à la rupture d'HSCF**

**CENTRE HOSPITALO- UNIVERSITAIRE DE ANNABA  
SERVICE DES URGENCES CHIRURGICALES  
PROFESSEUR N.SOUILAH CHEF DE SERVICE**

**Compte rendu- Opératoire**

Nom : ██████████	Opérateur : ██████████
Prénom : ██████████	Date d'intervention : 09/04/2020
AGE : 32 ANS	Aide Opérateur: ██████████
Service : SUC	██████████
Date d'entré: 10 /04/2020	Anesthésiste : DR
	Instrumentiste : MME
	Panseuse : MME

**Lésion : Hémorragie par rupture d'hématome sous capsulaire sur hé**  
**Intervention pratiquée : Packing +césarienne**

Patiente sus nommée âgée de 32 ans , sans antécédents pathologique pa  
1P , actuellement elle est à 32 semaine de grossesse.

Examen clinique : patiente consciente coopérante pâleur extrême  
TA : 08/05 FC : 140 BAT/ MN, sensibilité de L'HCD , CDU protéinurie +  
GB : 12000 elts/mm3  
HB : 6g/l , créat : 23 mg/l , TGP : 133.77 , CRP : 133,77u/ml , P  
elts/mm3  
Échographie A/P : épanchement de faible à moyenne abondance pé  
péri splénique GPC vésicule biliaire collabé  
Appel à l'équipe de gynécologie

**Au bloc :** transfusion par du sang iso groupe iso rhésus  
- mise en condition du malade

**Au bloc sous AG DD IOT :**

1 er temps : équipe de viscérale :

- incision médiane sus et sous ombilicale à cheval sur l'ombilic
- issu d'épanchement sanguin de grande abondance qu'on procéd  
aspiration
- l'exploration retrouve : rupture d'un hématome sous capsulaire au  
dôme hépatique occupant le foie droit qui saignait activement
- la rate et le tubé digestive est l'estomac sans particularité

On procédé à : packing du foie par 04 champs

- vérification d'hémostase
- mise en place d'un drain de Redon en sous hépatique
- fermeture cutané par surjet cutané

2ème temps : équipe de gynécologie

- Césarienne faite en per -opératoire
- DUV +HSTB
- extraction céphalique d'un mort né de sexe féminin rigide macéré à  
,Pd : 2kg 600
- délivrance artificielle
- RU : RAS
- Réfection de l'hystérotomie par des PSEM sur un seul plan +des p  
aux angles au fil 1 rond
- péritonisation viscérale par un surjet simple au fil 0
- Bonne hémostase après perfusion de syntocinon + massage du globe + se

**Annexe 5 :**

## **Fiche de préparation et de réalisation d'un scénario de simulation**

**Nom du scénario : Eclampsie**

**Nom du fichier \*.sce : Anesthésie réanimation**

**Responsable scientifique du scénario :**

Nom : Pr DJEBIEN M

Email : djebien\_mahfoud@yahoo.fr

Téléphone : 0773220117

**Responsable technique du scénario :**

Nom : Dr BOUGUERRA K

Email : karima.bouguerra@univ-annaba.dz

Téléphone : 0661117296

# Synthèse

## Nom du scénario : Eclampsie

Objectifs pédagogiques	
<b>Médicaux</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gestion de la prééclampsie et de l'éclampsie</li> </ul>	CRM (compétences non techniques) <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Travail d'équipe</b></li> <li><b>Communication</b> au sein de l'équipe</li> </ul>
Points majeurs à débriefer	
<b>Médicaux</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Reconnaître les signes cliniques de l'éclampsie</li> <li>Identifier les soins nécessaires à prodiguer à une patiente gravide qui présente un état neurologique altéré</li> <li>Distinguer les différentes options de traitement de l'éclampsie</li> </ul>	CRM <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Travail d'équipe</b> : coordination de la gestion des tâches, échanges des informations, évaluer les capacités à utiliser les membres de l'équipe</li> <li><b>Gestion des tâches</b> : Planifier et préparer les prochaines étapes. Établir des priorités, utiliser les recommandations, identifier les ressources disponibles pour traiter l'éclampsie, en particulier dans un environnement hors bloc opératoire.</li> <li><b>Connaissance de la situation</b> : Recueillir des informations à l'arrivée, reconnaître la patiente obstétricale gravement malade, anticiper les prochaines étapes</li> <li><b>Prise de décision</b> : Identifier les options et équilibrer les risques et les avantages des options de traitement et des transferts, réévaluation continue</li> </ul>

### Description narrative du cas

Madame D. B âgée de 42 ans originaire et demeurant à Annaba, aux antécédents de 08 gestes, 05 parités, 04 Abrt. elle mène une grossesse de 35 SA bien suivie, HTA gravidique découverte il y a 02 semaines sous Aldomet 1cp 2x/j.

La patiente est ramenée par la protection civile aux urgences obstétricales CHU Annaba pour des convulsions tonico-cloniques généralisées au 3ème trimestre de la grossesse ; selon les parents la patiente s'est plainte de céphalées depuis 02 jours, elle a vomit puis elle a présenté des tremblements.

<b>Nombres de participants et rôles</b>	
<b>Formateurs : 3</b> - Pr DJEBIEN - Pr Makhlouf - Dr BOUGUERRA	<b>Apprenants :11</b> Résidents 4eme année : 3 Résidents 4eme année : 4 Résidents 4eme année : 4 3 apprenants : participation active (équipe de garde résidents de 4 <sup>eme</sup> , 3 <sup>eme</sup> et 1 <sup>ere</sup> année)
<b>Précisions cliniques</b>	
<i>Au début du scénario</i> - Patiente confuse, se plaint de céphalées  <i>Durant le scénario</i> - Crise d'éclampsie	<i>A la demande</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Interrogatoire, Informations sur la réception</li> <li>● Evaluation systématique</li> <li>● prélèvement</li> <li>● Diagnostic différentiel Instaurer un traitement initial de l'hypotension</li> </ul>

