

Ministère de l'Enseignement Supérieur et
de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple-Un But-Une Foi



UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

Faculté de Médecine et de Pharmacie



Année universitaire 2022-2023

N° :

THESE

**LES MANIFESTATIONS RETINIENNES AU
COURS DE LA PRE-ECLAMPSIE SEVERE /
ECLAMPSIE AU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le,/...../2023 devant la Faculté
de Médecine et de pharmacie de l'Université Kankou Moussa par

Mr. Kalilou Ibrahim GAKOU,

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Président : Pr Niani MOUNKORO

Membres : Dr Mohamed Kolé SIDIBE

Dr KOITA Kadiatou BA

Co-Directeur: Dr Thierno NADIO

Directeur: Pr Sanoussi BAMANI

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

Administration

RECTEUR : Pr Siné BAYO

Doyen : Pr Dapa A DIALLO

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr
Hamar Alassane Traoré

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed.....ORL
Mr Sambou SOUMARE.....Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO.....Gynéco-Obstétrique
Mr Aly Douro Tembely.....Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA.....Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY.....Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane.....Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA.....Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO.....Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO.....Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO.....Chirurgie générale
Mr Allassane TRAORE.....Chirurgie Générale

Mr Bakary Tientigui DEMBELE.....Chirurgie Générale
 Mr Youssouf TRAORE.....Gynéco-Obstétrique
 Mr Niani MOUNKORO.....Gynéco-Obstétrique
 Mme Doumbia Kadiatou SINGARE.....ORL
 Mr Seydou TOGO.....Chirurgie Thoracique et
 Cardio Vasculaire

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE.....Gynéco-Obstétrique
 Mr Abdoulaye DIARRA.....Chirurgie Générale
 Mr Amadou TRAORE.....Chirurgie Générale
 Mr Madiassa KONATE.....Chirurgie Générale
 Mr Hamady COULIBALY.....Stomatologie
 Mr Sékou Koumaré.....Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI.....Ophtalmologie
 Mr Souleymane TOGORA.....Stomatologie
 Mr Birama TOGOLA.....Chirurgie Générale
 Mr Bréhima COULIBALY.....Chirurgie Générale
 Mr Abdoul Kadri MOUSSA.....Traumatologie
 Mr Mamadou Ndiaye.....Radiologie

4. ASSISTANT :

Mr Zakary SAYE.....Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Siné BAYO.....Anatomie pathologie –
 Histo-embryologie
 Mr Bakary CISSE.....Biochimie

Mr Cheick Bougadari TRAORE.....Anatomie pathologie
 Mr Lassine SIDIBE.....Chimie Organique
 Mr Mahamadou TRAORE.....Génétique
 Mr Mahamadou Ali THERA.....Parasitologie Mycologie
 Mr Bakarou KAMATE.....Anatomie Pathologie
 Mr Abdoulaye Djimdé.....Parasitologie Mycologie
 Mme DOUMBO Safiatou NIARE.....Parasitologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Boureïma KOURIBA.....Immunologie
 Mr Aboulaye KONE.....Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Mr Amadou KONE.....Biologie Moléculaire
 Mr Mahamadou Z SISSOKO.....Méthodologie de la Recherche
 Mr Karim TRAORE.....Méthodologie de la Recherche
 Mr Issiaka SAGARA.....Math-Bio-Statistique
 Mr Bourama COULIBALY.....Histo-embryo et anapath
 Mr Souleymane DAMA.....Parasitologie-Mycologie
 Mr Mohamed M'BAYE.....Physiologie
 Mr Amadou NIANGALY.....Parasitologie-
 Mycologie
 Mr Laurent DEMBELE.....Parasitologie-Mycologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Souleymane SANOGO.....Physique
 Mr Charles ARAMA.....Immunologie

5. ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA.....Chimie Physique-Chimie
 Générale

Mr Aboudou DOUMBIA.....Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Toumani SIDIBE.....Pédiatrie

Mr Mamadou Marouf KEITA.....Pédiatrie

Mr Saharé Fongoro.....Néphrologie

Mr Baba KOUMARE.....Psychiatrie

Mr Dapa Aly DIALLO.....Hématologie

Mr Hamar Allassane TRAORE.....Médecine Interne

Mme SIDIBE Assa TRAORE.....Endocrinologie

Mr Siaka SIDIBE.....Imagerie Médicale

Mr Moussa Y. MAIGA.....Gastro-Entérologie

Mr Boubacar DIALLO.....Cardiologie

Mr Boubacar TOGO.....Pédiatrie

Mr Daouda K MINTA.....Maladies Infectieuses

Mr Youssoufa M MAIGA.....Neurologie

Mr Yacouba TOLOBA.....Pneumologie

Mme Mariam SYLLA.....Pédiatrie

Mme TRAORE Fatoumata DICKO.....Pédiatrie et génétique Médicale

Mr Souleymane COULIBALY.....Psychologie

Mme Kaya Assétou SOUCKO.....Médecine Interne

Mr Abdoul Aziz DIAKITE.....Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Adama DICKO.....Dermatologie

Mr Koniba Diabaté.....Biophysique

Mme Menta Djénébou TRAORE.....Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mody CAMARA.....Imagerie Médicale

Mr Djibril SY.....Médecine Interne

Mme SOW Djénébou SYLLA.....Endocrinologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou N'DIAYE.....Imagerie Médicale

5. ASSISTANTS

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE.....Rhumatologie

Mr Bah TRAORE.....Endocrinologie

Mr Modibo Mariko.....Endocrinologie

6. CHARGES DE COURS :

Mr Madani LY.....Oncologie Médicale

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Hammadoun SANGHO.....Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO.....Informatique Médicale

Mr Oumar SANGHO.....Santé Communautaire

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Cheick Abou COULIBALY.....Santé Publique

Mr Aldiouma Kodio.....Anglais

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdramane COULIBALY.....Anthropologie Médicale

Mr Seydou DIARRA.....Anthropologie Médicale

5. CHARGES DE COURS

Mr Birama DIAKITE.....Economie de la Santé

Mr Mahamane KONE.....Santé au travail

Mr Ali Wélé.....Management
 Mr Issiaka DIARRA.....Anglais
 Mr Cheick Tidiane TANDIA.....Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Saibou MAIGA.....Legislation
 Mr Gaoussou KANOUTE.....Chimie Analytique
 Mr Ousmane DOUMBIAChimie Thérapeutique
 Mr Aboulaye DABO.....Zoologie
 Mr Moussa Samaké.....Botanique
 Mr Benoit Yaranga KOUMARE.....Chimie Inorganique
 Mr Ababacar MAÏGA.....Toxicologie
 Mr Lassine SIDIBE.....Chimie Organique
 Mr Mahamadou TRAORE.....Génétique
 Mr Cheick Bougadari TRAORE.....Biologie Cellulaire
 Mr Cheick Oumar BAGAYOGO.....Informatique
 Mr Nouhoum ONGOIBA.....Anatomie
 Mr Alhassane TRAORE.....Anatomie
 Mr Bakary Tientigui DEMBELE.....Anatomie
 Mr Siaka SIDIBE.....Biophysique
 Mr Sékou BAH.....Pharmacologie
 Mr Abdoulaye DJIMDEParasitologie-Mycologie
 Mr Daouda Kassoum MINTA.....Maladies Infectieuses
 Mr Satigui SIDIBE.....Pharmacie Vétérinaire
 Mr Mahamadou Ali THERA.....Méthodologie de la Recherche
 Mr Souleymane COULIBALY.....Psychologie de la Recherche
 Mr Daba SOGODOGO.....Physiologie Humaine

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES

| | |
|---------------------------------------|------------------------------|
| Mr Aldiouma Guindo..... | Hématologie |
| Mr Sékou Bah..... | Pharmacologie |
| Mr Ousmane SACKO..... | Cryptogamie |
| Mr Bourèma KOURIBA..... | Immunologie |
| Mr Issaka SAGARA..... | Maths-Bio-Statistiques |
| Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE..... | Méthodologie de la Recherche |
| Mr Abdoulaye KONE..... | Méthodologie de la recherche |
| Mr Drissa TRAORE..... | Soins Infirmiers |
| Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME..... | Biochimie |
| Mr Sidi Boula SISSOKO..... | Histologie-Embryologie |
| Mr Mahamane HAIDARA..... | Pharmacognosie |
| Mr Abdoul K MOUSSA..... | Anatomie |
| Mr Madiassa KONATE..... | Anatomie |
| Mr Abdoulaye DIARRA..... | Chirurgie Générale |
| Mr Amadou TRAORE..... | Chirurgie Générale |
| Mr Bourama COULIBALY..... | Biologie Cellulaire |
| Mr Mohamed MBAYE..... | Physiologie |
| Mr Koniba DIABATE..... | Biophysique |
| Mr Souleymane DAMA..... | Parasitologie-Mycologie |
| Mr Laurent DEMBELE..... | Parasitologie-Mycologie |
| Mr Amadou NIANGALY | Parasitologie-Mycologie |
| Mme MINTA Djénébou | Sémiologie Médicale |
| Mr Hamadoun Abba TOURE..... | Bromatologie |
| Mr Lossény BENGALY..... | Pharmacie Hospitalière |

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

| | |
|--------------------------------|-------------------------|
| Mr Dominique ARAMA..... | Chimie Thérapeutique |
| Mr Yaya GOÏTA | Biochimie |
| Mr Ibrahima GUINDO..... | Bactériologie-Virologie |
| Mr Aboubacar DOUMBIA..... | Bactériologie-Virologie |
| Mr Mohamed Ag BARAÏKA | Bactériologie-virologie |
| Mr Yaya COULIBALY..... | Droit et éthique |
| Mr Hamma MAIGA..... | Législation-Galénique |
| Mr Bakary Moussa CISSE..... | Galénique Législation |
| Mr Boubacar ZIBEROU..... | Physique |
| Mr Hamadoun DIALLO..... | Anatomie |
| Mr Aboudou DOUMBIA..... | Chimie Générale |
| Mr Souleymane SANOGO | Biophysique |
| Mr Diakardia SANOGO..... | Biophysique |
| Mr Charles ARAMA..... | Immunologie |
| Mme Aïssata MARIKO..... | Cosmétologie |
| Mr Boubacar Tiètiè BISSAN..... | Analyse Biomédicale |
| Mr Issa COULIBALY..... | Gestion Pharmaceutique |
| Mme Salimata MAÏGA..... | Bactériologie-Virologie |

4. ASSISTANTS

| | |
|------------------------------------|---|
| Mr Dougoutigui Tangara..... | Chimie Minérale |
| Mr Abdourhamane Diara..... | Hydrologie |
| Mme SAYE Bernadette COULIBALY..... | Chimie Minérale |
| Mr Mohamed Elbechir NACO..... | Chimie Minérale |
| Mr Abdoulaye KATILE..... | Math-Bio-statistique |
| Mr Aboubacar SANGHO..... | Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique |
| Mme Traoré Assitan KALOGA | Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique |

Mr Mamadou BALLO.....Pharmacologie
Mr Abdoulaye GUINDOPharmacologie
Mr Bah TRAORE.....Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
Mr Modibo MARIKO.....Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition

5. CHARGES DE COURS

Mr Birama DIAKITE.....Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE.....Santé au Travail
Mr Issiaka DIARRA.....Anglais
Mr Maman Yossi.....Technique d'expression et de communication
Mr Amassagou DOUGNON.....Biophysique
Mr Abdoulaye Farota.....Chimie Physique

DÉDICACES

DÉDICACES

A Allah,

Glorifié et Exalté soit-Il, maître suprême de toutes choses ; j'atteste qu'il n'y a pas de divinité en dehors de Lui et j'atteste que Muhammad est Son Messager.

Je Te remercie, Oh Allah, pour les faveurs dont Tu m'as fait grâce, des faveurs que je n'ai pourtant pas méritées mais Tu attribues Tes bienfaits à qui Tu veux et prive qui Tu veux de Tes bienfaits. Je Te rends grâce en disant ALHAMDOULILLAH.

A ma très Chère mère, Korotoumou TRAORÉ,

je ne trouverai jamais l'expression forte pour t'exprimer tout mon amour, ma reconnaissance et ma profonde gratitude pour tes sacrifices. Je pris Allah, le tout puissant, pour qu'il t'accorde longue vie et qu'il me pardonne les peines que je t'ai infligée durant ces années. Sois fier de ce travail qui est tien.

A mon frère, Mohamed L GAKOU,

mon partenaire de tous les aléas, merci pour le soutien moral et financier dans les moments difficiles. Les mots me manquent pour t'exprimer ma profonde gratitude. Je te dédie ce travail et qu'Allah consolide cette fraternité qui nous lie.

A ma sœur, Fatoumata Youma GAKOU,

tout au long de mon cursus, tu as été un soutien inestimable et une source constante d'inspiration pour moi. Ta présence, ton encouragement et ton amour inconditionnel m'ont aidé à atteindre ce moment important de ma vie académique.

A mon beau-frère, Moussa CISSE,

tes conseils judicieux, ta patience et surtout ton soutien inconditionnel m'ont permis de rester concentré sur mes objectifs et de persévérer, même dans les moments difficiles.

A ma tante **Halima SOKONA**,

votre soutien a été une véritable bouée de sauvetage pour moi et les autres pendant les périodes difficiles. Je vous dédie ce travail et qu'Allah vous donne longue vie.

A mon tonton feu **Ousmane GAKOU**,

bien que tu ne sois plus physiquement présent parmi nous, ton impact positif sur ma vie et sur celles des autres continue de résonner.

Je te dédie ce travail en remerciement pour ta générosité inépuisable, ta sagesse inspirante et ton dévouement sans faille envers ta famille. Ton héritage est durable et ton absence se fait sentir dans nos cœurs. Que la terre te soit légère.

A ma chère et tendre fiancée, **Fatou KABA**,

je célèbre non seulement mes réalisations académiques, mais aussi notre relation et notre engagement l'un envers l'autre. Tu es ma partenaire, mon amie et ma complice dans la vie et je suis comblé de bonheur de partager ce moment important avec toi. Le meilleur est à venir !

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A ma belle-sœur, **Aminata Simpara,**

merci pour ton soutien, ta bonne collaboration et ta disponibilité. Trouve ici ma profonde reconnaissance.

A Dr **Camara Issiaka,**

je ne saurais exprimer suffisamment ma gratitude envers vous. Votre disponibilité, votre expertise et votre humanité ont été inestimables et ont eu un impact significatif sur les résultats de ce travail. Je vous suis profondément reconnaissant. Ce travail est le vôtre.

A ma grande sœur Dr **Sirandou Sissoko,**

malgré que vous ayez vous-même vos propres engagements et responsabilités, vous avez toujours pris le temps de me soutenir sans hésitation. Votre générosité, votre dévouement et votre bienveillance ont été exemplaires, et je suis profondément reconnaissant d'avoir croisé votre chemin. Qu'Allah vous accorde longue vie.

A Dr **Lafia Machioudou,**

vous êtes l'une des personnes les plus humbles que j'ai rencontré. Je tiens également à souligner votre courtoisie et votre disponibilité à me fournir des orientations claires, même lorsque vous étiez occupé par d'autres responsabilités. Soyez remercié.

A Dr **Coulibaly Ousmane,**

votre expertise et votre engagement ont permis de m'orienter dans la bonne direction tout en m'encourageant à poursuivre mes recherches avec passion et détermination. Je suis particulièrement reconnaissant pour les nombreuses heures que vous avez consacrées à m'aider à améliorer la qualité de mon travail.

Aux D.E.S du CHU IOTA, **Dr Konaré C, Dr Gérez A, Dr Jodie I, Dr Diarra M, Dr Diabaté I, Dr Cissé M, Dr Dena T,**

recevez ici l'expression de toute ma gratitude pour votre aide qui aura contribué à améliorer la qualité de ce travail et à le rendre plus rigoureuse et pertinente.

Aux maitres : **Dr Coulibaly Mory, Dr Konipo Aly, Dr Brainima Coulibaly, Dr Mariko M,**

je tiens à vous remercier pour votre patience et pour votre disponibilité en partageant votre temps et vos connaissances. Votre passion pour la recherche et votre engagement envers l'excellence académique ont été une source d'inspiration pour moi et m'ont encouragé à donner le meilleur de moi-même dans ce travail.

A monsieur **Jérémie Dembélé** et à la maman **Fatoumata Traore** des services d'investigations ophtalmologiques au CHU IOTA,

je suis très chanceux d'avoir pu bénéficier de vos connaissances et de votre expérience. Votre soutien m'a beaucoup encouragé et a été essentiel à la réalisation de mes objectifs. Merci beaucoup pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je ne l'oublierai jamais et je suis très reconnaissant d'avoir eu la chance de croiser votre chemin.

A monsieur **Nouhoum Timbiné,**

je suis extrêmement reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour m'avoir permis de réaliser mon objectif de terminer ce travail avec succès.

A monsieur **Bakary CAMARA** dit tonton Gaspar,

je voudrais exprimer ma gratitude pour votre bienveillance, votre encouragement et votre investissement envers ma réussite académique. Vous avez été un modèle positif pour moi, et je suis honoré de vous compter parmi les personnes qui ont contribué à ma formation et à ma croissance personnelle.

A monsieur **Moussa MAÏGA** dit tonton SHELL,

Alors que j'étais totalement un inconnu pour vous, vous avez fait preuve de générosité et de bienveillance à mon égard. Votre altruisme et votre dévouement

envers les autres sont des qualités rares et admirables, et je suis extrêmement reconnaissant d'avoir eu la chance de vous rencontrer.