Nom du scénario : crise d'éclampsie

<b>Préparation de la salle</b>
<i>Environnement type : urgences obstétricales CHU Annaba</i> <i>Comprenant :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> un simulateur haute fidélité utilisant SimMom (Laerdal) qui peut paraître gravide</li> <li><input type="checkbox"/> Moniteur cardiaque</li> <li><input type="checkbox"/> Fournitures standard pour les services d'urgence :</li> <li><input type="checkbox"/> Matériel pour perfusion IV               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cathéters courts 16G, 18G, 20G, 22G</li> <li>- Perfuseur, transfuseur</li> <li>- Sérum salé</li> <li>- Sparadrap</li> </ul> </li> <li><input type="checkbox"/> Matériel pour Gestion des voies respiratoires               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Masque Facial</li> <li>- Canule oropharyngée</li> <li>- Laryngoscope</li> <li>- Sonde endotrachéale et stylet</li> <li>- Sonde orogastrique/nasogastrique</li> <li>- Consommables pour oxygénothérapie : Lunettes à oxygène, Tubulures à oxygène, Masque à oxygène moyenne concentration, Masque à oxygène haute concentration</li> <li>- Bocal d'aspiration et accessoires</li> <li>- Rotamètre Oxygène</li> <li>- Régulateur de vide médical</li> </ul> </li> <li><input type="checkbox"/> Médicaments               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Étomidate, Propofol, Kétamine, Thiopental, Midazolam, Diazépam, Gardéнал</li> <li>- Recuronium, Vecuronium, Succinylcholine</li> <li>- Épinéphrine, Atropine, Noradrénaline, Adrénaline</li> <li>- Labétalol, Nicardipine, Hydralazine</li> <li>- Sulfate de magnésium</li> <li>- Ocytocine</li> </ul> </li> </ul>

- Gluconate de calcium
- Chariot d'urgences
- Défibrillateur
- ERCF
- ECG

### Préparation physique du simulateur

Position couché, confus, pupilles intermédiaire réactives à la lumière, utérus gravide, pas de saignement vaginal.

### Programmation du simulateur

<i>Paramètres cliniques et vitaux initiaux</i>	<i>Evolution souhaitée :</i>
<p><b>Étape 1 :</b> 0 à 5 minutes Évaluation initiale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Libres</li> <li>B. (Moniteur non connecté) FR 22 c/min, sat 98% à l'air ambiant</li> <li>C. FC 88 Bpm, 192/113</li> <li>D.E. Légèrement confuse – poser des questions légèrement inappropriées, maux de tête, vision floue, photophobie Réflexes vifs chimie des urines (si demandé) +++</li> </ul> <p><b>Étape 2 :</b> 5 à 10 minutes Crise</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Obstrué</li> <li>B. Fréquence respiratoire difficile à évaluer, SPO<sub>2</sub> 91%</li> <li>C. FC et PA difficile à évaluer en raison du mouvement de la patiente</li> <li>D. Crise tonique clonique qui dure 1 minute (auto-terminée) VBG pendant/après la crise pH 7,33 HCO 23 BE -1,0 lac 3,5 glu 7,6</li> </ul> <p><b>Étape 3 :</b> 10 à 15 minutes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Libres, somnolente, répond aux questions</li> <li>B. FR = 16 c/m Spo<sub>2</sub> à 92 % à l'air ambiant, 100 % sous oxygène</li> <li>C. FC= 95 bpm , PA = 165/98</li> <li>D. Somnolence mais amélioration lente</li> </ul>	<p><u>Evolution n°1 :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'enquête primaire pour évaluer la stabilité de la patiente</li> <li>- Une glycémie par prélèvement au doigt</li> <li>- Examen physique de la patiente</li> <li>- Reconnaître l'éclampsie</li> <li>- Commencer le traitement par magnésium et loxen</li> </ul> <p><u>Evolution n°2:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Evaluation pour une intervention urgente de la patiente</li> <li>- Prescription du magnésium</li> <li>- Evoquer les diagnostics différentiels</li> <li>- Surveillance</li> </ul> <p><u>Evolution n°3 :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Surveillance</li> <li>- Discutez le transfert vers un endroit sûr pour la surveillance</li> <li>- Discutez du mode et du moment de l'accouchement</li> </ul>

**Instructions pour le ou les facilitateurs**

- Conseils pour le rôle du patient

Soyez vague avec l'histoire avec quelques commentaires inappropriés (confusion)

Préoccupations

Pourquoi est-ce que je me sens comme ça. Est-ce que le bébé va bien ?

**Instructions pour le technicien**

Systeme vidéo :

Systeme audio :

Retransmission :

**Action de fin de scénario**

*Quand*

Amélioration de l'état de conscience de la patiente  
Discussion du transfert de la patiente au bloc opératoire

*Comment*

**Visa du comité pédagogique**

Annexe 6 :

# **Fiche de préparation et de réalisation d'un scénario de simulation**

**Nom du scénario :**

**Anesthésie générale pour césarienne en urgence prééclampsie grave**

**Nom du fichier \*.sce : Anesthésie réanimation**

**Responsable scientifique du scénario :**

Nom : Pr DJEBIEN M

Email : djebien\_mahfoud@yahoo.fr

Téléphone : 0773220117

**Responsable technique du scénario :**

Nom : Dr BOUGUERRA K

Email : karima.bouguerra@univ-annaba.dz

Téléphone : 0661117296

## Synthèse

**Nom du scénario : Anesthésie générale pour césarienne en urgence  
prééclampsie grave**

<b>Objectifs pédagogiques</b>	
<b>Médicaux</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Conduite d'une induction anesthésie générale pour césarienne chez une éclampsique</li> </ul>	CRM (compétences non techniques) <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Travail d'équipe</b></li> <li><b>Communication</b> au sein de l'équipe</li> </ul>
<b>Points majeurs à débriefer</b>	
<b>Médicaux</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Reconnaitre les signes de gravité de la PE sévère</li> <li>Identifier les soins nécessaires à prodiguer à une patiente qui présente des critères de gravité avant une induction anesthésique.</li> <li>Distinguer les différentes options de traitement à utiliser lors de l'induction anesthésique</li> </ul>	CRM <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Travail d'équipe</b> : coordination de la gestion des tâches, échanges des informations, évaluer les capacités à utiliser les membres de l'équipe</li> <li><b>Gestion des tâches</b> : Planifier et préparer les prochaines étapes. Établir des priorités, utiliser les recommandations, identifier les ressources disponibles pour traiter l'éclampsie, en particulier dans un environnement hors bloc opératoire.</li> <li><b>Connaissance de la situation</b> : Recueillir des informations à l'arrivée, reconnaître la patiente obstétricale gravement malade, anticiper les prochaines étapes</li> <li><b>Prise de décision</b> : Identifier les options et équilibrer les risques et les avantages des options de traitement et des transferts, réévaluation continue</li> </ul>

### Description narrative du cas

Madame H. A âgée de 40 ans originaire et demeurant à Annaba (El Bouni), aux antécédents de 02 gestes, 01 parités, mère d'un EVBP. Elle mène une grossesse évolutive de 34 SA + 4 jours.

A l'admission patiente obnubilée, désorientée TA = 220/120 puis 200/100 après 01mg de Loxen en IV puis TA 200/90 après 05 mg Loxen IV

- Œdème des membres inférieurs.
- CDU prot +++
- HU = 20 cm, BCF = 180 bat/min
- TV col Postérieur court à 2 doigts
- Décision : césarienne en urgence devant les troubles de la conscience et l'instabilité de la tension artérielle

<b>Nombres de participants et rôles</b>	
<b>Formateurs : 3</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pr DJEBIEN</li> <li>- Pr BOUCHARÉB</li> <li>- Dr BOUGUERRA</li> </ul>	<b>Apprenants :11</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Résidents 4eme année : 3</li> <li>Résidents 4eme année : 4</li> <li>Résidents 4eme année : 4</li> <li>3 apprenants : participation active (équipe de garde résidents de 4<sup>eme</sup>, 3<sup>eme</sup> et 1<sup>ere</sup> année)</li> </ul>
<b>Précisions cliniques</b>	
<i>Au début du scénario</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Patiente obnubilée, désorientée, céphalées respiratoire FR = 26 c/min, Spo2 94% à l'air libre</li> <li>- Œdème des membres inférieurs</li> </ul> <i>Durant le scénario</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Induction anesthésique pour prééclampsie sévère avec troubles de la conscience et HTA sévère</li> </ul>	<i>A la demande</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Interrogatoire, Informations sur la réception</li> <li>• Évaluation systématique</li> <li>• Prélèvement pour bilan biologique</li> <li>• Diagnostic différentiel Instaurer un traitement initial de l'hypertension</li> </ul>

Nom du scénario : Anesthésie pour césarienne en urgence motif prééclampsie grave

<b>Préparation de la salle</b>
<i>Environnement type</i> : Bloc opératoire service de gynéco-obstétrique <i>Comprenant</i> : <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> un simulateur haute fidélité utilisant SimMom (Laerdal) qui peut paraître gravide</li> <li><input type="checkbox"/> Moniteur cardiaque</li> <li><input type="checkbox"/> Fournitures standard pour les services d'urgence :</li> <li><input type="checkbox"/> Matériel pour perfusion IV <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cathéters courts 16G, 18G, 20G, 22G</li> <li>- Perfuseur, transfuseur</li> <li>- Sérum salé</li> <li>- Sparadrap</li> </ul> </li> <li><input type="checkbox"/> Matériel pour Gestion des voies respiratoires <ul style="list-style-type: none"> <li>- Masque Facial</li> <li>- Canule oropharyngée</li> <li>- Laryngoscope</li> <li>- Sonde endotrachéale et stylet</li> <li>- Sonde orogastrique / nasogastrique</li> <li>- Consommables pour oxygénothérapie : Lunettes à oxygène, Tubulures à oxygène, Masque à oxygène moyenne concentration, Masque à oxygène haute concentration</li> <li>- Bocal d'aspiration et accessoires</li> <li>- Rotamètre Oxygène</li> <li>- Régulateur de vide médical</li> <li>- Masque Facial CPAP</li> <li>- Kit d'urgence CPAP Boussignac</li> </ul> </li> <li><input type="checkbox"/> Médicaments <ul style="list-style-type: none"> <li>- Étomidate, Propofol, Kétamine, Thiopental, Midazolam, Diazépam, Gardéнал</li> </ul> </li> </ul>

- Rocuronium, Vecuronium, Succinylcholine
- Épinéphrine, Atropine, Noradrénaline, Adrénaline
- Labétalol, Nicardipine, Hydralazine
- Sulfate de magnésium
- Ocytocine
- Furosémide
- Catapressan
- Gluconate de calcium
- Chariot d'urgence
- Défibrillateur
- ERCF
- ECG

### Préparation physique du simulateur

Position coucher, somnolente, confuse, pupilles intermédiaire réactives à la lumière, pas de saignement vaginal.

Lieu : Bloc opératoire Gynéco-obstétrique

### Programmation du simulateur

<i>Paramètres cliniques et vitaux initiaux</i>	<i>Evolution souhaitée :</i>
<p><b>Étape 1 :</b> 0 à 5 minutes Évaluation initiale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>D. Libres</li> <li>E. (moniteur non connecté) FR 26 c/min, sat 94% à l'air libre</li> <li>F. FC 115Bpm, 220/123 mmhg</li> <li>G. Somnolente, confusion, céphalées</li> <li>H. Lieu Bloc opératoire service de Gynéco-obstétrique.</li> </ul> <p><b>Étape 2 :</b> 5 à 10 minutes Crise</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>E. Anesthésie générale</li> <li>F. Ventilation mécanique</li> <li>G. FC et PA difficile à évaluer en raison du mouvement de la patiente</li> <li>H. Ne répond pas aux questions, sueurs</li> </ul> <p><b>Étape 3 :</b> 10 à 15 minutes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Anesthésie générale</li> <li>B. Gynécologue : fait la césarienne extraction d'un n.né de sexe masculin 1.3 kg</li> <li>C. Discussion sur le réveil et le transfert de la patiente pour imagerie cérébrale</li> </ul>	<p><u>Evolution n°1 :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'enquête primaire pour évaluer la stabilité de la patiente</li> <li>- Une glycémie par prélèvement au doigt, température</li> <li>- Examen physique de la patiente</li> <li>- Auscultation pulmonaire libre</li> <li>- Stabiliser les chiffres de PA Loxen, Mg++</li> </ul> <p><u>Evolution n°2:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Evaluation de l'état de la patiente</li> <li>- Choix de la technique anesthésique</li> <li>- Utilisation, Bbloquant, rémifentanyl, Xylocaïne</li> </ul> <p><u>Evolution n°3 :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Surveillance</li> <li>- Discutez le transfert au service d'anesthésie réanimation pour la surveillance</li> </ul>

**Instructions pour le ou les facilitateurs**

- Conseils pour le rôle du patient  
 Somnolente, confuse, ne répond pas à toutes les questions  
 Préoccupations  
 Pourquoi est-ce que je me sens comme ça ?