A madame **Maïga Sakina MAÏGA** du département de formation du CHU IOTA, votre patience infinie, votre nature aimable et votre générosité d'esprit ont été une source d'inspiration pour nous tous. Vous avez toujours été là pour nous écouter, nous soutenir et nous guider. Votre capacité à offrir une épaule compatissante et des conseils réconfortants est véritablement remarquable.

Aux **sages-femmes** et plus particulièrement au major **tanti Awa** du service d'obstétrique du CHU Gabriel Toure,

merci pour l'accueil, la collaboration et la bonne humeur que vous m'avez offerts. Puisse le Seigneur vous bénir abondamment ainsi que vos familles respectives.

Aux D.E.S de Gynécologie et d'obstétrique du CHU Gabriel Toure : **Dr Dolo, Dr Gamby, Dr Simpapa, Dr Samake, Dr Kamate, Dr Diarra, Dr Coulibaly, Dr Niagale, Dr Badiara,**

ma sincère gratitude pour votre aide, conseils, enseignement et encouragement.

Puisse le tout puissant vous accorder longue vie à tous.

Au major **Zoumana Coulibaly** responsable des boxes de consultation au CHU IOTA,

votre gentillesse, votre patience et votre protection resteront à jamais gravées dans mon cœur. Votre à sans nul doute permis de mener à bien ce travail. Qu'Allah vous accorde la santé et je vous souhaite une longue vie heureuse.

A mes amis et collègues : **Dr Oumar Abba Ata, Dr Ousmane Abdel Karim, Dr Achta Ali Ahmat Hassan,**

merci pour votre soutien, votre bonne collaboration et votre disponibilité. Trouvez ici ma profonde reconnaissance.

A mes collègues internes du CHU IOTA: **Hélène Goita ; Hamidou Diepkilé, Madina Cissouma, Souleymane Diabaté, Poudiougou, Abdoulaye Konaré, Binta Sidibé, Fatoumata coulibaly**

Merci pour tout courage et bon vent.

**HOMMAGES À NOS
MAITRES ET JUGES**

A notre maître et président du jury

Professeur **Niani MOUNKORO**,

- **Professeur titulaire de gynécologie et d'obstétrique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie ;**
- **Chef du département de gynécologie et d'obstétrique du CHU Gabriel Touré ;**
- **Point focal de l'initiative francophone de réduction de la mortalité maternelle par avortement à risque ;**
- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé ;**
- **Officier de l'ordre du mérite de la santé.**

Cher maître,

vous êtes un homme de principes inébranlables, dont la rigueur intellectuelle, la droiture morale, la conscience éthique élevée et le souci du détail sont des qualités exemplaires.

Votre travail tant dans l'enseignement que dans la pratique hospitalière a contribué à la promotion de l'Obstétrique au Mali.

Au-delà de votre rigueur académique, vous êtes est une personne intègre et bienveillante. Cher maitre, vous vous distinguez par votre profond respect et empathie envers les souffrances humaines. En acceptant de présider ce travail cela prouve à suffisance votre volonté de trouver des solutions pour améliorer la qualité de vie des patients. Vous incarnez les valeurs humanistes qui font de la recherche scientifique un moteur pour le progrès et le bien-être de la société.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et membre du jury

Dr Koita Kadiatou BA,

- **Médecin ophtalmologiste**
- **Praticienne hospitalière au CHU-IOTA;**
- **Spécialiste de la surface oculaire au CHU IOTA;**
- **Chargé de recherche au CHU IOTA.**

Cher maître,

vos présence parmi ce jury a ajouté une valeur inestimable à ce travail, et nous sommes honoré de pouvoir bénéficier de votre expertise et de vos observations constructives.

Aujourd'hui, nous tenons à vous remercier du fond du cœur pour votre soutien inconditionnel tout au long de notre parcours académique. Votre mentorat a été précieux, et nous sommes reconnaissant d'avoir eu l'opportunité de travailler à vos côtés. Votre contribution à notre réussite est indéniable, et nous nous efforceront de perpétuer votre héritage en tant que chercheur et enseignante.

A notre maître et membre du jury

Dr Mohamed Kolé SIDIBE,

- **Médecin militaire ophtalmologiste;**
- **Praticien hospitalier au CHU-IOTA;**
- **Spécialiste en rétine;**
- **Chef de service des investigations ophtalmologiques au CHU-IOTA;**
- **Ancien interne des hôpitaux;**
- **Chargé de recherche au CHU-IOTA.**

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger dans ce jury en dépit de vos multiples occupations; nous sommes rassurés quant à l'amélioration de la qualité de notre travail.

Vous laissez une marque indélébile dans notre esprit grâce à votre humilité, votre gentillesse, votre générosité et votre volonté inlassable de soutenir les autres dans leur parcours académique. En tant que chercheur accompli et éminent dans votre domaine, vous auriez pu facilement vous distancier des autres et choisir de vous consacrer uniquement à vos propres travaux. Cependant, vous avez choisi de consacrer du temps et de l'énergie à guider et à évaluer les travaux de jeunes chercheurs comme nous.

Votre modestie et votre humilité sont des qualités qui nous inspireront tout au long de notre vie professionnelle. Nous vous souhaitons tout le succès et le bonheur que vous méritez.

A notre maître et codirecteur de thèse

Dr Thierno NADIO,

- **Chirurgien ophtalmologiste ;**
- **Chef du service d'ophtalmologie de l'Hôpital de district commune IV ;**
- **Attaché de recherche à l'USTTB.**

Cher maître,

Les mots nous manquent pour vous exprimer toute l'admiration, la gratitude et le profond respect que vous nous inspirez.

Merci pour la confiance mise en notre personne en nous confiant ce travail; vous êtes une personne ressource dans le service. Votre grande culture scientifique et votre dévouement ont renforcé notre respect et notre admiration.

Veillez accepter cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et Directeur de thèse

Professeur **Sanoussi BAMANI**,

- **Maître de Conférences en Ophtalmologie à la FMOS ;**
- **Ancien chef du Département de Formation au CHU IOTA ;**
- **Ancien Coordinateur du Programme National de lutte contre la Cécité ;**
- **Membre de la Société Malienne d'Ophtalmologie ;**
- **Membre de la Société Africaine Francophone d'Ophtalmologie ;**
- **Membre de la Société Française d'Ophtalmologie.**

Cher maître,

c'est un grand honneur et un immense privilège que vous nous accordez en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Vous avez été un mentor dévoué, un guide éclairé et un exemple remarquable de valeurs humaines. Votre intégrité, votre éthique de travail rigoureux et votre respect envers les autres ont fait de vous un modèle à suivre.

Nous avons été honoré et privilégié de pouvoir bénéficier de votre expertise, de votre sagesse et de votre générosité intellectuelle.

Qu'Allah Le Tout Puissant vous comble de bénédictions et vous guide toujours dans vos entreprises !

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

AGF : Angiographie à la Fluorescéine

ARDS : acute respiratory distress syndrome

ATCD : Antécédent

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVL AC : Acuité Visuelle de loin Avec Correction

AVL SC : Acuité Visuelle de loin Sans Correction

BAV : Baisse d'Acuité Visuelle

BCF : Bruit du Cœur Fœtal

BU : Bandelette Urinaire

CHTA : Choroidopathie hypertensive

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

CIVD : Coagulation Intravasculaire Disséminée

CNAM : Caisse Nationale d'Assurance Maladie

CPN : Consultation Périnatale

CUD : Contraction Utérine Douleuruse

D.E.S. : Diplôme d'Etude Spécialisée

DDR : Date des Dernières Règles

DR : Décollement de Rétine

DSR : Décollement Séreux Rétinien

E : Eclampsie

EME : Etat de mal éclamptique

EPR : Epithélium Pigmentaire de la Rétine

FO : Fond d'Œil

GCS : Glasgow Coma Scale

HD : Hypochondre droit

HELLP: Hemolysis Elevated Liver Enzyme Low Platelet

HIV : Hémorragie Intra Vitréenne

HRP : Hématome Retro Placentaire

HRProf : Hémorragie Rétinienne Profonde

HRSenF : Hémorragie Rétinienne Superficielle en Flammèche

HSCF : hématome sous capsulaire du foie

HTA : hypertension artérielle

I.O.T.A : Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRA : Insuffisance Rénale Aigue

KK : classification de Kirkendall

KK/RHTA : Répartition de la classification de Kirkendall selon la présence ou non de la rétinopathie hypertensive

LAF : Lampe A Fente

MFIU : mort fœtale in utero

MPF : maturation pulmonaire fœtale

O.C.C.G.E. : Organisation de Coopération et de Coordination contre les Grandes Endémies

OAP : Œdème Aigu des Poumons

OBVR : Occlusion des Branches Veineuses Rétiniennes

OCT : Tomographie à Cohérence Optique

OD : Œil droit

ODG : Œil Droit et Gauche

OG : Œil gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Sante

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique
PES : pré-éclampsie sévère
PIO : pression intraoculaire
RCIU : Retard de Croissance Intra-Utérin
RHTA - : absence de rétinopathie hypertensive
RHTA : Rétinopathie hypertensive
RHTA + : présence de rétinopathie hypertensive
ROT : Reflexe Ostéotendineux
SA : semaine d'aménorrhée
SFA : Souffrance Fœtale Aigue
VEGF: vascular endothelial growth factor

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau I: Classification OMS de la déficience visuelle..... | 52 |
| Tableau II: Classification de l'HTA selon l'OMS | 53 |
| Tableau III: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux généraux et obstétricaux | 58 |
| Tableau IV: Répartition des patientes selon les antécédents de pathologies associées à la grossesse. | 59 |
| Tableau V: Répartition des patientes selon les ATCD ophtalmologiques | 59 |
| Tableau VI: Répartition des patientes selon la classification OMS de l'hypertension artérielle..... | 60 |
| Tableau VII: Répartition des patientes selon la conscience à l'admission | 61 |
| Tableau VIII: Répartition des patientes selon les signes fonctionnels..... | 62 |
| Tableau IX: Répartition des patientes selon les signes ophtalmologiques..... | 62 |
| Tableau X: Répartition des patientes selon les complications maternelles | 63 |
| Tableau XI: Répartition des patientes selon les complications obstétricales | 64 |
| Tableau XII: Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse..... | 64 |
| Tableau XIII: Répartition des patientes selon l'issu de la grossesse | 66 |
| Tableau XIV: Répartition des patientes selon l'AVL-SC aux deux yeux | 67 |
| Tableau XV: Répartition des yeux selon la présence de rétinopathie hypertensive | 67 |
| Tableau XVI: Répartition des pré-éclamptiques/éclamptiques selon la présence de rétinopathie hypertensive | 68 |
| Tableau XVII: Répartition des yeux selon la classification de Kirkendall | 68 |
| Tableau XVIII: Répartition de la classification de Kirkendall selon le diagnostic | 69 |
| Tableau XIX: Répartition des yeux selon les complications de la rétinopathie hypertensive..... | 69 |
| Tableau XX: Répartition des atteintes rétiniennes selon le diagnostic..... | 70 |
| Tableau XXI: Relation entre la rétinopathie hypertensive et l'âge des patientes... | 70 |
| Tableau XXII: Relation entre la rétinopathie hypertensive et le Grade de l'HTA | 71 |
| Tableau XXIII: Relation entre la rétinopathie hypertensive et la protéinurie..... | 71 |
| Tableau XXIV: Relation entre la rétinopathie hypertensive et la voie d'accouchement..... | 72 |
| Tableau XXV: Relation entre la rétinopathie hypertensive et l'issu de la grossesse | 72 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1: A. Représentation schématique d'un globe oculaire. B. Rétinographie couleur d'un fond d'œil humain..... | 22 |
| Figure 2: Histologie de la rétine | 26 |
| Figure 3: Macula et vascularisation. | 27 |
| Figure 4: Rétinographie non mydriatique d'un FO normal | 28 |
| Figure 5: Angiographie panoramique:..... | 29 |
| Figure 6: OCT maculaire normale..... | 31 |
| Figure 7: Rétinopathie hypertensive stade II. | 34 |
| Figure 8: Rétinopathie hypertensive stade III. | 35 |
| Figure 9: Artériosclérose | 36 |
| Figure 10: photographie du fond d'œil montrant des taches d'Elschnig | 37 |
| Figure 11: Occlusion combinée de l'artère et de la veine centrale de la rétine | 40 |
| Figure 12: Répartition des patientes selon les tranches d'âge. | 55 |
| Figure 13: Répartition des patientes selon la profession..... | 56 |
| Figure 14: Répartition des patientes selon le statut matrimoniale | 56 |
| Figure 15: Répartition des patientes selon le niveau d'étude. | 57 |
| Figure 16: Répartition des patientes selon la provenance | 57 |
| Figure 17: Répartition des patientes selon le mode d'admission | 60 |
| Figure 18: Répartition des patientes selon la protéinurie..... | 61 |
| Figure 19: Répartition des patientes selon le diagnostic..... | 63 |
| Figure 20: Répartition des patientes selon nombre de CPN réalisé..... | 65 |
| Figure 21: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement..... | 65 |
| Figure 22: Répartition des patientes selon nombre de fœtus | 66 |
| Figure 23: Rétinographie non mydriatique ODG d'une patiente éclamptique | 95 |
| Figure 24: Rétinographie non mydriatique ODG d'une patiente de 27 ans atteinte pré-éclampsie sévère | 95 |
| Figure 25: coupe OCT de la même patientes | 95 |
| Figure 26: Rétinographie non mydriatique ODG d'une patiente de 39 ans éclamptique | 95 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|------|
| LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE | I |
| DÉDICACES..... | X |
| REMERCIEMENTS | XII |
| HOMMAGES À NOS MAITRES ET JUGES | XVI |
| SIGLES ET ABRÉVIATIONS..... | XXI |
| LISTE DES TABLEAUX..... | XXIV |
| LISTE DES FIGURES..... | XXV |
| INTRODUCTION:..... | 1 |
| OBJECTIFS: | 4 |
| ➤ But :..... | 4 |
| ➤ Objectif général : | 4 |
| ➤ Objectifs spécifiques :..... | 4 |
| I. GENERALITES..... | 5 |
| 1. Hypertension artérielle et Grossesse..... | 5 |
| 1.1. Définition et classification de l’hypertension arterielle sur Grossesse ... | 5 |
| 1.2. Epidémiologie et facteurs de risque | 7 |
| 1.3. Physiopathologie [26]..... | 9 |
| 1.4. Manifestations de la pré-éclampsie sévère..... | 10 |
| 1.5. Complications de la pré-éclampsie | 14 |
| 1.6. Prise en charge..... | 16 |
| 1.7. Surveillance | 19 |
| 1.8. Prévention..... | 20 |
| 2. Œil et hypertension artérielle..... | 21 |
| 2.1. Rappel anatomique : | 21 |
| 2.2. Exploration du fond d’œil | 27 |
| 2.3. Physiopathogénie des complications oculaires de l’hypertension artérielle :..... | 31 |
| 2.4. Manifestations oculaires de l’hypertension systémique : | 32 |

| | | |
|------|---|----|
| 2.5. | Classification : | 38 |
| 2.6. | Complications : | 39 |
| 2.7. | Prise en charge ophtalmologique du patient hypertendu : | 42 |
| II. | METHODOLOGIE : | 43 |
| 1. | Lieu et cadre d'étude : | 43 |
| 2. | Type d'étude : | 45 |
| 3. | Période d'étude : | 45 |
| 4. | Taille de l'échantillon : | 45 |
| 5. | Population d'étude : | 46 |
| 6. | Echantillonnage : | 46 |
| 7. | Méthode : | 47 |
| 7.1. | Sélection : | 47 |
| 7.2. | Modalités : | 47 |
| 8. | Supports : | 48 |
| 9. | Variables étudiées : | 48 |
| 10. | Définitions opérationnelles : | 49 |
| 11. | Gestions et analyses des données : | 54 |
| 12. | Considération éthiques : | 54 |
| III. | RESULTAS : | 55 |
| 1. | Nombre de cas : | 55 |
| 2. | Données sociodémographiques : | 55 |
| 3. | Données cliniques : | 58 |
| 4. | Données de l'examen ophtalmologique : | 67 |
| IV. | COMMENTAIRES ET DISCUSSION : | 74 |
| 1. | Limites de l'étude : | 74 |
| 2. | Nombre de cas : | 74 |
| 3. | Caractéristiques sociodémographiques des patientes : | 75 |
| 4. | Données cliniques : | 77 |
| 5. | Données de l'examen ophtalmologique : | 80 |

CONCLUSION85
RECOMMANDATIONS.....86
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES87
ANNEXES94

INTRODUCTION

INTRODUCTION:

L'éclampsie est définie par une manifestation convulsive et/ou des troubles de conscience ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant. Des manifestations convulsives ont été décrites jusqu'au 15^{ème} jour du post-partum. Les troubles visuels (cécité corticale) sont fréquents et doivent être considérés comme des équivalents de manifestations convulsives [1].

Elle est une des complications de la Pré-éclampsie qui est définie par l'organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme étant l'association d'une hypertension artérielle, d'une protéinurie supérieure à 300mg/24 heures ou supérieure à 2 croix à la bandelette urinaire à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée avec ou sans œdèmes des membres inférieurs [2].