**Instructions pour le technicien**

Systeme video :

Systeme audio :

Retransmission :

**Action de fin de scénario**

<i>Quand</i>	<i>Comment</i>
Stabilisation de chiffres de PA Discuter l'imagerie cérébrale après la césarienne	Le facilitateur ramène commence la procédure pour le transfert de la patiente au service d'anesthésie réanimation

**Visa du comité pédagogique**

Annexe 7:

## **Fiche de préparation et de réalisation d'un scénario de simulation**

**Nom du scénario : Œdème aigu du poumon prééclampsie sévère**

**Nom du fichier Sce : Anesthésie réanimation**

**Responsable scientifique du scénario :**

Nom : Pr DJEBIEN M

Email : djebien\_mahfoud@yahoo.fr

Téléphone : 0773220117

**Responsable technique du scénario :**

Nom : Dr BOUGUERRA K

Email : karima.bouguerra@univ-annaba.dz

Téléphone : 0661117296

# Synthèse

## Nom du scénario : Œdème aigu du poumon prééclampsie sévère

Objectifs pédagogiques	
<b>Médicaux</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Gestion de l'Œdème aigu du poumon au cours d'une prééclampsie sévère</li> </ul>	CRM (compétences non techniques) <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Travail d'équipe</b></li> <li><b>Communication</b> au sein de l'équipe</li> </ul>
Points majeurs à débriefer	
<b>Médicaux</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Reconnaitre les signes cliniques de l'OAP</li> <li>Identifier les soins nécessaires à prodiguer à une patiente qui présente une détresse respiratoire aiguë en potpartum</li> <li>Distinguer les différentes options de traitement de l'OAP au cours de la PE sévère</li> </ul>	CRM <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Travail d'équipe</b> : coordination de la gestion des tâches, échanges des informations, évaluer les capacités à utiliser les membres de l'équipe</li> <li><b>Gestion des tâches</b> : Planifier et préparer les prochaines étapes. Établir des priorités, utiliser les recommandations, identifier les ressources disponibles pour traiter l'éclampsie, en particulier dans un environnement hors bloc opératoire.</li> <li><b>Connaissance de la situation</b> : Recueillir des informations à l'arrivée, reconnaître la patiente obstétricale gravement malade, anticiper les prochaines étapes</li> <li><b>Prise de décision</b> : Identifier les options et équilibrer les risques et les avantages des options de traitement et des transferts, réévaluation continue</li> </ul>

### Description narrative du cas

Madame R.A âgée de 38 ans originaire et demeurant à Guelma, aux antécédents de 02 gestes, 00 parités, 01 Abrt. Diabète type 2 sous insuline, HTA chronique découverte au T1 de la grossesse sous aldomet 08 cp/j, évacuée de l'EPH Bouchegouf au CHU Annaba pour Prééclampsie de surimpression avec instabilité tensionnelle, elle mène une grossesse de 34 SA + 6 jours.

La patiente a bénéficié de

- Hospitalisation au service GHR
- Repos strict au lit
- Bilan biologique correct Hb = 9,4 gr/dl, Plaquettes 76000 elt/mm<sup>3</sup>, protéinurie des 24h 2,3 gr/24h
- Elle a bénéficié d'une césarienne sous rachianesthésie pour instabilité tensionnelle malgré Aldomet et Loxen.
- A H8 post césarienne Appel pour détresse respiratoire aiguë

<b>Nombres de participants et rôles</b>	
<b>Formateurs : 3</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pr DJEBIEN</li> <li>- Pr BOUCHARÉB</li> <li>- Dr BOUGUERRA</li> </ul>	<b>Apprenants :11</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Résidents 4eme année : 3</li> <li>Résidents 4eme année : 4</li> <li>Résidents 4eme année : 4</li> <li>3 apprenants : participation active (équipe de garde résidents de 4<sup>eme</sup>, 3<sup>eme</sup> et 1<sup>ere</sup> année)</li> </ul>
<b>Précisions cliniques</b>	
<i>Au début du scénario</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Patiente peu coopérante, se plaint de gêne respiratoire FR = 36 c/min, Spo2 88% sous oxygène 6l/min.</li> <li>- Œdème des membres inférieurs</li> </ul> <i>Durant le scénario</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- OAP</li> </ul>	<i>A la demande</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Interrogatoire, Informations sur la réception</li> <li>• Évaluation systématique</li> <li>• Prélèvement</li> <li>• Diagnostic différentiel Instaurer un traitement initial de l'hypotension</li> </ul>

Nom du scénario : Œdème aigu du poumon sur prééclampsie de surimpression

<b>Préparation de la salle</b>
<i>Environnement type : urgences obstétricales CHU Annaba</i> <i>Comprenant :</i> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> un simulateur haute fidélité utilisant SimMom (Laerdal) qui peut paraître gravide</li> <li><input type="checkbox"/> Moniteur cardiaque</li> <li><input type="checkbox"/> Fournitures standard pour les services d'urgence :</li> <li><input type="checkbox"/> Matériel pour perfusion IV <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cathéters courts 16G, 18G, 20G, 22G</li> <li>- Perfuseur, transfuseur</li> <li>- Sérum salé</li> <li>- Sparadrap</li> </ul> </li> <li><input type="checkbox"/> Matériel pour Gestion des voies respiratoires <ul style="list-style-type: none"> <li>- Masque Facial</li> <li>- Canule oropharyngée</li> <li>- Laryngoscope</li> <li>- Sonde endotrachéale et stylet</li> <li>- Sonde orogastrique/nasogastrique</li> <li>- Consommables pour oxygénothérapie : Lunettes à oxygène, Tubulures à oxygène, Masque à oxygène moyenne concentration, Masque à oxygène haute concentration</li> <li>- Bocal d'aspiration et accessoires</li> <li>- Rotamètre Oxygène</li> <li>- Régulateur de vide médical</li> </ul> </li> <li><input type="checkbox"/> Médicaments <ul style="list-style-type: none"> <li>- Étomidate, Propofol, Kétamine, Thiopental, Midazolam, Diazépam, Gardéнал</li> <li>- Rocuronium, Vecuronium, Succinylcholine</li> <li>- Épinéphrine, Atropine, Noradrénaline, Adrénaline</li> <li>- Labétalol, Nicardipine, Hydralazine</li> <li>- Sulfate de magnésium</li> <li>- Ocytocine</li> <li>- Furosémide</li> <li>- Catapressan</li> </ul> </li> </ul>

- Gluconate de calcium
- Chariot d'urgence
- Défibrillateur
- ERCF
- ECG

### Préparation physique du simulateur

Position assise, peu coopérante, anxiété, pupilles intermédiaire réactives à la lumière, pas de saignement vaginal.