La pré-éclampsie constitue un véritable problème de santé publique ; elle représente la 3^{ème} cause de décès maternel et par ailleurs le tout premier facteur de décès périnatal dans le monde [3,4]. En Afrique de l'ouest elle représente en moyenne 12,7% des causes de décès maternel au cours de la grossesse [5,6]. Au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Brazzaville (Congo) l'incidence de l'éclampsie est de 0,32% avec 6% de décès maternel et un taux de mortalité de 15,89% [7]. A Dakar l'incidence de l'éclampsie est de 8% avec un taux de létalité maternelle de 17,9% et une mortalité périnatale de 359 pour mille naissances vivantes [8]. En Côte d'Ivoire, la fréquence de l'éclampsie était estimée à 4% et elle constituait la troisième cause de décès maternel après les hémorragies et les dystocies. Au Mali, l'éclampsie constitue également la 3^{ème} cause du décès maternel après l'hémorragie et l'infection avec une prévalence de 10,37% [9].

La pré-éclampsie et l'éclampsie sont considérées, surtout quand elles sont précoces (avant 34 SA), responsables d'environ 25% de tous les cas de mortalité néonatale et d'environ 15% de tous les retards de croissance. Les maladies infantiles, en

particulier consécutives à la carence, sont les séquelles connues de la prématurité et du retard de croissance intra-utérine [10].

Le syndrome de pré-éclampsie/éclampsie est un trouble multisystémique qui peut inclure des modifications cardiovasculaires, des anomalies hématologiques, une insuffisance hépatique et rénale et des manifestations neurologiques ou cérébrales. Il peut également affecter les voies oculaires et visuelles [11].

En effet, ses manifestations oculaires peuvent intéresser les différents segments de l'œil [12].

A l'hôpital Militaire de Région n° I de Yaoundé, Cameroun, Ngwanou et al. trouvaient des lésions oculaires dans 48,8% des cas chez les pré-éclamptiques/éclamptiques avec une mortalité périnatale de 33% ; et que le risque pour une patiente pré-éclamptique ou éclamptique, présentant des lésions rétinienne, d'avoir une mort fœtale était de 43% [13].

Au Burkina, au CHUSS de Bobo-Dioulasso, Diallo et al. trouvaient des lésions rétinienne dans 32,3% des cas avec 26% de rétinopathie hypertensive [14].

Au Mali, à l'Hôpital Sominé Dolo de Mopti, Sankare et al. trouvaient des lésions rétinienne chez 63,9% des pré-éclamptiques et chez 36,1% des éclamptiques avec une mortalité périnatale de 23,5% [15].

Parmi les femmes atteintes de pré-éclampsie/éclampsie, nombreuses d'entre elles développent des complications oculaires à type de rétinopathie hypertensive, de décollement de la rétine, d'hémorragie du vitrée [14].

Le décollement exsudatif (ou séreux) de la rétine survient chez moins de 1 % des patientes atteintes de pré-éclampsie et chez 10 % des patientes atteintes d'éclampsie. Une corrélation entre le degré des atteintes rétinienne et la sévérité de la pré-éclampsie est établie dans la littérature [12]. Ces atteintes rétinienne seraient même un élément du pronostic vital maternel mais surtout fœtal [13].

Devant la fréquence et l'absence de données sur les complications oculaires au cours de cette pathologie grave, dans notre environnement (CHU Gabriel Touré), il nous a semblé opportun, d'initier ce travail en vue d'apporter notre modeste contribution à l'enrichissement et à l'actualisation des données au Mali.

OBJECTIFS

OBJECTIFS:

➤ **But :**

Le but de cette étude est de souligner l'importance de la surveillance ophtalmologique dans la prise en charge de la pré-éclampsie et de l'éclampsie.

➤ **Objectif général :**

Etudier les manifestations rétiniennes au cours de la pré-éclampsie sévère/éclampsie

➤ **Objectifs spécifiques :**

1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes ;
2. Déterminer la fréquence des lésions rétiniennes au cours de la pré-éclampsie sévère/éclampsie ;
3. Décrire les lésions rétiniennes au cours de la pré-éclampsie sévère/éclampsie ;
4. Préciser l'issue de la grossesse chez les patientes ayant présentées des lésions rétiniennes.

GENERALITES

I. GENERALITES

1. Hypertension artérielle et Grossesse

1.1. Définition et classification de l'hypertension artérielle sur Grossesse

Selon l'OMS, l'hypertension artérielle au cours de la grossesse se définit par une TAS ≥ 140 mm Hg et/ou une TAD ≥ 90 mm Hg constatées à au moins 2 occasions consécutives, séparées d'au moins 6 heures; mesure faite au repos, en position de décubitus latéral gauche ou en position semi-assise, à distance de l'examen gynécologique et avec un brassard adapté à la morphologie de la patiente [16].

Les patientes présentant une HTA au cours de leurs grossesses sont divisées en plusieurs groupes, selon le COLLEGE AMERICAIN DES GYNECO-OBSTETRICIENS (ACOG) :

➤ **Type I, pré-éclampsie**, correspond à l'association d'une HTA gravidique à une protéinurie dite significative (≥ 300 mg/24 h ou $>$ à 2 croix à la BU)[17].

Dans certains cas, la protéinurie est parfois initialement absente et n'apparaît que secondairement. Il faudra donc suspecter le diagnostic de pré-éclampsie devant l'apparition d'une HTA gravidique associée à : un œdème d'apparition brutale ou rapidement aggravés, des céphalées, des troubles visuels, un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et/ou un bilan biologique anormal (notamment une élévation des enzymes hépatiques et une thrombopénie) [14,17,18].

Ce type est souvent grave car menaçant les pronostics maternel et fœtal [19].

Sa fréquence varie selon les auteurs, les populations étudiées et la définition utilisée. Il a été estimé que la pré-éclampsie complique 2 à 8 % des grossesses dans le monde[20].

La pré-éclampsie est considérée comme sévère si un ou plusieurs des signes suivants sont présents [14,17,20,21]:

- Œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés ;

- PAS \geq à 160 mm Hg et/ou PAD \geq 110 mm Hg ;
- Nausées et/ou vomissements
- Signes neurosensorielles (troubles de la conscience, troubles visuels, acouphènes, ROT diffus et poly-cinétiques, céphalées résistantes au traitement simple, troubles moteurs et/ou convulsions) ;
- Oligurie $<$ 500 ml/24h et/ou créatinine $>$ 135 μ mol/L et/ou Protéinurie \geq 5 g/ 24h ou $>$ +++ à la BU : reflétant une diminution du volume plasmatique ou une nécrose tubulaire aiguë ischémique ;
- Dyspnée (reflétant un œdème pulmonaire, un syndrome de détresse respiratoire aiguë, ARDS [acute respiratory distress syndrome]) ou un dysfonctionnement cardiaque secondaire à une augmentation de la post charge) ;
- Douleurs abdominales épigastriques ou de l'hypochondre droit (reflétant une ischémie ou une distension capsulaire hépatiques)
- Anomalie du bilan biologique : ASAT $>$ 2 fois la normale ; une hémolyse (présence de schizocytes, ou des LDH $>$ 600 U/l) ; Thrombopénie ($<$ 100 G/L hors HELLP) ;
- Atteinte fœtale : retard de croissance intra-utérin avec ou sans anomalie doppler, oligoamnios).

Sans traitement, l'évolution se fait vers l'éclampsie.

➤ **Type II, Hypertension artérielle chronique**, est antérieure à la grossesse, à l'état patent ou latent et persiste après 12 semaines de post-partum (PP) [22,23].

Elle n'est pas associée à une protéinurie et peut être connue avant la grossesse ou constatée avant 20 SA ou lors de la 20ème SA, à l'occasion d'un examen systématique normal puisqu'elle est habituellement asymptomatique et passe inaperçue en raison de la baisse physiologique de la PA au cours des deux

premiers trimestres [23]. L'HTA chronique complique près d'1 à 5% des grossesses [24,25].

- **Type III, pré-éclampsie surajoutée**, se définit par l'apparition secondaire d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24 heures chez une femme atteinte d'une HTA chronique, usuellement durant le troisième trimestre de grossesse [22,23].
- **Type IV, HTA gravidique**, se manifeste après la 20^e semaine de grossesse (typiquement après 37 semaines) et disparaît à la 6^e semaine du post-partum; elle est présente dans environ 5 à 10% des grossesses, plus souvent en cas de grossesse multiple [24].

1.2. Epidémiologie et facteurs de risque

La pré-éclampsie sévère et l'éclampsie représentent deux pathologies préoccupantes, et constituent un véritable problème de santé publique, surtout dans les pays en voie de développement.

➤ Epidémiologie

L'incidence de la pré-éclampsie reste variable en raison des différences ethniques, géographiques, et socio-économiques des populations étudiées, la multiplicité des définitions et la fréquence des erreurs de diagnostic. Cependant, elle est nettement plus élevée dans les pays en voie de développement [18].

Environ 10 à 15% des nullipares et 3 à 5% des multipares vont développer une HTA sur grossesse. Une PE va survenir chez 3 à 7% des nullipares et 1 à 3% des multipares [18,20,26].

Elle est responsable d'une part importante de prématurité induite, les données précises sur cette prématurité induite sont assez mal connues en France mais aux Etats-Unis on estime à 15% la proportion de naissances prématurées dû à la pré-éclampsie (soit 82000 naissances par an [27]). Elle est également l'une des principales

causes de morbidité et de mortalité maternelles, fœtales et néonatales dans le monde [23]. La protéinurie engendre un risque de complications nettement plus important et la pathologie met alors en jeu le pronostic vital fœtal et maternel [23]. Les répercussions de cette maladie gravidique s'observent sur divers organes maternels, sur la croissance fœtale et sur la quantité de liquide amniotique [23].

La pré-éclampsie et l'éclampsie induisent diverses complications oculaires pouvant intéresser les différents segments de l'œil. Les lésions oculaires sont retrouvées dans 30 à 40% des cas chez les pré-éclamptiques et dans 25 à 40% de cas chez les éclamptiques [13].

➤ **Facteurs de risque:** ils peuvent être

- **Génétiques** : les antécédents familiaux de pathologie vasculaire gravidique (PE, éclampsie) chez la mère et surtout chez la sœur font augmenter l'incidence de pré éclampsie d'un facteur de 3 à 5. Les antécédents d'obésité, de diabète, de thrombophilie et les femmes afro-américaines sont également cités [18,23,26] ;
- **Immunologiques** : Ce sont la primiparité (les primipares ont un risque 3 fois plus élevé de développer une PE par rapport aux femmes dont les grossesses antérieures ont évolué au-delà du 5ème mois), la brève période d'exposition préalable au sperme du père, l'insémination artificielle avec un sperme de donneur et la primipaternité [18,23,26];
- **Physiologiques** : Il s'agit de l'âge maternel inférieur à 17-20 ans ou supérieur à 35-40 ans [23,26];
- **Environnementaux** : Cela peut être l'altitude, un stress physique et/ou psychologique [18,23,26];
- **Liés aux pathologies maternelles** : Ces facteurs de risque sont de deux sortes :

- **les antécédents obstétricaux de pathologie vasculaire placentaire** (HTA, pré-éclampsie (PE), retard de croissance in utero (RCIU), hématome rétro-placentaire (HRP), mort fœtale in utero (MFIU) et éclampsie), surtout s'ils sont précoces et/ou sévères [18,23,26] ;
- **les antécédents personnels d'obésité** (indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30), de diabète sucré de type II, de maladies auto-immunes (lupus érythémateux disséminé (LED)), de maladies thromboemboliques secondaires à une thrombophilie et de pathologies vasculo-rénales (néphropathie chronique et/ou HTA chronique) [18,23,26] ;
- **Liés à la grossesse** : un intervalle long entre deux grossesses, une grossesse multiple, certaines anomalies congénitales ou chromosomiques du fœtus (triploïdie), une élévation de l'IMC avant la grossesse, des Doppler utérins anormaux à 18 et 24 SA, une anasarque fœtale, des infections urinaires et une HTA gravidique [18,23,26].

1.3. Physiopathologie [26]

Sur le plan de l'anatomie pathologique du placenta, il est admis qu'il n'existe pas de lésion pathognomonique : les anomalies observées sont de nature ischémique.

Elles se présentent soit sous forme d'infarctus placentaire plus ou moins volumineux, soit sous forme de nécrose focale villositaire avec dépôts de fibrine. Ces lésions ne sont pas constantes et leur volume est variable. On admet que seule une nécrose excédant 30 à 40 % du volume placentaire peut induire une ischémie significative. Ces manifestations ischémiques sont secondaires à des troubles circulatoires maternels. En effet, en cas de PE, **la vague d'invasion vasculaire trophoblastique** du début du second trimestre est habituellement réduite ou absente. Il s'ensuit que les modifications physiologiques vasculaires sont incomplètes, inconstantes, voire absentes. Les artères utéroplacentaires sont plus fines que normalement et ont conservé un média, avec de ce fait un certain degré de contractilité. Ces artères

utéroplacentaires sont souvent le siège d'une athérose aiguë ; cette lésion très évocatrice ne peut être considérée comme pathognomonique car non systématique.

La réduction de l'oxygénation placentaire à trois effets primordiaux :

- production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales ; accroissement possible de l'apoptose, point de départ d'une libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation ;
- production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome (VEGF : vascular endothelial growth factor). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation ;
- la sécrétion par le placenta ischémique de médiateurs actifs sur l'endothélium vasculaire maternel est responsable des manifestations cliniques de la PE. Il a été montré in vitro que les cellules endothéliales de patientes pré-éclamptiques sont susceptibles de stimuler la production de fibronectine et de réduire la prolifération endothéliale, la production de NO et de prostacycline.

1.4. Manifestations de la pré-éclampsie sévère

1.4.1. Manifestations Cliniques

1.4.1.1. Maternelles

- **Hypertension artérielle:** maître symptôme de la pathologie étudiée. La gravité maternelle et en grande partie fœtale de la maladie est liée à l'HTA. Elle peut être isolée ou associée à d'autres signes. Elle est définie par des valeurs tensionnelles supérieure ou égale à 160/110 mm Hg [28].
- **Protéinurie :** supérieure ou égale à 3 croix à la BU [29].
- **Prise de poids rapide :** secondaire à l'apparition ou à l'aggravation brutale d'œdèmes qui sont, classiquement, mous, blancs, diffus, et prennent le godet. Ces œdèmes peuvent se localiser au niveau des membres inférieurs, des mains, du

- visage. Dans certains cas on peut observer un épanchement des séreuses (ascite, épanchement péricardique, épanchements pleuraux) [17,18,23];
- **Oligurie** : diurèse inférieure à 500ml/24h [30];
 - **Troubles neurosensoriels** [14,17,18,23,31]:
 - **Céphalées** : violentes en casque ou frontales, pulsatiles, persistantes et invalidante, avec adynamie, somnolence et vertige ;
 - **Altération de la conscience**
 - **Hyper-reflexie ostéo-tendineuse** : Les réflexes sont vifs poly cinétiques, diffus aux deux membres avec même une irritation pyramidale.
 - **Acouphènes** ;
 - **Troubles visuels** : faits de phosphènes, de sensation de mouches volantes, de diminution de l'acuité visuelle, de scotome ou d'amaurose, secondaire essentiellement au vasospasme cérébral. En principe l'atteinte oculaire est proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle et la sévérité de la pré éclampsie [23,31].
 - **Les signes digestifs** : nausées, vomissements, et/ou douleur de l'hypochondre droit ou épigastrique en barre (signe de chauffier) précédant dans la majorité des cas le HELLP syndrome et dans 20% des cas les crises convulsives [18,23,31].
 - **Signes cardio-pulmonaires** : douleurs thoraciques, insuffisance cardiaque, œdème aigu du poumon (OAP) se manifestant par une dyspnée d'effort ou une cyanose) [17,18,23].
 - **Signes hémorragiques de la CIVD clinique** : Purpura pétéchial, épistaxis, gingivorragies, hémorragie conjonctivale et/ou test de coagulation négatif) [17,18,23].

1.4.1.2. Fœtales

- Stagnation de la hauteur utérine ;
- Diminution du liquide amniotique liée à la diminution de la diurèse fœtale due à l'hypoxie fœtale chronique ;
- Survenue possible d'une hypoxie aiguë surajoutée avec diminution des MAF en cas d'hématome rétro-placentaire, d'une crise d'éclampsie.

1.4.2. Manifestations Paracliniques

L'examen para clinique initial permet de réconforter le diagnostic d'HTA et sert d'élément de référence pour la surveillance.

1.4.2.1. Maternelles : il comporte :

- **Numération formule sanguine :**
 - Hématocrite : est augmentée, témoignant d'une hémococoncentration et donc d'une hypovolémie. Mais son élévation peut être marquée par une anémie d'autres causes [29].
 - Plaquette : numération plaquettaire < 100 000/mcL [32].
 - Anémie hémolytique : constituée par une diminution de l'hémoglobine une augmentation de la bilirubine une diminution de l'haptoglobine une augmentation de LDH et des schizocytes.
- Uricémie : l'hyper uricémie est fréquemment associée aux pathologies vasculaires de la grossesse et notamment à la pré-éclampsie.

En cas d'hypertension artérielle gravidique, son élévation est corrélée à un pronostic maternel et fœtal plus péjoratifs [33]. Même si elle constitue rarement à elle seule un critère d'extraction fœtale, son dosage fait partie des éléments qui sont pris en compte chez les femmes enceintes à haut risque de complications d'origine placentaire [34]. Son taux varie normalement entre 30-40mg/l au cours de la grossesse. Quand elle dépasse 60mg/l ou si elle augmente rapidement, c'est

un signe d'alarme. Au-delà de 80mg/l, elle doit faire craindre la survenue de complications maternelles et fœtales (HRP, RCIU). Cette hyper uricémie est due à une atteinte tubulaire rénale ainsi qu'une production de lactate par le placenta ischémie[35]. Elle constitue également un marqueur biologique de l'hypovolémie.

- Créatininémie : créatinine > 135 µmol/L (à 8mg/l), elle reflète une diminution de la filtration glomérulaire due à l'atteinte rénale en rapport avec la pré éclampsie.
- Glycémie à jeun et après charge en glucose (50g),
- Bilan de la crase sanguine (TCA, TP, fibrinogène) : recherche une CIVD ;
- ECBU : recherche une infection urinaire associée ;
- Protéinurie de 24 heure : supérieure à 3g/24h ;
- ECG ;
- Groupage rhésus ;
- Les transaminases peuvent être supérieures à 3fois la normale, du fait de la cytolysé hépatique. Mais aussi en cas d'une hypo perfusion tissulaire périphérique avec lyse des hématies ou des lésions du muscle strié squelettique, ce qui reflète la sévérité de la pré éclampsie.
- Bilirubine élevée
- Fond d'œil : évaluant une ancienneté méconnue de l'HTA ou d'éventuelles complications oculaires.

1.4.2.2. Fœtales :

Les explorations auront pour but de rechercher un RCIU ou des signes de SFC ou de SFA :

- Electronique : par l'enregistrement cardiaque fœtal (RCF).
- Echographique : Score de Manning (évaluation du bien être fœtal) ; évaluation de la quantité du LA ; biométrie et estimation pondérale ; insertion placentaire ;

examen morphologique ; échographie doppler (utérin, des artères ombilicales +/- cérébrales).

1.5. Complications de la pré-éclampsie

1.5.1. Maternelles :

- **L'hématome rétro placentaire (HRP) :**

Complicque 4% des pré-éclampsies sévères. Il est défini comme le décollement prématuré d'un placenta normalement inséré. Sa présentation typique est celle d'une douleur abdominale aiguë d'apparition brutale associée à une hypertonie utérine « ventre de bois », des métrorragies noirâtres, des anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal ou une mort fœtale in utero, une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). L'échographie permet de poser le diagnostic dans les formes pauci symptomatiques ou atypiques et d'évaluer la viabilité fœtale [31,36].

- **Le HELLP syndrome :**

S définition purement biologique et repose sur l'association d'un taux de plaquettes inférieur à 100 000 éléments/mm³, d'une cytolyse hépatique avec des aspartate aminotransferrase (ASAT) supérieures à 70 UI/l et d'une hémolyse diagnostiquée par une bilirubinémie totale supérieure à 12 mg/l ou par un taux de Lactate Déshydrogénase (LDH) supérieur à 600 UI/l avec la présence de schizocytes. Il complique 5% à 20% des pré-éclampsies et peut être incomplet sous forme de thrombopénie isolée, cytolysé hépatique isolée, hémolyse et cytolysé hépatique ou cytolysé et thrombopénie [31,36].

- **L'hématome sous capsulaire du foie (HSCF) :**

Complication quasi spécifique du HELLP et résulte de la confluence des foyers de nécrose et des lésions hémorragiques. Son incidence au cours du HELLP est de 1% environ. Il se manifeste cliniquement par des douleurs violentes de l'hypocondre droit et la confirmation du diagnostic est obtenue par échographie, scanner (en post-partum) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) [31,36].

- **La rupture de la capsule hépatique :**

Complication ultime de l'hématome sous capsulaire, et se manifeste par un état de choc hémorragique en rapport avec l'hémopéritoine. L'infarctus hépatique est également une complication du HELLP, mais beaucoup plus rare [31,36].

- **L'insuffisance rénale aiguë (IRA) :**

Rare lors de la pré-éclampsie. Elle est alors en rapport avec des lésions tubulaires associées à l'endothéliose glomérulaire et aggrave le pronostic maternel. Elle est souvent associée aux autres complications de la maladie (hématome rétro placentaire, HELLP, éclampsie, etc.) ou peut être la conséquence de l'aggravation d'une néphropathie préexistante [31].

- **Oedème aigue pulmonaire (OAP) [31,36]:**

Par augmentation de la perméabilité capillaire, causée par les lésions diffuses de l'endothélium vasculaire et la baisse de la pression oncotique favorisent un mouvement liquidien du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel. L'augmentation de la perméabilité capillaire peut également être à l'origine d'un œdème pharyngolaryngé. Cet œdème des voies respiratoires peut être une cause d'intubation difficile.

- **Eclampsie :**

Définie par des convulsions généralisées et/ou des troubles de la conscience survenant au cours d'une pré-éclampsie et ne pouvant pas être rapportées à une pathologie neurologique préexistante. Elle complique 1% à 2% des pré-éclampsies sévères. Une surveillance clinique régulière au cours de la grossesse et l'extraction fœtale en cas de pré-éclampsie sévère minorent ce risque. L'un des facteurs de risque majeur de l'éclampsie est le mauvais suivi de la grossesse [1].

- **Les complications cardiaques :**

Des complications graves peuvent survenir au cours de l'éclampsie et la PES sévère à type d'ischémie myocardique, de nécrose ou de complications mécaniques

(insuffisance ventriculaire gauche) secondaires à la labilité des chiffres tensionnels [31].

- **Complications oculaires :**

les troubles visuels peuvent aller depuis la baisse de l'acuité visuelle à la cécité totale. Ils sont dus à un œdème rétinien ou à un décollement rétinien ou des spasmes artériolaires entraînant une ischémie choroïdienne [31]. On note que l'atteinte oculaire est proportionnelle en principe à l'élévation des chiffres tensionnels et à la sévérité de la PE [37].

1.5.2. Fœtales :

Pour ce qui concerne les complications fœtales de la pré-éclampsie, il faut savoir que l'ischémie placentaire est à l'origine d'une hypoxie tissulaire chronique du fœtus, et qui sera elle-même à l'origine d'un retard de croissance intra-utérin, une souffrance fœtale chronique, une souffrance fœtale aiguë, voire une mort fœtale in utero. La pré-éclampsie est également fréquemment à l'origine d'une prématurité parfois sévère, entraînant des conséquences sur la morbidité et la mortalité néonatales[31,36].

1.6. Prise en charge

L'accouchement reste le meilleur traitement de la toxémie gravidique[38].

La prise en charge globale repose sur 3 piliers bien codifiés qui sont: la mise en condition et l'évaluation de l'état materno-foetal, l'évaluation clinique rapide et la réanimation cardio-respiratoire. La conduite obstétricale dépend du terme de l'état du fœtus et des conditions maternelles[39].

Le traitement médical est symptomatique, ne traite pas la cause et Consiste à :

- **Hospitalisation** dans un centre de référence (réanimateur+), voire service de réanimation ;
- **Repos strict et régime est normo sodé ;**
- **Maturation pulmonaire si terme ≤ 34 SA** (La posologie standard de la MPf est de 2x12mg de bétaméthasone intramusculaire à intervalle de 24 heures (2x2

ampoules de Celestène-Chronodose®; 1 ampoule=1ml=3mg de phosphate de bétaméthasone + 3 mg d'acétate de bétaméthasone) ou de 4x 6 mg de dexaméthasone (phosphate de dexaméthasone) IM à intervalles de 12 heures) [40];

- En cas d'éclampsie, le traitement symptomatique est celui de la crise convulsive généralisée. Il est essentiel pour préserver la santé maternelle et fœtale. La gestion des voies aériennes et de l'oxygénation maternelle est la priorité par libération des voies aériennes supérieures, installation en position latérale de sécurité et oxygénation par masque à haute concentration en cas d'hypoxémie. L'état clinique pourra justifier une intubation après induction en séquence rapide [41].
- Traitement antihypertenseur par voie générale :
- Il est recommandé d'administrer systématiquement un **traitement antihypertenseur** chez les patientes avec une pré-éclampsie sévère présentant une PAS ≥ 160 mmHg et/ou une PAD ≥ 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 [39].
- **La diminution de la pression artérielle doit être progressive en évitant les à-coups tensionnels.** Une chute trop brutale peut être délétère sur la circulation placentaire. Les objectifs sont constitués par une PAS < 160 mmHg et une pression artérielle (PA) moyenne entre 85 et 100 mmHg. Dans tous les cas, le contrôle de la PA ne constitue pas une fin en soi dans la prise en charge de la pré-éclampsie. Le traitement antihypertenseur doit être administré au pousse-seringue électrique (PSE), sans bolus, sur une voie veineuse périphérique (VVP) de bon calibre et avec une valve antiretour. Les antihypertenseurs recommandés sont la nicardipine, le labétalol et la clonidine. La nicardipine, inhibiteur calcique, reste l'antihypertenseur de première intention en l'absence de contre-indication. Ses

effets secondaires type tachycardie et céphalées peuvent en limiter l'utilisation, voire faire switcher avec une autre molécule. Le labétalol, bêta- et alpha bloquant, reste très efficace dans cette indication et sa posologie est fonction de la tolérance sur la fréquence cardiaque dépendante (garder une fréquence cardiaque ≥ 50 battements par minute) [38].

- **Le remplissage vasculaire** : reste non recommandé chez ces patientes qui présentent fréquemment une insuffisance rénale fonctionnelle, malgré leur prise de poids parfois majeure, expliquée par un passage liquidien extravasculaire à l'origine des œdèmes observés. Ceci explique également l'oligo-anurie observable qui est un motif d'extraction fœtale en dessous de 500 ml/24 heures de diurèse [38].
- **Prévention et prise en charge des crises convulsives** :

Le sulfate de magnésium ($MgSO_4$) reste à ce jour le traitement curatif de la crise d'éclampsie, mais également son traitement préventif, ainsi que le traitement préventif de sa récurrence. Le $MgSO_4$ est reconnu pour ses effets antihypertenseur, antivasospastique, antiépileptique et protecteur contre l'hypoxie. Il est prouvé qu'il diminue de manière significative la morbi-mortalité maternelle et fœtale en cas de pré-éclampsie. Les recommandations sont donc formelles : en cas de pré-éclampsie sévère, la prévention par du $MgSO_4$ est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, réflexes ostéotendineux vifs et poly cinétiques, troubles visuels). Il est également indiqué en cas de HTA majeure faisant redouter l'éclampsie, voire en cas de pluri thérapie anti hypertensive en cas de HTA réfractaire. La posologie indiquée est de 4 g sur 15 minutes puis 1 g/h. Une surveillance adaptée de la fréquence respiratoire et des ROT est indiquée, et ce d'autant qu'il est associé à la nicardipine en intraveineuse à la seringue électrique (IVSE). Le traitement sera maintenu en per- et en post-partum jusqu'à la disparition des signes de gravité. À noter que les posologies de $MgSO_4$ sont à ce jour identiques

à celles utilisées par les pédiatres pour la neuroprotection fœtale du prématuré en pré-partum [38]. Les benzodiazépines peuvent également être utilisés.

- **Gestion de la naissance :**

Les recommandations encouragent à envisager l'interruption médicale et thérapeutique de la grossesse pour sauvetage maternel avant 24 SA. Entre 24 et 34 SA, l'extraction fœtale sera responsable d'une prématurité plus ou moins importante. Lorsqu'il est possible de gagner vingt-quatre à quarante-huit heures pour la corticothérapie et le magnésium à visée cérébrale, cela doit s'effectuer sous surveillance rapprochée clinique et biologique. Après 34 SA, il faudra peser le rapport bénéfice/risque entre une patiente présentant une pré-éclampsie avec critères de sévérité et un terme de grossesse hors grande prématurité favorisant la naissance [38].

- **Prise en charge post-partum :**

En fonction de la gravité initiale et/ou de la survenue de complications peropératoires, une hospitalisation en soins intensifs, voire en réanimation, pourra être indiquée. Dans tous les cas, la prise en charge comporte un contrôle tensionnel par poursuite du traitement oral ou relais oral du traitement intraveineux. Le MgSO₄ intraveineux est poursuivi au moins vingt-quatre heures et jusqu'à disparition des signes neurologiques. Une régulation de la balance hydro électrolytique et de la fonction rénale est réalisée. La maladie thromboembolique veineuse est prévenue avec une thromboprophylaxie et une contention veineuse élastique pendant une durée de six semaines [38].

1.7. Surveillance :

La surveillance materno-fœtale doit être étroite en raison des risques d'aggravation brutale et rapide de l'état maternel et des possibilités de souffrance fœtale. L'idéal est une surveillance dans un secteur de grossesse à haut risque d'un hôpital possédant une réanimation adulte et une possibilité de prise en charge néonatale.

1.7.1. La surveillance maternelle est :

1.7.1.1. Clinique

Basée sur la pesée, répartition des œdèmes, état de conscience, ROT, fond d'œil, signes fonctionnels d'HTA, ou d'éclampsie imminente (troubles neurologiques et hépatiques), diurèse (Sonde urinaire à demeure dans les premières heures), pression artérielle (moniteur de pression pneumatique externe), mesure de la saturation grâce au saturomètre dans la phase initiale.

1.7.1.2. Biologique

Par jour puis par semaine ou par mois lorsque la situation redevient stable. Elle consiste à une numération formule sanguine avec réticulocytes, compte des plaquettes, protéinurie, bilan d'hémostase en particulier les D dimères, ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie, bilirubinémie et transaminases ; l'uricémie reste un critère de choix.

1.7.2. La surveillance fœtale

Est basée sur les MAF, le RCF trois fois par jour ou plus si signes inquiétants ; échographies avec biométrie tous les 10 jours, avec l'évaluation de la viabilité fœtale par Le score de Manning, de la quantité de liquide amniotique et doppler ombilical et cérébral pluri hebdomadaires.

1.8. Prévention

Il passe essentiellement à l'heure actuelle par la prescription à des populations ciblées de faibles doses d'aspirine.

L'aspirine à faible dose a été proposée dès 1985 pour rétablir le déséquilibre entre les 2 prostaglandines (thromboxane A2 et prostacycline).

Grace à une dose quotidienne de 150mg d'aspirine, Beaufils et coll. [42] ont significativement fait diminuer la fréquence des pré-éclampsies et des enfants de très faible poids de naissance chez des femmes enceintes à très haut risque.

Nous définissons comme haut risque les antécédents de RCIU sévère, de pré-éclampsie sévère et/ou précoce. La prescription doit débuter dès 12 / 14 SA, voire même beaucoup plutôt (préconceptionnel), et continuer jusqu'à 35 SA.

2. Œil et hypertension artérielle

2.1. Rappel anatomique :

2.1.1. Anatomie macroscopique [43]:

La rétine tapisse le fond de l'œil (Figure 1 A). C'est une fine tunique transparente, de moins de 500 μm in vivo, laissant apparaître la vascularisation des pigments et la vascularisation de la choroïde, à l'origine de l'aspect rose-orangé du fond d'œil (Figure 1 A, B). La tête du nerf optique est visible macroscopiquement sous forme d'un disque de couleur rosée, plus claire que celle de la rétine, autour duquel émergent des artères et des veines rétiniennes, appelé papille optique. La macula est une zone de la rétine postérieure dont le centre est avasculaire. Elle est discernable à l'examen du fond d'œil par sa coloration orangée due à la présence des pigments xanthophylles. Elle est située en temporal de la papille optique. La fovéa, au centre de la macula, constituée uniquement de cônes, permet l'acuité visuelle. La rétine s'étend de l'ora serrata, en avant, jusqu'au nerf optique, au pôle postérieur du globe oculaire (Figure 1 A). La pars plana, partie la plus antérieure de la rétine, non décollable, est la région dans laquelle sont introduits les instruments de chirurgie vitréo-rétinienne et où sont réalisées les injections intra-vitréennes (Figure 1 A). Le diamètre transverse interne de l'œil emmétrope adulte est d'environ 22 mm. La rétine couvre environ 15 à 16 mm du diamètre interne de l'œil, et 72 % de la surface de la sphère oculaire. La sclère, coque blanche qui assure la rigidité au globe, mesure moins d'un millimètre d'épaisseur.

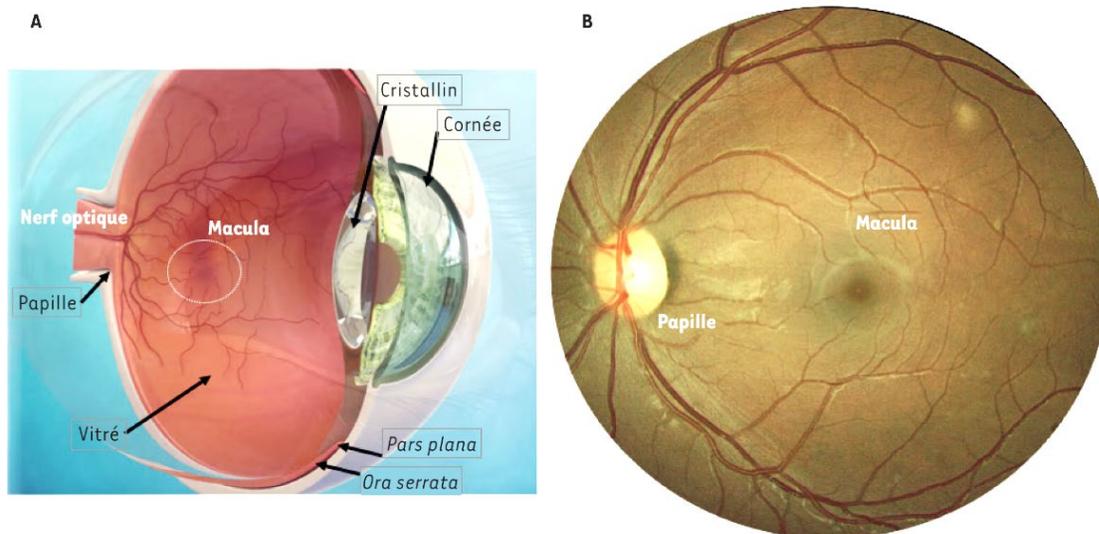


Figure 1: A. Représentation schématique d'un globe oculaire. B. Rétinophotographie couleur d'un fond d'œil humain.