### Programmation du simulateur

<i>Paramètres cliniques et vitaux initiaux</i>	<i>Evolution souhaitée :</i>
<p><b>Étape 1 :</b> 0 à 5 minutes Évaluation initiale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>I. Libres</li> <li>J. (moniteur non connecté) FR 34 c/min, sat 88% sous Oxygène 06l/min</li> <li>K. FC 120Bpm, 172/110</li> <li>D.E. Anxiété – céphalées</li> </ul> <p><b>Étape 2 :</b> 5 à 10 minutes Crise</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>I. Obstrué</li> <li>J. Fréquence respiratoire difficile à évaluer, SPO<sub>2</sub> 80%</li> <li>K. FC et PA difficile à évaluer en raison du mouvement de la patiente</li> <li>L. Ne répond pas aux questions, sueurs</li> </ul> <p><b>Étape 3 :</b> 10 à 15 minutes</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>E. Libres,</li> <li>F. FR = 25 c/m Spo<sub>2</sub> à 95 % sous CPAP</li> <li>G. FC= 95 bpm , PA = 165/98</li> <li>H. Calme, coopérante</li> </ul>	<p><u>Evolution n°1 :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'enquête primaire pour évaluer la stabilité de la patiente</li> <li>- Une glycémie par prélèvement au doigt, température</li> <li>- Examen physique de la patiente</li> <li>- Auscultation de fins crépitants aux bases</li> <li>- Reconnaître l'OAP</li> <li>- Commencer le traitement par Lasilix et CPAP</li> </ul> <p><u>Evolution n°2:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Evaluation de l'état de la patiente</li> <li>- Prescription Lasilix, CPAP</li> <li>- Évoquer les diagnostics différentiels</li> <li>- Surveillance</li> </ul> <p><u>Evolution n°3 :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Surveillance</li> <li>- Discutez le transfert au service d'anesthésie réanimation pour la surveillance</li> </ul>

**Instructions pour le ou les facilitateurs**

- Conseils pour le rôle du patient  
 Anxiété, peu coopérante, ne répond pas à toutes les questions  
 Préoccupations  
 Pourquoi est-ce que je me sens comme ça ?

**Instructions pour le technicien**

Systeme vidéo :

Systeme audio :




Retransmission :

**Action de fin de scénario**

<i>Quand</i>	<i>Comment</i>
Amélioration de l'état respiratoire de la patiente Discussion du transfert au service d'anesthésie réanimation	

**Visa du comité pédagogique**

## Annexe 8:

 <b>Eclampsie</b>	
Survenue en Pré ou Post Partum	Diagnostics Différentiels
<input type="checkbox"/> D'une crise convulsive tonico-clonique <input type="checkbox"/> D'un trouble de la conscience <input type="checkbox"/> Contexte de Pré Eclampsie connue <b>ou non</b>	<input type="checkbox"/> AVC <input type="checkbox"/> Méningite <input type="checkbox"/> Intoxication AL <input type="checkbox"/> Thrombophlébite Cérébrale <input type="checkbox"/> Embolie Amniotique <input type="checkbox"/> Comitialité ignorée <input type="checkbox"/> Hypo: Glycémie Natrémie
<b>APPEL A L'AIDE</b>	
<input type="checkbox"/> Oxygéner, DLG <input type="checkbox"/> Libérer VAS, canule Guedel <input type="checkbox"/> Chariot d'urgence, matériel de ventilation <input type="checkbox"/> Monitoring : SpO <sub>2</sub> , FC, PA, RCF	<input type="checkbox"/> MAR-IADE-IDE <input type="checkbox"/> Obstétricien-SF <input type="checkbox"/> Pédiatre
Sulfate de Magnésium = TTT de référence	Anticonvulsivants si CI ou indisponibilité MgSO <sub>4</sub>
<input type="checkbox"/> Bolus 4 g sur 20 min en prévention secondaire <input type="checkbox"/> Bolus possible 1 à 2 g si récurrence <input type="checkbox"/> Relais 1 g/h (poursuivre 24h) <input type="checkbox"/> Surveillance spécifique cf infra	<input type="checkbox"/> Clonazepam (Rivotril®) 0,5 à 1 mg IVD <input type="checkbox"/> Midazolam (Hypnovel®) 1 à 3 mg IVD <i>Si absence BZD action courte : Diazepam (Valium®) 10 mg IVL</i>
Objectifs de PA	Antihypertenseurs : bolus puis relais IVSE
<input type="checkbox"/> PA systolique : 140 -160 mmHg <input type="checkbox"/> PA moyenne : 100 -120 mmHg	<input type="checkbox"/> Labetalol (Trandate®) 20 mg IVL relais <b>0,5-1 mg/kg/h</b> <input type="checkbox"/> Nicardipine (Loxen®) 0.5 mg IVL relais <b>1-4 mg/h</b> <input type="checkbox"/> Uradipil (Eupressyl®) 6,25-12,5 mg IVL relais <b>10-60 mg/h</b> <i>Pas plus de 3 bolus sinon envisager bithérapie</i>
Pas de récurrence	Récurrences ou crises subintrantes
<b>Réflexion sur lieu, mode et délai naissance en fonction :</b> <input type="checkbox"/> Terme <input type="checkbox"/> Vitalité Fœtale <input type="checkbox"/> Stabilité Maternelle	<b>Préparer Induction Séquence Rapide:</b> <input type="checkbox"/> Matériel IOT difficile, Sonde IOT 6,5 <input type="checkbox"/> Morphiniques : Remifentanil 0,5 µg/kg <input type="checkbox"/> Thiopental: 5-7 mg/kg ou Propofol : 2,5 mg/kg <input type="checkbox"/> Succinylcholine : 1 mg/kg <b>Réaliser : AG avec IOT et extraction en urgence</b>
Alerte	Surveillance
<input type="checkbox"/> Centre de recours pédiatrique : <input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/> <input type="checkbox"/> Réanimation maternelle : <input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/> <input type="checkbox"/> Imagerie : Scanner / IRM cérébrale maternelle	<input type="checkbox"/> Monitoring continu : TA, FC, SpO <sub>2</sub> , conscience, examen neuro, RCF <input type="checkbox"/> Diurèse (sondage, protéinurie) <input type="checkbox"/> Bilan biologique : NF, coagulation, fibrinogène, ionogramme, fonction rénale et hépatique, bilan hémolyse <input type="checkbox"/> <b>MgSO<sub>4</sub> : pas de dosage sanguin, ROT et FR ++</b> <b>Antidote spécifique : CaCl<sub>2</sub> 10% 10 ml soit 1 g IVL</b>
Mise à jour 2021 selon RFE PES SFAR/CNGOF 2020  	