2.1.2. Vascularisation de la rétine : vaisseaux rétiniens, choroïdiens et du Nerf Optique [39,40]:

- **La rétine est vascularisée :**

par deux systèmes vasculaires différents, sans connexions anatomiques en conditions physiologiques : le réseau capillaire rétinien, qui assure la vascularisation directe des couches rétiniennes internes, et le réseau choroïdien, qui assure, quant à lui, la vascularisation de la rétine de façon indirecte, puisqu'il n'y a pas de capillaires dans la rétine externe. L'artère centrale de la rétine dérive primitivement de la carotide interne, suit un trajet intra neural, pour émerger à la papille optique où elle se divise en ses quatre branches terminales : temporales et nasales, supérieures et inférieures. Les artères terminales se divisent en artères collatérales, lesquelles se divisent en artères terminales qui comportent également des collatérales, et ainsi de suite de façon dichotomique jusqu'à former un réseau en grillage couvrant pour chacune des artères, un quadrant de la rétine interne. Les capillaires rétiniens sont issus de ces vaisseaux collatéraux et s'organisent en plexus superficiel, intermédiaire et profond.

Les artères et les veines rétiniennes sont localisées dans la couche des fibres optiques. Les capillaires rétiens ont un diamètre de 5 à 6 μm et sont formés de cellules endothéliales à jonctions serrées assises sur une épaisse membrane basale. Des péricytes et des cellules microgliales les entourent. Les types de cellules gliales diffèrent dans les plexus vasculaires superficiels et profonds : alors que dans les plexus vasculaires superficiels et intermédiaires, la communication glio-neuro-vasculaire est assurée par les astrocytes et les cellules gliales de Müller, dans le plexus profond, il n'y a pas d'astrocytes péri-vasculaires et seules les cellules gliales de Müller peuvent assurer, par les canaux potassiques Kir4.1 en particulier, le contrôle des taux de potassium péri-vasculaires (Figure 2 A, B). Ainsi, en cas de défaillance des cellules gliales de Müller, le réseau capillaire profond est plus sensible à une perte de régulation en réponse à l'activité des photorécepteurs. Les méthodes récentes d'imagerie *in vivo*, qui permettent de visualiser les flux vasculaires, semblent corroborer ces observations fondamentales (Figure 3 C, D).

- **Le système vasculaire choroïdien**

Apporte les nutriments et l'oxygène à la rétine externe et, en particulier, aux photorécepteurs de façon indirecte, puisque la rétine externe ne comporte pas de réseau capillaire nourricier.

La vascularisation choroïdienne provient de branches de l'artère ophtalmique, elle-même branche de l'artère carotide interne.

La choroïde est un tissu de 300 à 500 μm d'épaisseur chez l'homme, limité par la membrane de Bruch en avant, et adhérente à la sclère en arrière (Figure 2 A). Elle est constituée de cellules pigmentées (les mélanocytes), de mastocytes, de cellules microgliales et de vaisseaux. Le débit sanguin choroïdien est l'un des plus importants de l'organisme. Les vaisseaux de la choriocapillaire, organisée en lobules

fonctionnels irrigués par des artérioles indépendantes, sont formés d'une couche de cellules endothéliales à jonctions serrées comportant de larges fenestrations diaphragmées (60 à 90 nm), dont on sait aujourd'hui que l'ouverture dépend du vascular endothelial growth factor (VEGF) (Figure 2 A et Figure 3 G, F), régulant ainsi le passage des protéines et des macromolécules. Ce gradient protéique entre la rétine et la choroïde est essentiel au maintien de la rétine attachée, et à un état de transparence nécessaire à la transmission des photons. La choroïde est richement innervée par des fibres nerveuses sensorielles parasympathiques, sympathiques et trigéminales qui régulent le flux sanguin choroïdien.

- **Le nerf optique est vascularisé :**

par des branches de l'artère centrale de la rétine dans sa portion rétinienne, par des branches des artères ciliaires postérieures dans sa portion choroïdienne et par des branches des artères piales et centrale de la rétine dans sa portion postérieure. Seule la portion antérieure du nerf optique est visible au fond d'œil [44].

2.1.3. Anatomie microscopique [41]:

Classiquement, on distingue dix couches de l'extérieur vers l'intérieur du globe oculaire (Figure 2 A) :

- la couche des cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) ;
- les segments externes et internes des photorécepteurs (SI) ;
- la membrane limitante externe, lieu de connexion des cellules gliales de Müller avec les segments internes des photorécepteurs et des photorécepteurs entre eux par des systèmes de jonctions adhérentes et serrées (MLE) ;
- la couche de noyaux des photorécepteurs ou couche nucléaire externe (CNE) ;

- la couche plexiforme externe formée par les synapses entre les cellules bipolaires et les photorécepteurs et avec les cellules horizontales. Ces dernières modulent le message nerveux transmis par la voie directe (CPI) ;
- la couche nucléaire interne qui est la couche des noyaux des cellules horizontales, bipolaires, amacrines et des cellules gliales de Müller. La région externe contient les corps cellulaires des cellules horizontales, la partie centrale les noyaux des cellules bipolaires et des cellules gliales de Müller, ainsi que la partie la plus interne les cellules amacrines (CNI) ;
- la couche plexiforme interne constituée par les dendrites des cellules ganglionnaires et les axones des cellules bipolaires (CPE) ;
- la couche des cellules ganglionnaires (CCG) ;
- la couche des fibres nerveuses, constituée par les axones des cellules ganglionnaires, entourés de prolongements gliaux qui forment le nerf optique relié au cerveau (FN) ;
- la membrane limitante interne qui est une expansion membraneuse composée des pieds internes des cellules gliales de Müller et de leur membrane basale (MLI).

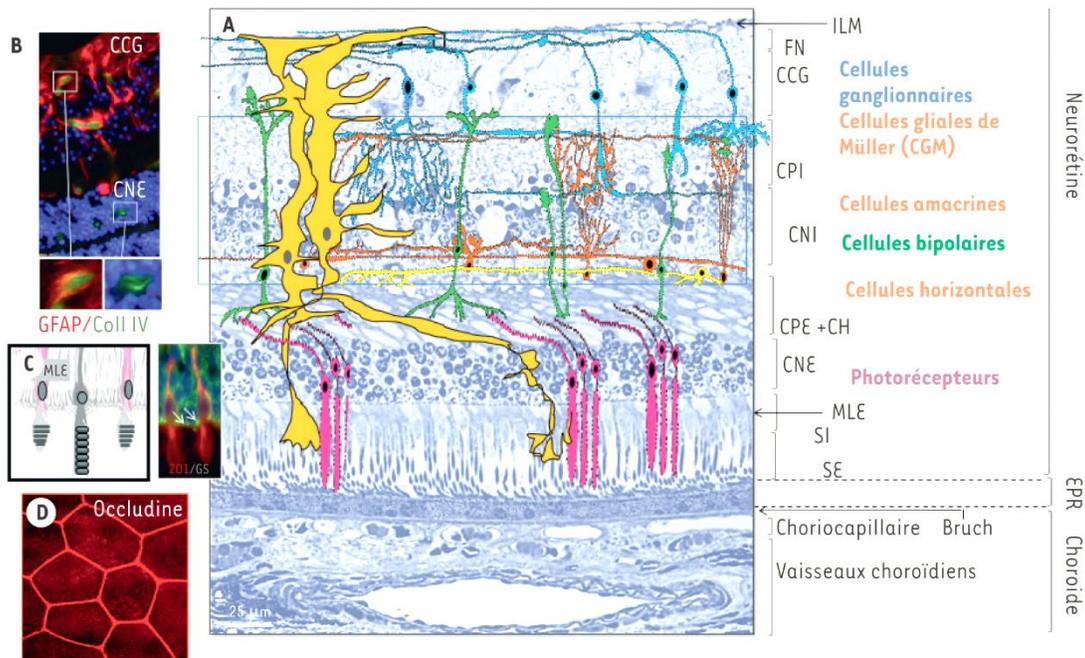


Figure 2: Histologie de la rétine [43].

A. Coupe histologique transversale de rétine humaine au pôle postérieur, ne passant pas par la macula. Les différentes couches sont représentées. Une représentation schématisée colorée se superpose pour mettre en évidence les différents types de cellules neuronales et gliales. B. Coupe avec marquage immuno-histo-chimique des cellules astrocytaires (marquées via la GFAP [green fibrillary acidic protein], rouge) et des parois vasculaires (marquées via le collagène IV, vert), les noyaux sont bleus (DAPI). Les capillaires de la couche profonde ne sont pas entourés d'astrocytes, qui ne couvrent que les vaisseaux des couches superficielles et intermédiaires. C. Les cônes et les bâtonnets sont représentés entourés des prolongements des cellules gliales de Müller (CGM), marquées en vert via la glutamine synthétase (GS, vert). On note la présence de la protéine de jonction ZO1 (rouge) entre les photorécepteurs et les CGM au niveau de la membrane limitante externe (MLE). D. Les cellules de l'EPR (épithélium pigmentaire rétinien) forment une monocouche de cellules hexagonales, liées par des jonctions serrées marquées par l'occludine (rouge) sur un montage à plat.

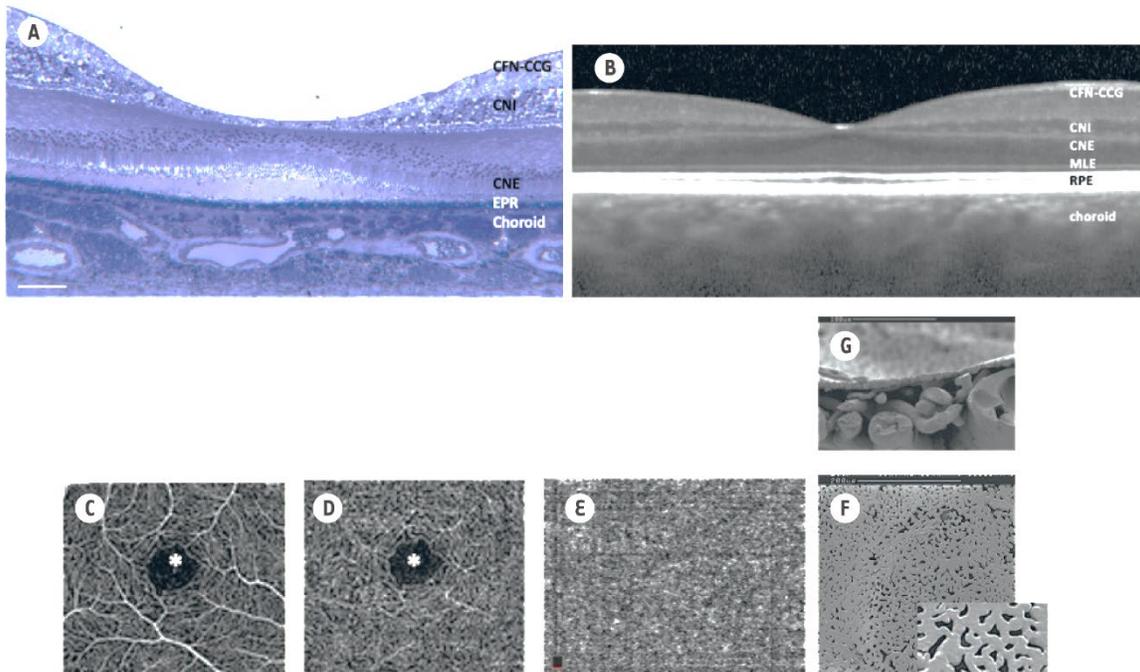


Figure 3: Macula et vascularisation[43].

A. Coupe histologique transversale d'une macula humaine. B. Coupe B-scan en SD-OCT d'une macula humaine normale. C, D, E. Images de la vascularisation au niveau de la macula, obtenues par OCT-angiographie et permettant sans injection de colorant de visualiser un signal qui témoigne du flux sanguin au niveau de la macula. A : couche des capillaires superficiels ; B : couche des capillaires profonds. Noter la zone avasculaire centrale (). E : choriocapillaire ; F-G : images de la vascularisation de la choroïde en microscopie électronique à balayage après moulage des vaisseaux par une résine ; F : visualisation de la choriocapillaire de face ; G : visualisation de la choriocapillaire et des gros vaisseaux de la choroïde en coupe ; CFN : fibres nerveuses ; CCG : couche des cellules ganglionnaires ; CNI : couche nucléaire interne ; CNE : couche nucléaire externe ; MLE : membrane limitante externe ; EPR/RPE : épithélium pigmentaire de la rétine.*

2.2. Exploration du fond d'œil

L'ophtalmologiste examine la rétine dans son ensemble, et porte son attention tout spécialement sur l'aspect de la papille et de la macula, et l'état des vaisseaux rétinien. Le FO s'effectue après dilatation pupillaire par instillations répétées, de collyres mydriatiques.

Il est réalisé :

- soit en LAF en interposant une loupe de Volk entre fente lumineuse et œil, sans toucher l'œil,
- soit en LAF avec le verre à 3 miroirs, verre de contact posé sur la cornée permettant l'examen de la périphérie rétinienne,
- soit à l'aide d'un ophtalmoscope direct ou indirect

Cet examen ophtalmologique « standard » de la consultation courante pourra être complété d'un certain nombre d'examens complémentaires notamment :

➤ **La rétinographie non mydriatique :**

est un examen de diagnostic qui, sous la forme de photographie, permet d'obtenir une image de la rétine. C'est un examen non invasif, indolore, et de réalisation aisée.

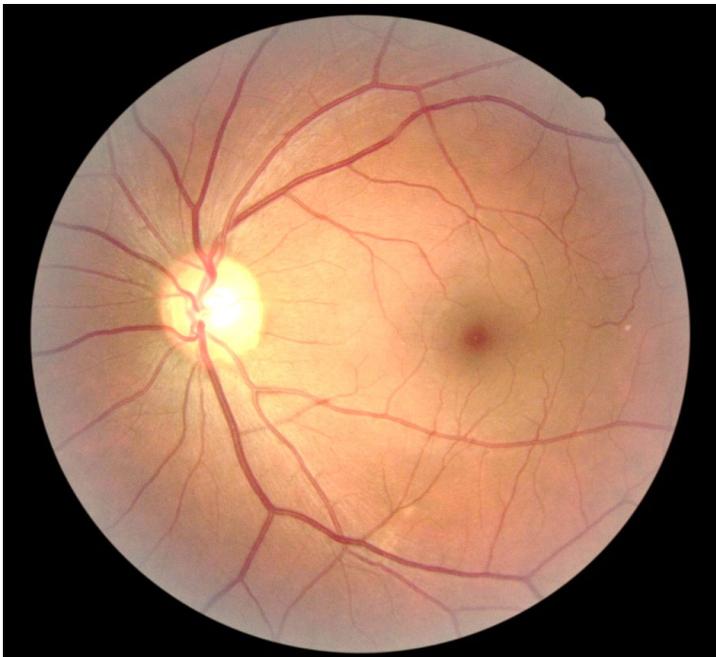


Figure 4: Rétinographie non mydriatique d'un FO normal (Banque d'image CHU IOTA).

➤ **L'angiographie rétinienne [44]:**

L'angiographe rétinien est un appareil photographique digital équipé des filtres bleus excitateurs et verts émetteurs qui permettent la prise d'images rétinienne multiples à des temps donnés.

L'angiographie à la fluorescéine permet de visualiser des zones de remodelage vasculaire, d'étudier l'état de la barrière hémato-rétinienne interne, constituée par les parois vasculaires rétiniennes et d'identifier des zones d'occlusions vasculaires, d'ischémie ou de proliférations néo vasculaires (Figure5A). L'angiographie au vert d'indocyanine (Figure5B) utilise la lumière infrarouge et permet d'étudier la circulation choroïdienne selon le même principe. La choriocapillaire est un réseau capillaire fenestré qui laisse passer la fluorescéine mais retient initialement le vert d'indocyanine. En effet, le vert d'indocyanine diffère de la fluorescéine par un poids moléculaire de 775 daltons, une fluorescence à 830 nm et une liaison presque complète aux protéines plasmatiques.

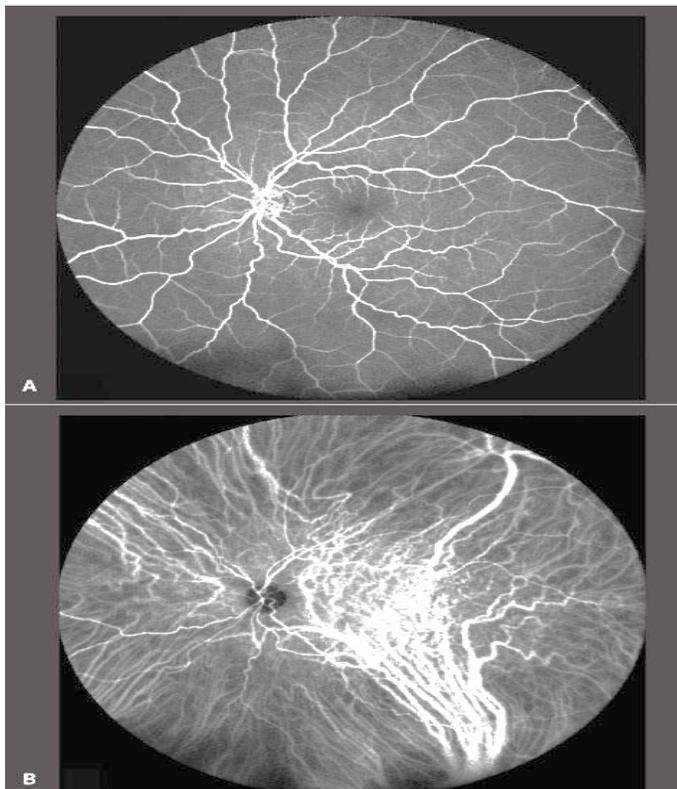


Figure5 [44]: Angiographie panoramique: avec injection intraveineuse de liquide de contraste à la fluorescéine (A) et au vert d'indocyanine (B) chez un patient sain.

➤ **L'échographie mode B :**

Permet la visualisation de coupes du globe oculaire. Elle est très utile quand un trouble des milieux ne permet pas la visualisation du FO (cornée opaque, cataracte, hémorragie du vitré).

➤ **L'OCT (Optical Cohérence Tomographie) [44] :**

C'est une imagerie non invasive et non contact du fond d'œil, devenue primordiale dans le diagnostic et le suivi des pathologies rétiniennes. Elle permet une imagerie de type « biopsie in situ » avec des coupes de définition de l'ordre de 10-15 μ m. Brièvement, elle utilise une longueur d'ondes proche de l'infrarouge (800 nm) et se base sur le principe de l'interférométrie à faible cohérence.

Le rayon lumineux est divisé en deux parts qui seront réfléchies à un détecteur, l'une servant de référence, l'autre après avoir traversé les tissus oculaires.

L'analyse du schéma d'interférence de ces deux rayons permettra de déterminer une distance et une épaisseur des détails tissulaires analysés. Pour générer l'image, un scan axial (A-scan) sera fait en chaque point. La succession des scans axiaux à des points variés sera utilisée pour créer un B-scan et générer une image OCT (Figure 6).

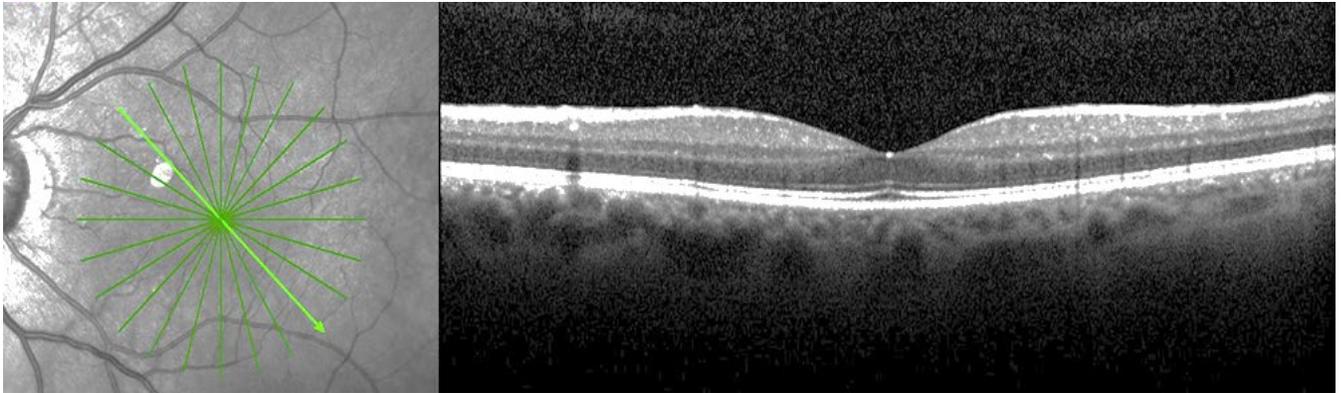


Figure 6: OCT maculaire normale

2.3. Physiopathogénie des complications oculaires de l'hypertension artérielle :

L'effet de l'hypertension s'étend jusqu'au système vasculaire de la rétine, des choroïdes et de la tête du nerf optique [45].

En l'absence d'innervation vasomotrice propre, c'est le phénomène d'autorégulation qui va permettre aux vaisseaux rétinien de réagir aux modifications tensionnelles : cela permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la pression artérielle (PA) grâce à la vasoconstriction artérielle active qui se produit en présence d'une augmentation de la PA ; les mécanismes d'autorégulation expliquent les signes tels que la vasoconstriction artérielle ainsi que les nodules cotonneux et les hémorragies profondes liées à des occlusions artériolaires. Outre l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hémato-rétinienne (BHR) ; la rupture de la BHR est responsable d'hémorragies rétiniennes superficielles, d'un œdème rétinien et d'exsudats profonds (« exsudats secs ») [46].

2.4. Manifestations oculaires de l'hypertension systémique :

➤ Rétinopathie hypertensive :

La principale réponse du système vasculaire rétinien à l'hypertension artérielle systémique est le rétrécissement vasculaire. Cette réponse à une augmentation de la pression artérielle entraîne une vasoconstriction focale ou diffuse. De plus, une extravasation de fluide vers les espaces extravasculaires se produit en raison d'une perméabilité vasculaire accrue. Les modifications rétiniennes qui en résultent peuvent se manifester par une diminution du rapport rétinien sur veineux, des taches cotonneuses, des hémorragies, des taches d'Elschnig et des décollements séreux de la rétine [47].

Les premiers signes de la rétinopathie hypertensive ne s'accompagnent pas de retentissement fonctionnel et l'acuité visuelle est donc le plus souvent normale. Les symptômes oculaires de l'HTA ne sont présents qu'au cours des formes sévères (malignes). La grande majorité des HTA modérées ou bénignes est indemne de manifestation ophtalmoscopique. Il est difficile cliniquement de distinguer les signes liés à l'élévation tensionnelle proprement dite, de ceux liés à l'artériosclérose, les deux phénomènes étant intriqués dans l'immense majorité des cas, sauf en cas d'HTA sévère survenant sans pathologie préexistante, typiquement la pré-éclampsie. Différents stades peuvent être décrits, bien qu'ils ne soient pas toujours observés de façon séquentielle [44]:

- **Stade de vasoconstriction :**

Le premier signe ophtalmoscopique de la rétinopathie hypertensive est la diminution de calibre artériel par le phénomène d'autorégulation. Difficile à apprécier lorsqu'elle est diffuse, les modifications de calibre artériel sont plus faciles à apprécier sur des

clichés du fond d'œil qu'à l'examen ophtalmoscopique ; ils sont réversibles avec le traitement de l'HTA [46].

- **Stade exsudatif:**

En présence d'une HTA sévère, ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées. A ce stade la BHR est rompue. Cela se traduit cliniquement par des hémorragies rétiniennes superficielles, un œdème maculaire et des exsudats secs souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un œdème maculaire, et dans les cas extrêmes, un œdème papillaire.

L'occlusion des artérioles pré capillaires est responsable de nodules cotonneux et d'hémorragies rétiniennes profondes[46]. Les hémorragies sont de deux types :

- en flammèches dans les couches superficielles, de disposition péri papillaire, elles traduisent la rupture de la BHR (Figure7) ;
- profondes, rondes, disposées sur toute la rétine, elles traduisent la présence d'infarctus rétiniens par occlusions artériolaires.



Figure 7:[44] Hémorragies profondes et en flammèches, exsudats secs, nodules cotonneux.

Les nodules cotonneux, comme les hémorragies rétiniennes profondes, sont secondaires à des occlusions artériolaires responsables de l'accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu ; ils se présentent comme des lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous. Ils régressent en 3 à 4 semaines avec le traitement de l'HTA (*Figure7*).

Les exsudats profonds (« exsudats secs ») sont liés à une rupture durable de la BHR et sont d'apparition plus tardive. Ils sont situés dans les couches profondes, au pôle postérieur ; dans la région périfovéolaire, leur disposition stellaire donne une image typique « d'étoile maculaire » (*Figure8*).

Tous ces signes, non spécifiques lorsqu'ils sont isolés, sont très évocateurs d'HTA lorsqu'ils sont associés ; ils sont facilement identifiables, mais ne s'accompagnent

habituellement pas de diminution d'acuité visuelle. Malgré la présence d'exsudats maculaires, un œdème maculaire symptomatique avec baisse d'acuité visuelle est rare [44].



Figure 8:[44] Hémorragies profondes et en flammèches, exsudats secs donnant un aspect d'étoile maculaire, nodules cotonneux, œdème papillaire, œdème maculaire, bilatérale.

- **Stade de sclérose ou artériosclérose :**

L'élévation pressionnelle chronique va modifier les parois des artères rétiniennes qui peuvent être le siège de lésions d'artériosclérose. A ce stade les constrictions diffuses se majorent, des constrictions focales apparaissent ainsi qu'une accentuation du reflet artériolaire au fond d'œil, dû à l'épaississement pariétal. Normalement la paroi vasculaire est transparente et seule la colonne sanguine est visible à l'examen du fond d'œil. L'accentuation du reflet artériolaire donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré caractéristique. On peut observer également la présence d'engainements artériels

(Figure9). Le signe du croisement artérioveineux (signe de de Gunn) est également caractéristique de ce stade avec la veine rétinienne qui apparaît écrasée au niveau du croisement artérioveineux et dilatée en amont (Figure10). Cela correspond à un rétrécissement du calibre veineux par la paroi de l'artère artérioscléreuse du fait d'une gaine adventitielle commune [46].

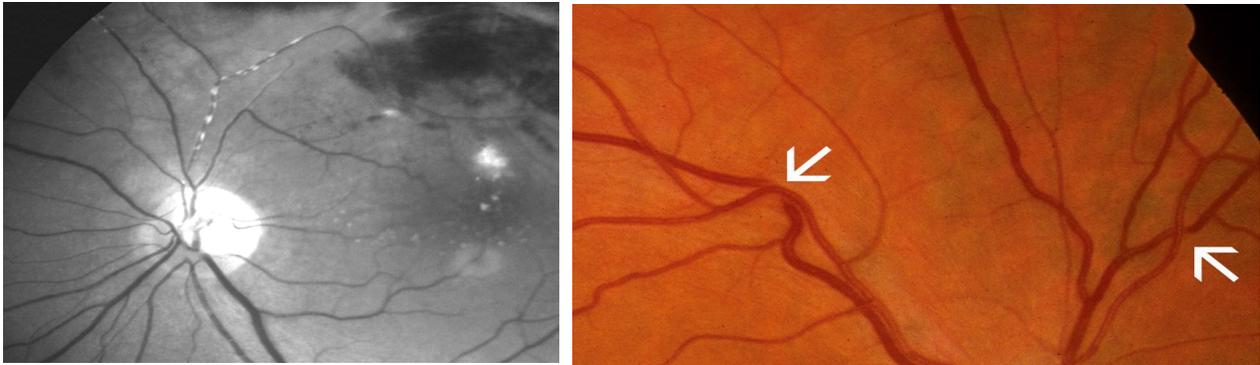


Figure 9 [44]: à gauche artériosclérose: engainements artériels; à droite artériosclérose : signes du croisement

➤ **Choroïdopathie hypertensive**

Elle est souvent méconnue et plus rare que la rétinopathie hypertensive. Le flux choroïdien, régulé par le système autonome sympathique, sera plus vite altéré que le flux rétinien qui bénéficie de systèmes de régulation propres [44].

La choroïdopathie hypertensive survient généralement chez les jeunes patients après un épisode d'hypertension aiguë sévère qui peut être associé à une pré-éclampsie, une éclampsie, un phéochromocytome ou une hypertension rénale. L'occlusion d'une unité lobulaire de choriocapillaire peut se produire et se traduit initialement par des patches de couleur brun jaunâtre qui, avec le temps, deviennent hyper pigmentés et entourés d'une marge hypo pigmentée – lésions connues sous le nom de taches d'Elschnig (Figure9). Des lésions linéaires de même aspect d'hyperpigmentations, connues sous le nom de stries de Siegrist, peuvent se voir. Elles suivent le trajet du

méridien horizontal des artères choroïdiennes. L'angiographie fluorescéinique montre une hypo perfusion choroïdienne focale dans les premières phases et de multiples zones sous-rétiniennes de fuite de colorant dans les phases tardives (Figure10). Des soulèvements de l'épithélium pigmentaire rétinien (EP) peuvent se produire, ainsi que des décollements exsudatifs étendus bilatéraux de la rétine dans les cas graves [48].

Avec le traitement de l'HTA, le décollement de rétine exsudatif se réapplique et l'acuité visuelle se normalise le plus souvent [46].

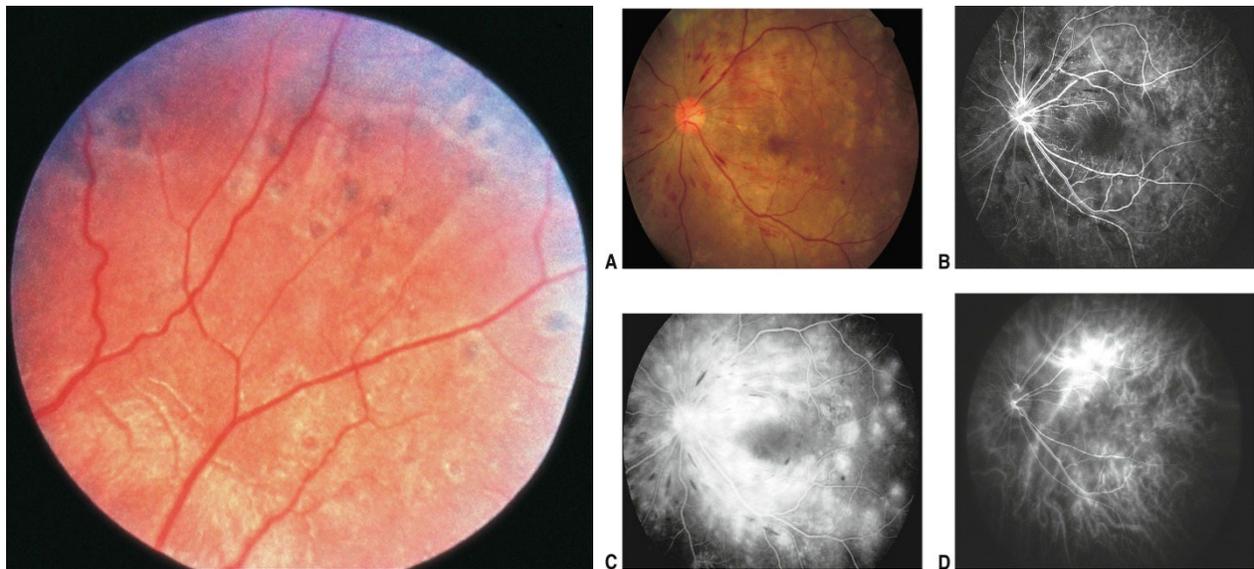


Figure 10 [48]: à gauche photographie du fond d'œil montrant des taches d'Elschnig ; hypertension artérielle maligne.

A. Photographie couleur du fond d'œil montrant une rétinopathie hypertensive avec un détachement peu saillant de la macula, des stries de la membrane limitante interne, des hémorragies radiaires péri papillaires, une hyperhémie du nerf optique et quelques exsudats lipidiques au niveau de la macula. Plusieurs patches bruns jaunâtre au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien (EP) et de la choroïde interne témoignent de la choroïdopathie hypertensive. B. Angiographie à la fluorescéine, temps précoce. Image révélatrice de la non-perfusion capillaire rétinienne, des micro-anévrysmes et des défauts de remplissage choroïdien. C. Image d'angiographie, temps tardif, montrant une fuite vasculaire intense ainsi que des fuites provenant des lésions de la choriocapillaire. D. Angiographie au vert d'indocyanine (ICG) au temps précoce montrant un aspect « mité » de la choriocapillaire.

2.5. Classification :

Parmi les différentes classifications, celle de Kirkendall est la plus simple et la plus utilisée [49]. Elle fait la différence entre les signes de la rétinopathie hypertensive et ceux de l'artériosclérose :

➤ **Rétinopathie hypertensive** [49] :

- **Stade I** : rétrécissement artériel sévère et disséminé ;
- **Stade II** : en plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies rétiniennes, d'exsudats secs et de nodules cotonneux ;
- **Stade III** : en plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire.

➤ **Artériosclérose** [50]:

- **Stade I** : signe du croisement artérioveineux,
- **Stade II** : signe du croisement artérioveineux marqué, associé en regard à un rétrécissement artériolaire localisé,
- **Stade III** : en plus des modifications du stade II, présence d'engainements vasculaires ou d'occlusion de branche veineuse au niveau d'un croisement artérioveineux.

Les rétrécissements vasculaires liés à l'HTA précèdent les altérations de la paroi vasculaire chez les malades jeunes, mais se développent sur un terrain d'artériosclérose chez les malades âgés. Donc chez les malades hypertendus jeunes, dont les artères au départ sont normales, les modifications de la paroi offrent une estimation de la gravité des altérations et de la durée de l'HTA [49].

2.6. Complications :

➤ **Neuropathie optique hypertensive [46]:**

L'œdème papillaire (OP) est l'élément principal du dernier stade de la classification de la rétinopathie hypertensive. Il est dû à une hypertension artérielle sévère ou à une élévation rapide et importante de la PA. Sa présence en association avec des valeurs élevées de la PA diastolique (>130 mm Hg) permet de poser le diagnostic d'HTA maligne. La caractéristique sémiologique de l'OP est l'apparition d'un flou des bords de la papille (impossibilité d'en définir exactement les limites), celle-ci est hyperhémiee, l'OP peut être entouré d'hémorragies en flammèches et d'exsudats secs péri papillaires ou associé à des exsudats secs maculaires formant une étoile maculaire (Figure 8).