## Annexe 9 : Saisie de données sous SPSS V.27

\*Sans titre2 [Jeu\_de\_données1] - IBM SPSS Statistics Editeur de données

Fichier Edition Affichage Données Transformer Analyse Graphiques Utilitaires Extensions Fenêtre Aide

	IDglobale	Etude	NuméroPatiente	Age	CLSAGE	Duréeseséjour	Motifdhospitalisation
1	1	Rétro	1	32	30 - 35	3	HELLP Syndrome
2	2	Rétro	2	37	35 - 40	6	HELLP Syndrome
3	3	Rétro	3	39	35 - 40	6	HELLP Syndrome + Eclampsie en postpartum
4	4	Rétro	4	41	> 40 ans	4	HELLP Syndrome
5	5	Rétro	5	24	<25 ANS	3	Eclampsie
6	6	Rétro	6	27	25 - 30	6	HELLP Syndrome
7	7	Rétro	7	31	30 - 35	2	Eclampsie
8	8	Rétro	8	27	25 - 30	2	Eclampsie
9	9	Rétro	9	47	> 40 ans	3	Eclampsie Postpartum
10	10	Rétro	10	29	25 - 30	2	HELLP Syndrome
11	11	Rétro	11	37	35 - 40	5	HELLP Syndrome
12	12	Rétro	12	28	25 - 30	3	Eclampsie postpartum
13	13	Rétro	13	28	25 - 30	7	Eclampsie + HELLP
14	14	Rétro	14	36	35 - 40	6	Eclampsie + HELLP
15	15	Rétro	15	28	25 - 30	3	Eclampsie + HELLP Syndrome
16	16	Rétro	16	39	35 - 40	3	Eclampsie Postpartum
17	17	Rétro	17	42	> 40 ans	17	Eclampsie + COMA + Ventilation mécanique + HELLP Syndrome + Insuffisa...
18	18	Rétro	18	34	30 - 35	4	Eclampsie
19	19	Rétro	19	38	35 - 40	1	Prééclampsie
20	20	Rétro	20	24	<25 ANS	4	Eclampsie 1 preop et 02 postop
21	21	Rétro	21	38	35 - 40	22	Eclampsie Postpartum,HELLP, IR
22	22	Rétro	22	26	25 - 30	3	Eclampsie PostP
23	23	Rétro	23	36	35 - 40	3	Eclampsie
24	24	Rétro	24	33	30 - 35	4	Eclampsie PostP
25	25	Rétro	25	38	35 - 40	9	Eclampsie,HELLP,IR
26	26	Rétro	26	26	25 - 30	2	HELLP Syndrome
27	27	Rétro	27	32	30 - 35	5	Eclampsie
28	28	Rétro	28	29	25 - 30	3	Eclampsie + HELLP
29	29	Rétro	29	23	<25 ANS	3	Eclampsie
30	30	Rétro	30	28	25 - 30	10	HELLP + IR
31	31	Rétro	31	30	30 - 35	16	Eclampsie+ HELIP+IR+HRP
32	32	Rétro	32	39	35 - 40	2	PES Signes d'éminence
33	33	Rétro	33	26	25 - 30	2	Eclampsie Préop
34	34	Rétro	34	33	30 - 35	19	Eclampsie
35	35	Rétro	35	24	<25 ANS	5	Eclampsie + HELLP
36	36	Rétro	36	30	30 - 35	3	Eclampsie
37	37	Rétro	37	32	30 - 35	3	Eclampsie
38	38	Rétro	38	29	25 - 30	10	PE + SHAG
39	39	Rétro	39	27	25 - 30	4	HELLP
40	40	Rétro	40	29	25 - 30	4	Eclampsie Post partum
41	41	Rétro	41	40	> 40 ans	2	PES Signes d'éminence
42	42	Rétro	42	36	35 - 40	11	Eclampsie + HELLP
43	43	Rétro	43	26	25 - 30	4	PRES Syndrome
44	44	Rétro	44	33	30 - 35	4	HELLP Syndrome
45	45	Rétro	45	27	25 - 30	2	Eclampsie
46	46	Rétro	46	38	35 - 40	6	Eclampsie
47	47	Rétro	47	30	30 - 35	4	Eclampsie + HELLP
48	48	Rétro	48	35	35 - 40	8	HSCF
49	49	Rétro	49	38	35 - 40	10	HSCF
50	50	Rétro	50	42	> 40 ans	7	Eclampsie + HELLP + IR

# Annexe 10: Analyse des données 1 sous SPSS V.27



SPSS V.27 interface showing the 'Tableaux croisés' (Crosstabs) output window. The window displays the following sections:

**Récapitulatif de traitement des observations**

	Valides		Manquant		Total	
	N	Pourcentage	N	Pourcentage	N	Pourcentage
CLS AGE * Etude	308	100,0%	0	0,0%	308	100,0%

**Tableau croisé CLS AGE \* Etude**

Effectif

CLS AGE		Etude		Total
		Prosp	Rétro	
<25 ANS		12	17	29
> 40 ans		29	12	41
25 - 30		35	33	68
30 - 35		53	40	93
35 - 40		47	30	77
Total		176	132	308

T-TEST GROUPS=Etude ('Rétro' 'Prosp')  
 /MISSING=ANALYSIS  
 /VARIABLES=Age  
 /ES DISPLAY (TRUE)  
 /CRITERIA=CI (.95).