Au début, l'OP n'entraîne pas ou peu de modifications fonctionnelles en dehors d'un agrandissement de la tache aveugle. Si l'OP persiste, la papille devient atrophique et l'acuité visuelle chute.

Sa physiopathologie exacte reste discutée mais ferait intervenir à divers degrés une ischémie, une rupture de la barrière hémato-rétinienne ainsi qu'une hypertension intracrânienne (encéphalopathie hypertensive). Le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme et un traitement antihypertenseur doit être instauré en urgence.

➤ **Occlusions vasculaires rétiniennes veineuses et artérielles:**

Les occlusions veineuses rétiniennes (OVR) sont de loin les plus fréquentes. Le risque relatif de développer une OVR est augmenté de 3,5 en cas d'HTA [51].

Il peut s'agir d'une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) (Figure 11A), pour laquelle le mécanisme pathogénique est le plus souvent la formation d'un thrombus au niveau de la lame criblée du nerf optique, ou d'une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) (Figure 11B), l'origine de l'occlusion se trouvant alors

au croisement artérioveineux. Une baisse de la vision est très fréquente dans les OVCR, surtout dans sa forme de présentation non perfusée ou ischémique, mais se retrouve aussi en présence d'atteinte de la macula dans les cas d'OBVR.

Les occlusions artérielles réiniennes surviennent soit sur un mécanisme de vasoconstriction artérielle rétinienne très sévère lors de crise hypertensive aiguë ou par occlusion thromboembolique, souvent à point de départ carotidien (emboles calciques), chez des patients souffrant d'athérosclérose [44].

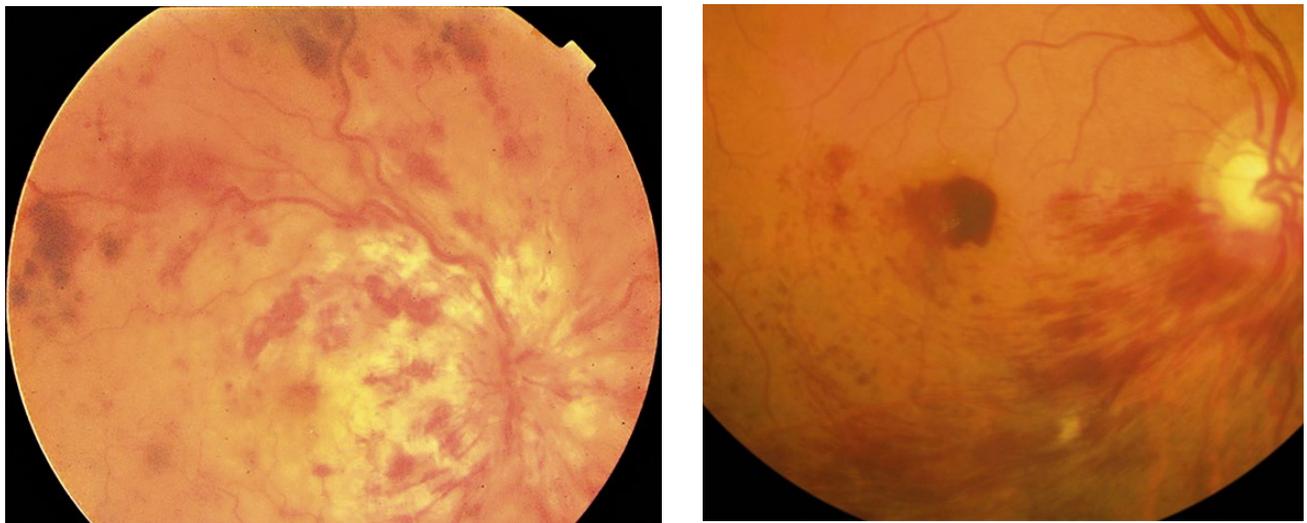


Figure 11 [52]: Occlusion combinée de l'artère et de la veine centrale de la rétine (à gauche) OBVR inférieure (à droite).

➤ **Macro anévrismes réiniens [53]:**

Le macro anévrisme réinien est une dilatation sacculaire focale d'une artériole rétinienne qui se crée sur un lieu de fragilité / rigidité de la paroi vasculaire lors d'une montée tensionnelle. Une HTA est présente chez 75 % des patients présentant un macro anévrisme. Selon la localisation au fond d'œil, la clinique peut être silencieuse ou conduire à une baisse de la vision. La régression spontanée est possible mais un traitement le plus communément par laser est effectué en cas de menace ou d'atteinte visuelle.

➤ **Décollement séreux de rétine (DSR):**

Le DSR est une cause inhabituelle de perte de vision dans la pré-éclampsie, décrite pour la première fois par von Graefe en 1855. Elle implique la séparation de la rétine neurosensorielle de l'épithélium rétinien pigmenté (EPR) et constitue l'une des situations d'urgence en ophtalmologie[11].

La physiopathologie exacte de la DSR dans les cas de pré-éclampsie n'est pas bien connue. Il est généralement présent chez les patients atteints de pré-éclampsie ou d'éclampsie sévère, et

ils sont généralement observés en l'absence d'anomalies vasculaires rétiniennes importantes et de ruptures rétiniennes. Hayreh et al. ont suggéré que la DSR dans la pré-éclampsie pourrait être causée par une ischémie choroïdienne secondaire à une hypertension accélérée [11].

L'incidence de la DSR est d'environ 1 % pour la pré-éclampsie sévère et de 10 % pour les patientes éclamptiques. Cliniquement, les patients présentent une perte soudaine de la vision. Les décollements sont souvent bulleux et bilatéraux. Bien qu'elle puisse être présente à tout moment de la grossesse, cette condition apparaît le plus souvent avant ou peu après l'accouchement. Les mères atteintes des formes les plus sévères de pré-éclampsie ont les pires résultats de fond d'œil [11].

Des opinions contradictoires existent quant à savoir si les résultats maternels ou fœtaux sont pires chez les patients présentant des signes de fond d'œil. Certaines études ont rapporté un mauvais pronostic fœtal, tandis que d'autres n'ont rapporté aucune implication pronostique sur le fœtus [54].

➤ **Hémorragies sous-conjonctivales (hyposphagma) :**

L'hémorragie sous-conjonctivale spontanée est une atteinte fréquente, asymptomatique, spontanément résolutive et souvent banalisée. Pourtant, elle peut être révélatrice d'une HTA méconnue ou signer un contrôle imparfait de la TA. Cliniquement, elle apparaît comme une tache rouge dense relativement sombre souvent localisée dans un quadrant du globe oculaire mais pouvant s'étendre sur l'entier de l'œil. La mesure de la TA est impérative en cas de survenue d'hyposphagma récurrent [44].

2.7. Prise en charge ophtalmologique du patient hypertendu :

Un examen initial non urgent du fond d'œil est recommandé pour tout patient chez qui une HTA est nouvellement diagnostiquée. Le patient hypertendu avec plaintes visuelles doit impérativement être référé à un ophtalmologue pour un bilan. Si l'HTA est labile ou difficilement contrôlable, un contrôle ophtalmologique au minimum annuel est nécessaire. En cas d'hypertension bien contrôlée, un examen ophtalmologique est conseillé au même rythme que la population générale, soit tous les 2-3 ans.

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE :

1. Lieu et cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée conjointement à l'Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique (IOTA) et au service de Gynéco-Obstétrique du CHU Gabriel Toure.

➤ **Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique (IOTA) :**

• Historique :

Succédant à « l'Institut du Trachome de l'Afrique Occidentale Française » de Dakar, l'IOTA ouvre le 1er octobre 1953 à Bamako, puis intègre l'Organisation de Coopération et de Coordination contre les Grandes Endémies (O.C.C.G.E.) en 1960. L'autonomie de gestion, en 1990, associée à l'opération « SIGHTFIRST » du LION'S CLUB INTERNATIONAL (mise en place d'un projet « formation » sur 5 ans avec livraison de matériels pédagogiques, attribution de bourses de formation pour les étudiants et aménagement du « Centre de Formation SIGHT FIRST » inauguré en 1993), à l'Union Européenne dans le cadre de son programme régional d'appui à la lutte contre la cécité dans les pays du Sahel (réhabilitation de l'infrastructure et du plateau technique de l'Institut dès 1990), aboutissent à la signature d'une convention de financement entre la Communauté Européenne et l'O.C.C.G.E. en avril 1993 ; mais également au F.A.C. (Fond d'Aide et de Coopération) qui met en place un programme mobilisateur de lutte contre la cécité agissant en synergie.

Le « nouvel IOTA » est inauguré en novembre 1997 à l'occasion de la conférence technique de l'O.C.C.G.E., organisée à Bamako et portant sur « les progrès réalisés dans la lutte contre la cécité en Afrique sub-saharienne ». La dissolution de l'O.C.C.G.E. au 1er janvier 2001 au profit de l'Etat malien aboutit, le 27 mars 2002, à la création d'une mission de restructuration par décret du Premier Ministre ; l'adoption de la Loi Hospitalière en 2002 offre à l'IOTA l'occasion de devenir le

premier Etablissement Public Hospitalier du Mali. L'élaboration du Projet d'Etablissement lui permet de construire son avenir pour les 5 années en visant l'objectif d'un pôle d'excellence dans la Sous-Région au titre d'un Institut Scientifique de l'Afrique de l'Ouest.

- **Missions :**

- Soins ophtalmologiques de 3ème référence,
- Formation spécialisée médicale et paramédicale en ophtalmologie,
- Recherche clinique, épidémiologique et opérationnelle,
- Appuis et expertises aux états de la région Africaine et aux institutions nationales dans le domaine des soins oculaires, de la formation, de la recherche et de la lutte contre la cécité

➤ **Service de gynécologie et d'obstétrique du CHU Gabriel Toure :**

Le CHU Gabriel Touré, ancien Dispensaire central de Bamako, situé au centre commercial en commune III du district de Bamako (Mali). Il fut érigé en hôpital et baptisé « Gabriel Touré » le 17 janvier 1959 à la mémoire d'un jeune médecin soudanais contaminé par un malade lors d'une épidémie de peste survenue à Bamako et décédé le 12 juin 1934.

Il faisait partie de la jeune génération des premiers médecins africains. L'Hôpital Gabriel Touré est actuellement l'un des derniers recours (3ème référence) pour la population du district et pour les autres références du pays.

Le service de gynécologie obstétrique se trouve au pavillon BENITIENI FOFANA. Une réunion se tient à 8h du Lundi au vendredi, sauf cas de force majeur, pour discuter de la prise en charge des urgences admises la veille par l'équipe de garde ainsi que des dossiers des malades hospitalisées, et les autres jours avec uniquement l'un des responsables du service.

Une visite quotidienne des malades hospitalisées est effectuée par les assistants internes des hôpitaux et D.E.S. ; et une fois par semaine une visite générale effectuée par le chef de service.

Une équipe de garde quotidienne travaille vingt-quatre heures sur vingt-quatre. Elle est composée d'un gynécologue obstétricien, un interne des Hôpitaux, des CES de gynécologie, des étudiants en année de thèses, un infirmier anesthésiste, des étudiants en médecine, deux sages-femmes, deux infirmières et deux manœuvres.

2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale à collecte prospective qui s'est déroulée au CHU-IOTA et au service de Gynéco-Obstétrique du CHU Gabriel Toure.

3. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée de septembre 2022 à février 2023.

4. Taille de l'échantillon :

La taille de la population a été calculée avec la formule de Swartz :

$$N = z^2 \times p(1-P) / m^2$$

- **N**= taille minimale de l'échantillon
- **z**= la valeur de l'écart réduit pour un risque alpha selon la loi normale centrée réduite (pour un niveau de confiance de 95%, $z=1.96$).
- **p**= proportion des atteintes oculaires au cours de la pré-éclampsie sévère/éclampsie estimée dans la population;
- **m**= marge d'erreur tolérée (précision).

Dans notre étude nous avons choisi un niveau de confiance de 95%.

Nous nous sommes basé sur la thèse de Diallo et al. [2] : cent trente une (131) patientes ont eu un examen du fond d'œil soit 22,20% parmi lesquelles 127 ont été

incluses. Sur ces 127 patientes ; 41 avaient des lésions aux fond d'œil soit 32,3%. Sur cette base en admettant une précision de 5% autour de notre estimation ponctuelle, nous avons eu besoins d'inclure au moins 336 cas de pré-éclampsie/éclampsie.

$$N=z^2 \times p(1-P) /m^2 \Rightarrow N= 1,96^2 \times 32,3 \times 67,7/5^2=336,01.$$

5. Population d'étude :

Toutes les femmes adressées au CHU-IOTA, par le service de gynécologie et d'obstétrique du CHU Gabriel Toure, pour consultation ophtalmologique dans un contexte de pré-éclampsie sévère/éclampsie, ayant donné leur consentement verbal libre et éclairé.

6. Echantillonnage :

➤ **Critères d'inclusion** : ont été incluses dans notre étude :

- les femmes hospitalisées pour pré-éclampsie sévère ou Eclampsie ;
- les femmes ayant accouchées dans un contexte de pré-éclampsie sévère ou d'éclampsie
- les femmes ayant données leur consentement verbal libre et éclairé.
- Patientes présentant une HTA sans une protéinurie massive.

➤ **Critères de non inclusion** : n'ont pas incluses dans notre étude :

- les femmes enceintes souffrant de pré-éclampsie sévère ou d'éclampsie, adressées à l'IOTA, ayant une HTA documentée avant la grossesse.
- les femmes enceintes souffrant de pré-éclampsie sévère ou d'éclampsie adressées à l'IOTA, présentant une opacité des milieux transparents ;
- les femmes enceintes souffrant de pré-éclampsie sévère ou d'éclampsie adressées à l'IOTA, n'ayant pas donné leur consentement.

7. Méthode :

7.1. Sélection :

Nous avons procédé au recrutement systématique des patientes répondant aux critères d'inclusion après consentement libre et éclairé.

7.2. Modalités :

Le questionnaire a été administré par nous même à toutes les patientes souffrant de pré-éclampsie sévère ou d'éclampsie ensuite adressées au CHU-IOTA pour fond d'œil pendant la période d'étude.

Ce questionnaire portait sur :

- les données de l'examen obstétricale (établi par les gynécologues-obstétriciens) : à l'admission dans le service d'obstétrique du CHU Gabriel Toure (renseignés à partir des dossiers médicaux et des carnets de CPN des patientes du dit service) : les données sociodémographiques (âge, origine ethnique, profession, statut matrimonial, niveau d'étude, résidence, nationalité), le mode et le motif d'admission, les antécédents personnels (médicaux généraux, obstétricaux, chirurgicales), l'âge gestationnel, le déroulement de la grossesse, les valeurs tensionnels, la protéinurie, le diagnostic correspondant, les éventuelles complications associées à la grossesse, le déroulement de l'accouchement, l'issu de la grossesse, le poids de naissance.
- les données de l'examen ophtalmologique, réalisé par un ophtalmologiste senior ou par un D.E.S 4 sous la supervision d'ophtalmologiste senior.

Les patientes recevaient une visite ophtalmologique à leur chevet dans un délai de 2 à 4 jours après leurs hospitalisations. Ensuite elles étaient orientées au CHU-IOTA pour compléter l'examen qui comprenait une mesure d'acuité visuelle de loin (AVL) sans correction à l'aide de l'échelle de Monnoyer ou de Snellen (pour les patientes non scolarisées), placé à 5m des patientes ; une biomicroscopie (ou

lampe à fente) avec fond d'œil. Ce dernier était réalisé après dilatation pupillaire par un collyre mydriatique et à l'aide d'une Volk de 70 ou 90 dioptries interposées entre l'œil de la patiente et la fente de la lampe ou à l'aide d'un ophtalmoscope direct.

Le fond d'œil était normal lorsqu'aucune lésion n'était mise en évidence en ophtalmoscopie directe ou indirecte. En revanche, il était considéré anormal lorsque nous retrouvions au moins un des signes suivants sur la rétine: rétrécissement artériel, hémorragie rétinienne, nodules cotonneux, exsudats secs, œdème papillaire, atrophie papillaire, œdème rétinien, œdème maculaire, occlusions vasculaires, taches d'Elschnig, décollement de rétine exsudatif.

Une rétinographie non mydriatique était effectuée chez toutes les patientes qui présentaient des anomalies sévères au fond d'œil et l'OCT était réalisé après indication. Les résultats ont été interprétés par un ophtalmologiste senior. La classification de la rétinopathie HTA de Kirkendall était utilisée et des précisions étaient faites en cas de lésions de choroïdopathie, d'œdème maculaire ou de DSR.

8. Supports :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête, individuelle renseignée à partir des dossiers médicaux et des carnets de CPN des patientes.

9. Variables étudiées

Notre population d'étude a été décrite grâce aux données suivantes:

- Données sociodémographiques : âge, profession, résidence, niveau d'étude, statut matrimonial.
- Antécédents (médicaux généraux, obstétricaux et ophtalmologiques),
- Données à l'admission en obstétrique : mode d'admission ; pression artérielle ; protéinurie ; état de conscience ; signes fonctionnels (céphalées, troubles visuel,

acouphènes, vertiges, barre épigastrique, convulsions, métrorragie, CUD, œdème) ; Diagnostic ; complications maternelles et fœtales ;

- Histoire de la grossesse et de l'accouchement : âge de la grossesse, nombre de CPN, nombre de fœtus, voie d'accouchement, issu de la grossesse, poids de naissance ;
- Données de l'examen ophtalmologique : acuité visuelle de loin sans correction, examen du fond d'œil: après dilatation pupillaire pour examiner la papille, la macula, la rétine et sa vascularisation, et enfin la choroïde.
- Résultats de la rétinographie non mydriatique et de l'OCT qui furent réalisés chez les patientes présentant des lésions sévères au fond d'œil.