**Test T**

**Statistiques de groupe**

Age	Etude	N	Moyenne	Ecart type	Moyenne d'erreur standard
	Rétro	132	31,52	5,803	,505
	Prosp	176	33,51	5,830	,439

**Test des échantillons indépendants**

	Test de Levene sur l'égalité des variances			Test t pour égalité des moyennes				
	F	Sig.	t	df	Sig. (bilatérale)	Différence moyenne	Std. standard	
Age								
	Hypothèse de variances égales	,172	,679	-2,971	306	,003	-1,991	,670
	Hypothèse de variances inégales			-2,973	283,010	,003	-1,991	,669

# Annexe 11: Analyse des données 2 sous Jamovi 2.3.28



jamovi - Base de données PE 2 juin 2025 copie amine 2 luin soir

Variables | Données | **Analyses** | Editer

Exploration | Tests t | ANOVA | Régression | Fréquences | Facteur | BM Test | Linear Models | Survival

### Test t pour échantillons indépendants

Variables dépendantes: AGEPEIRA

Variable de groupage: PEIRA

Test t pour échantillons indépendants				
	Statistique	ddl	p	
AGEPEIRA	t de Student	1.70	18.0	0.107

Note.  $H_0: \mu_{Oui} = \mu_{Non}$

Statistiques descriptives des groupes

	Groupe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type
AGEPEIRA	Oui	8	34.4	33.5	5.58

### Tables de contingence

Lignes: Parité

Colonnes: Groupe

Tables de contingence				
		Groupe		
Parité		Prosp	Rétro	Total
Multipare	Observé	74	45	119
	% par colonne	42.0 %	34.1 %	38.6 %
Paucipare	Observé	41	18	59
	% par colonne	23.3 %	13.6 %	19.2 %
Primipare	Observé	61	69	130
	% par colonne	34.7 %	52.3 %	42.2 %
Total	Observé	176	132	308
	% par colonne	100.0 %	100.0 %	100.0 %

Tests  $\chi^2$

	Valeur	ddl	p

## Résumé

**Introduction :** La prééclampsie (PE) est un trouble multisystémique complexe spécifique de la grossesse. Elle représente une manifestation sévère la maladie hypertensive de la grossesse qui affecte 2 à 8 % des femmes enceintes. Dans 10 % des cas, la prééclampsie évolue vers une forme sévère qui peut entraîner des dysfonctions aiguës d'organes potentiellement mortelles à type d'éclampsie, l'hémorragie cérébrale, l'œdème pulmonaire, les lésions rénales aiguës, l'insuffisance ou la rupture hépatique, la coagulation intravasculaire disséminée et l'hématome rétroplacentaire.

Les cas de décès maternels dans ce contexte ont été jugés comme évitables si les femmes qui en sont atteintes reçoivent en temps utile des soins efficaces ; La prise en charge de la prééclampsie représente un défi médical périopératoire pour l'anesthésiste réanimateur.

**Objectif :** Evaluer la prise en charge en soins intensifs des formes sévères de prééclampsie admises au service de réanimation chirurgicale

**Matériel et Méthodes :** Cette étude observationnelle a analysé la prise en charge périopératoire et en réanimation de 308 patientes atteintes de prééclampsie sévère admises en réanimation chirurgicale au CHU Annaba, combinant des données rétrospectives (2018-2020) et prospectives (2021-2023). L'âge moyen de nos patientes est 32,5 ans, elles étaient majoritairement composées de primipares (65%), Les résultats cliniques ont révélé l'éclampsie comme principal motif d'admission (46,1%), Les complications notables comprenaient le PRES (20 cas, associé à l'éclampsie dans 85% des cas), les AVC (7 ischémiques, 5 hémorragiques). Le syndrome HELLP (49,5%, majoritairement de type 2). L'OAP (6%) et l'IRA (28,5%). Les facteurs de risque significatifs d'IRA incluait l'HRP ( $p=0,004$ ), un taux d'ASAT  $>70$  UI/L et la nécessité de transfusion sanguine ( $p<0,001$ ).

La prise en charge respectait les recommandations internationales, avec utilisation systématique du sulfate de magnésium et de la nicardipine comme antihypertenseur de première intention. La durée moyenne de séjour en réanimation était de 6 jours, prolongée notamment en cas d'hématome sous-capsulaire hépatique. La mortalité maternelle s'élevait à 4,2%, avec l'IRA ( $p=0,021$ ), les AVC ischémiques ( $p=0,012$ ) et l'œdème pulmonaire ( $p=0,043$ ) identifiés comme facteurs de risque significatifs.

L'étude a mis en œuvre des formations par simulation haute fidélité pour les résidents en anesthésie-réanimation, démontrant leur intérêt pour optimiser la prise en charge. Ces résultats soulignent l'importance cruciale d'une prise en charge multidisciplinaire protocolisée et de la formation par simulation pour améliorer le pronostic de cette population obstétricale à haut risque. Ils plaident en faveur de l'implémentation de protocoles standardisés et de stratégies de dépistage précoce dans la prééclampsie sévère.

**Conclusion :** La prééclampsie est un trouble multisystémique complexe spécifique de la grossesse qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire où l'anesthésiste-réanimateur joue un rôle majeur en périopératoire et en soins intensifs.

**Mots clés :** éclampsie, syndrome HELLP, oedme aigu du poumon, insuffisance rénale aiguë, dysfonction d'organes cibles, hématome sous-capsulaire du foie.

## Abstract

**Introduction:** Preeclampsia (PE) is a complex multi system disorder specific to pregnancy. It represents a severe manifestation of hypertensive disease of pregnancy, affecting 2 to 8% of pregnant women. In 10% of cases, preeclampsia progresses to a severe form that can lead to life-threatening acute organ dysfunction such as eclampsia, cerebral hemorrhage, pulmonary edema, acute kidney injury, liver failure or rupture, disseminated intravascular coagulation, and retroplacental hematoma.

Maternal deaths in this setting have been considered preventable if affected women receive timely and effective care ; the management of preeclampsia represents a perioperative medical challenge for the anesthesiologist.

**Objective :** To evaluate the intensive care management of severe forms of preeclampsia admitted to the surgical intensive care unit.

**Materials and Methods :** This observational study analyzed the perioperative and intensive care management of 308 patients with severe preeclampsia admitted to the surgical intensive care unit at Annaba University Hospital, combining retrospective (2018-2020) and prospective (2021-2023) data. The mean age of our patients was 32.5 years, and the majority were primiparous (65%). Clinical findings revealed eclampsia as the primary reason for admission (46.1%). Notable complications included PRES (20 cases, associated with eclampsia in 85% of cases), stroke (7 ischemic, 5 hemorrhagic), and HELLP syndrome (49.5%, mostly type 2). PAO (6%) and AKI (28.5%). Significant risk factors for AKI included HRP ( $p=0.004$ ), an AST level  $>70$  IU/L, and the need for blood transfusion ( $p<0.001$ ).

Management followed international guidelines, with the systematic use of magnesium sulfate and nicardipine as first-line antihypertensives. The mean length of stay in the intensive care unit was 6 days, particularly prolonged in cases of hepatic subcapsular hematoma. Maternal mortality was 4.2%, with AKI ( $p=0.021$ ), ischemic stroke ( $p=0.012$ ), and pulmonary edema ( $p=0.043$ ) identified as significant risk factors.

The study implemented high-fidelity simulation training for anesthesia-intensive care residents, demonstrating their value in optimizing care. These results highlight the crucial importance of protocol-based multidisciplinary care and simulation training to improve the prognosis of this high-risk obstetric population. They advocate the implementation of standardized protocols and early screening strategies for severe preeclampsia.

**Conclusion:** Preeclampsia is a complex multisystem disorder specific to pregnancy that requires multidisciplinary management, with the anesthesiologist playing a major role in perioperative and intensive care settings.

**Keywords:** Eclampsia, HELLP syndrome, Acute pulmonary edema, Acute renal failure, Target organ dysfunction, Subcapsular hematoma of the liver.

## ملخص

**مقدمة:** يُعدّ تسمم الحمل اضطرابًا معقدًا متعدد الأجهزة، يصيب الحمل تحديدًا. وهو يُمثل مظهرًا حادًا من مظاهر ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل، ويصيب ما بين 2% و8% من النساء الحوامل. في 10% من الحالات، يتطور تسمم الحمل إلى شكل حاد قد يؤدي إلى خلل حاد في وظائف الأعضاء يهدد الحياة، مثل تسمم الحمل، والنزيف الدماغي، والوذمة الرئوية، وإصابة الكلى الحادة، وفشل الكبد أو تمزقه، والتخثر المنتشر داخل الأوعية الدموية، والورم الدموي خلف المشيمة.

تُعتبر وفيات الأمهات في هذه الحالة قابلة للوقاية إذا تلقت النساء المصابات رعاية فعالة وفي الوقت المناسب؛ ويمثل علاج تسمم الحمل تحديًا طبيًا لطبيب التخدير أثناء الجراحة.

**الهدف:** تقييم إدارة العناية المركزة للحالات الشديدة من تسمم الحمل التي تُدخل وحدة العناية المركزة الجراحية.

**المواد والطرق:** حللت هذه الدراسة الرصدية إدارة ما حول الجراحة والعناية المركزة لـ 308 مريضة مصابة بتسمم الحمل الشديد تم إدخالهن إلى وحدة العناية المركزة الجراحية في مستشفى جامعة عنابة، من خلال الجمع بين البيانات الاستراتيجية (2018-2020) والمستقبلية (2021-2023). كان متوسط عمر مريضاتنا 32.5 عامًا، وكانت الغالبية من البكرات (65%). كشفت النتائج السريرية عن أن تسمم الحمل هو السبب الرئيسي للقبول (46.1%). وشملت المضاعفات الملحوظة PRES (20 حالة، مرتبطة بتسمم الحمل في 85% من الحالات)، والسكتة الدماغية (7 نقص تروية، 5 نزفية)، ومتلازمة HELLP (49.5%، معظمها من النوع 2). PAO (6%) و AKI (28.5%). وشملت عوامل الخطر المهمة لـ AKI HRP ( $p = 0.004$ )، ومستوى  $AST > 70 IU / L$ ، والحاجة إلى نقل الدم ( $p < 0.001$ ). اتبعت إدارة الحالة الإرشادات الدولية، مع الاستخدام المنهجي لكبريتات المغنيسيوم والنيكارديبين كأدوية أولية لخفض ضغط الدم. بلغ متوسط مدة الإقامة في وحدة العناية المركزة 6 أيام، وطال أمدها بشكل خاص في حالات الورم الدموي تحت المحفظة الكبدية. بلغ معدل وفيات الأمهات 4.2%، مع تحديد الفشل الكلوي الحاد (القيمة الاحتمالية = 0.021)، والسكتة الدماغية الإقفارية (القيمة الاحتمالية = 0.012)، والوذمة الرئوية (القيمة الاحتمالية = 0.043) كعوامل خطر رئيسية.

طبقت الدراسة تدريبًا محاكاة عالي الدقة لأطباء التخدير المقيمين في العناية المركزة، مما يُظهر قيمتهم في تحسين الرعاية. تُبرز هذه النتائج الأهمية الحاسمة للرعاية متعددة التخصصات القائمة على البروتوكول والتدريب على المحاكاة لتحسين تشخيص هذه الفئة من النساء الحوامل المعرضات للخطر. وتوصي هذه النتائج بتطبيق بروتوكولات موحدة واستراتيجيات فحص مبكرة لتسمم الحمل الشديد.

**الاستنتاج:** يُعدّ تسمم الحمل اضطرابًا معقدًا متعدد الأجهزة، خاصًا بالحمل، ويتطلب إدارةً متعددة التخصصات، حيث يلعب طبيب التخدير دورًا رئيسيًا في بيئات ما حول الجراحة والعناية المركزة.

**الكلمات المفتاحية:** تسمم الحمل، متلازمة هيلب، الوذمة الرئوية الحادة، الفشل الكلوي الحاد، خلل وظائف الأعضاء المستهدفة، ورم دموي تحت المحفظة في الكبد.