10. Définitions opérationnelles :

- Age : était exprimé en année révolu ;
- Profession : l'activité principale des patientes.
- Résidence : lieu d'habitation habituel des patientes.
- Niveau d'étude : correspondait à la dernière année d'étude accomplie ou au plus haut degré atteint ou suivi à son terme par les patientes dans le système d'enseignement ordinaire, d'éducation spéciale ou d'adultes à son état d'origine ou d'un autre état. Il avait les modalités suivantes : primaire, secondaire, supérieur ou non scolarisée.
- Statut matrimonial : désignait la situation conjugale des patientes au regard de la loi. Il avait les modalités suivantes : mariée, divorcée, célibataire ou veuve.
- Les antécédents personnels étaient l'ensemble des problèmes de santé dont a souffert les patientes. Ces antécédents étaient classés comme suit :
 - Maladies généraux ;
 - Césariennes ;

- Obstétricaux :

- La gestité correspondait au nombre de grossesse qu'a portée une femme : primigeste lorsqu'il s'agissait d'une première grossesse ; paucigeste entre 2 à 4 grossesses, multigeste entre 5 et 7 grossesses et grande multigeste au-delà de 7 grossesses ;
- La parité correspondait au nombre de grossesses ayant atteint l'âge de viabilité (le 180ème jour de la grossesse, date à partir de laquelle l'enfant né vivant est présumé pouvoir se développer et vivre jusqu'à un âge avancé) : Primipare lorsqu'il s'agissait d'une femme qui a une seule expérience d'accouchement, paucipare entre 2 et 4 accouchements, multipare entre 5 à 7 accouchements et grande multipare au-delà de 7 accouchements.

- et ophtalmologiques :

- le mode d'admission avait les modalités suivantes : l'évacuation qui correspondait aux patientes référées d'urgence d'un centre de santé d'échelon inférieur vers le CHU Gabriel Touré à bord d'une ambulance ; la référence concernait les patientes adressées d'un centre de santé d'échelon inférieur vers le CHU Gabriel Touré pour une meilleure prise en charge en dehors de toute situation d'urgence et les patientes venues d'elle-même qui correspondaient aux patientes s'étant présentée directement au CHU après avoir quitté leur domicile sans passer par un autre centre de soin.
- Protéinurie significative : la protéinurie était considérée comme significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 2 croix à la bandelette urinaire.
- Signes fonctionnels généraux correspondaient à l'ensemble des manifestations ressenties par les patientes (céphalées, troubles visuels, acouphènes, vertiges, barre épigastrique, œdèmes, convulsions, métrorragies, contractions utérines) durant la maladie.

- Complications maternelles et fœtales : étaient considérées comme l'ensemble des faits nouveaux dans l'évolution de la pré-éclampsie déséquilibrant ou aggravant celle-ci avec risque de décès maternel et/ou fœtal.
- Âge de la grossesse : était défini comme le nombre de semaines entre le premier jour de la dernière période menstruelle normale de la mère et le jour de l'accouchement. Il était exprimé en semaine d'aménorrhée et avait les modalités suivantes : ≤ 34 SA, 34-37SA et > 37 SA.
- Voie d'accouchement : était la voie basse ou la césarienne.
- Issue de la grossesse : résultats de la conception et de la grossesse qui s'ensuit. Elle avait les modalités suivantes : naissance vivante(s) (nouveau-né(s) normal(s), hypotrophe(s), souffrant(s), prématuré(s)) ou mort-né(s).
- Consultation prénatale : était considéré comme l'ensemble des soins de qualité qu'une femme reçoit au cours de la grossesse, en fonction de sa situation individuelle, en vue d'assurer une issue favorable pour elle-même et son (ses) nouveau-né(s). Nous avons considéré comme acceptable un nombre de CPN supérieur ou égal à 4 durant la grossesse.
- Déficience visuelle : Selon la classification de l'OMS [55] (Tableau I) :
 - Déficience visuelle légère : correspond à une acuité visuelle binoculaire corrigée inférieure à 5/10e et supérieure ou égale à 3/10e.
 - Déficience visuelle modérée : délimitée par une acuité visuelle comprise entre 3/10e et 1/10e.
 - Déficience visuelle sévère : se situe entre moins de 1/10e et 1/20e.
 - La cécité : avec une acuité inférieure à 1/20e mais une perception lumineuse préservée ou un champ visuel inférieur à 58. Enfin, la dernière catégorie est la cécité absolue, avec absence de perception lumineuse.

Tableau I: Mesure de l'acuité visuelle et tableau de classification de la sévérité de la déficience visuelle [55]

| Catégorie | | Acuité visuelle du meilleur œil | |
|---------------------------------|---|---------------------------------|-------------------------|
| | | Inférieure à : | Supérieure ou égale à : |
| Déficience visuelle légère |  | 5/10 | 3/10 |
| Déficience visuelle modérée |  | 3/10 | 1/10 |
| Déficience visuelle sévère |  | 1/10 | 1/20 |
| Cécité |  | 1/20 | |
| Déficience de la vision de près |  | N6 ou 0,8 M à 40 cm | |

- Pré-éclampsie : est définie par l'apparition à partir de la 20ème semaine d'aménorrhée d'une hypertension artérielle supérieure ou égale à 140mmHg pour la systolique et/ou 90mmHg pour la diastolique et d'une protéinurie significative avec ou sans œdèmes des membres inférieurs au cours de la grossesse[42].
- Pré-éclampsie sévère : est définie par l'apparition à partir de la 20ème semaine d'aménorrhée d'une hypertension artérielle supérieure ou égale à 160 mm Hg pour la systolique et/ou 110 mm Hg pour la diastolique et d'une protéinurie supérieure ou égale à 3g/24heures ou supérieure ou égale à 3 croix à la bandelette urinaire[38].
- Eclampsie: apparition de crises convulsives tonico-cloniques dans un contexte de pré-éclampsie sévère [29] .
- Etat de mal éclamptique: patiente ayant présenté au moins trois Crises tonico-cloniques avec un coma postcritique dans un contexte de pré-éclampsie sévère [14].

- Conscience [56,57]: l'échelle Glasgow se divise en trois paramètres : la meilleure réponse oculaire (E), la meilleure réponse verbale (V) et la meilleure réponse motrice (M). Les niveaux de réponse dans les composants de l'échelle de coma de Glasgow sont « notés » de 1, pour aucune réponse, jusqu'à des valeurs normales de 4 (réponse d'ouverture des yeux) 5 (réponse verbale) et 6 (réponse motrice) :
 - Meilleure réponse oculaire (4/4) : (1=Pas d'ouverture des yeux, 2=Œil ouvert à la douleur, 3=Ouverture des yeux au son, 4=Les yeux s'ouvrent spontanément).
 - Meilleure réponse verbale (5/5): (1=Aucune réponse verbale, 2=Sons incompréhensibles, 3=Mots inappropriés, 4=Confus, 5=Orienté)
 - Meilleure réponse motrice (6/6): (1=Pas de réponse motrice, 2=Extension anormale à la douleur, 3=Flexion anormale à la douleur, 4=Retrait de la douleur, 5=Localiser la douleur, 6=Obéit aux commandes)

Nous avons considéré un GCS à 15/15 comme normal ; GCS à 14-13/15 comme une confusion ; GCS à 12-9/15 comme une obnubilation ; et GCS à $\leq 8/15$ comme un coma.

- Classification de l'HTA selon l'OMS[58]

Tableau II: Classification de l'HTA selon l'OMS [59]

| Catégorie | Systolique | | Diastolique |
|--------------------------|------------|-------|-------------|
| PA optimale | < 120 | et | < 80 |
| PA normale | 120–129 | et/ou | 80–84 |
| PA normale haute | 130–139 | et/ou | 85–89 |
| HTA de grade 1 (légère) | 140–159 | et/ou | 90–99 |
| HTA de grade 2 (modérée) | 160–179 | et/ou | 100–109 |
| HTA de grade 3 (sévère) | ≥ 180 | et/ou | ≥ 110 |
| HTA systolique isolée | ≥ 140 | et | < 90 |

Dans les cas d'HRP, certaines patientes présentaient à l'admission un état de choc hypovolémique suite à un saignement abondant avec des chiffres tensionnels très basse ($PA \leq 090/060\text{mmHg}$).

Nous n'avons donc pas pu classé ces patientes selon la classification ci-dessus.

Elles ont été répertoriés comme patientes présentant une "Hypotension" dans les tableaux.

11. Gestions et analyses des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur le logiciel statistique SPSS (version 26.0).

Le traitement de texte était fait sur Microsoft Word version 2016.

Les représentations graphiques et les tableaux à partir de Microsoft EXCEL version 2016.

12. Considération éthiques :

Les fiches d'enquêtes étaient anonymes. Le consentement éclairé et verbal étaient demandés pour toutes les participantes. Le refus des patientes n'entraînait aucune incidence sur la prise en charge.

RESULTATS

III. RESULTAS

1. Nombre de cas

Au terme de notre étude (septembre 2022 à février 2023), nous avons enregistré 1925 hospitalisations au service d'Obstétrique du CHU Gabriel Touré. Parmi ces patientes nous avons noté 467 cas de pré-éclampsie sévère ou d'éclampsie soit 24,26%.

Nous avons inclus Trois Cent quarante-deux (342) patientes répondant à nos critères d'inclusion et ayant consenti à l'étude.

❖ Analyse uni variée

2. Données sociodémographiques

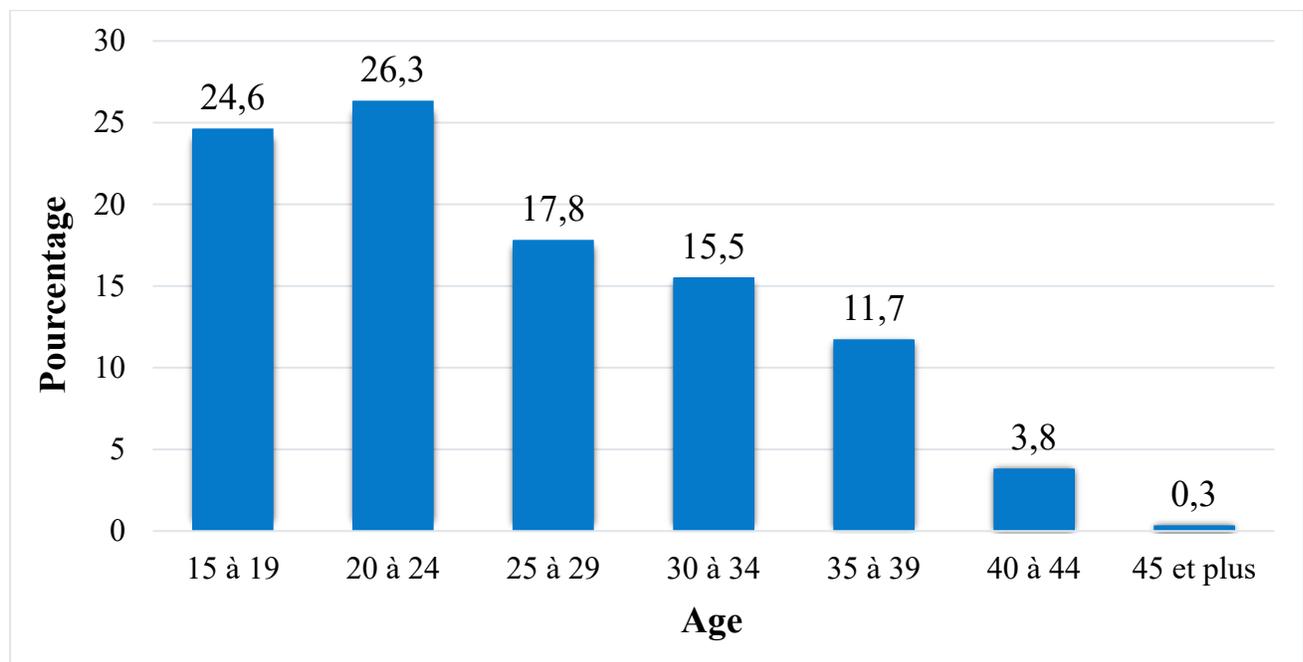


Figure 12: Répartition des patientes selon les tranches d'âge.

La moyenne d'âge des patientes était de 25,62 ans \pm 7,062 ans, avec des extrêmes de 15 et 45 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle des 20 à 24 ans avec 26,3%.

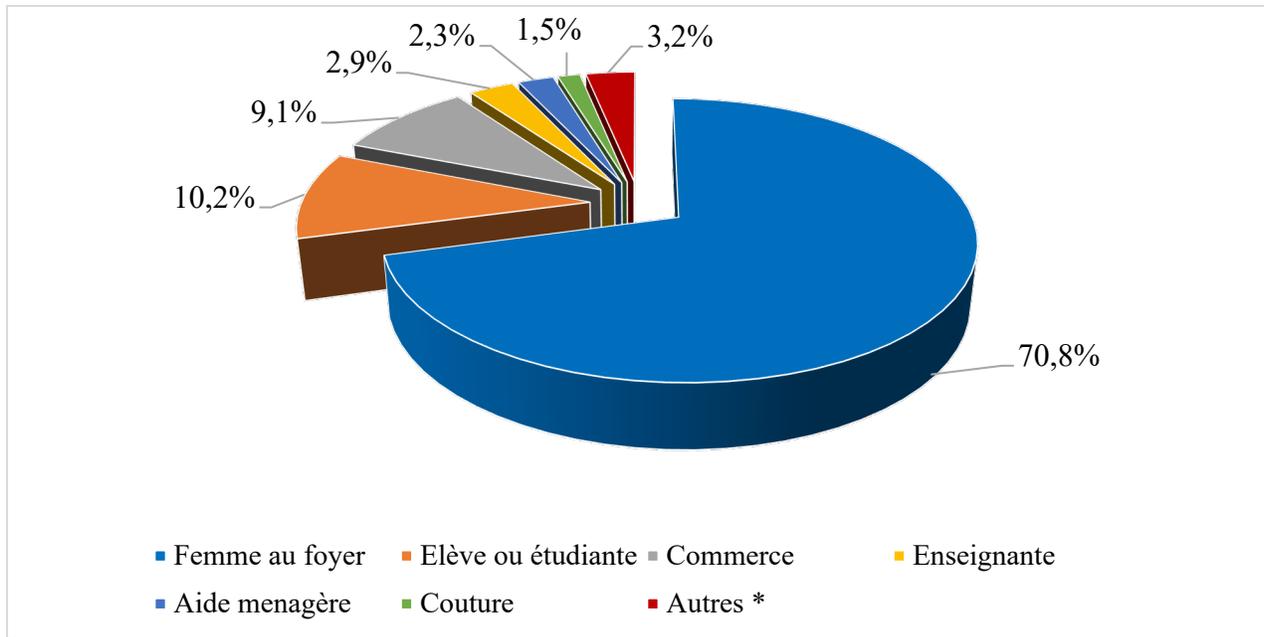


Figure 13: Répartition des patientes selon la profession

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 70,8% des cas.

Autres =photographe, cultivatrice, coiffeuse, teinturière, pharmacienne, agent de sécurité.

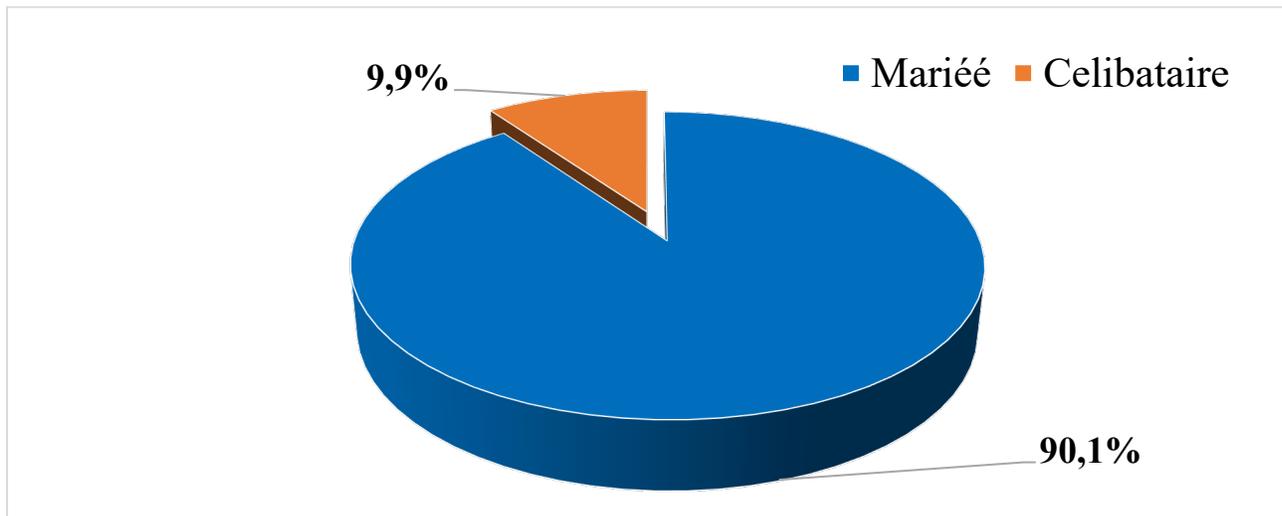


Figure 14: Répartition des patientes selon le statut matrimoniale

Les femmes mariées étaient les plus représentées dans notre échantillon avec 90,1%.

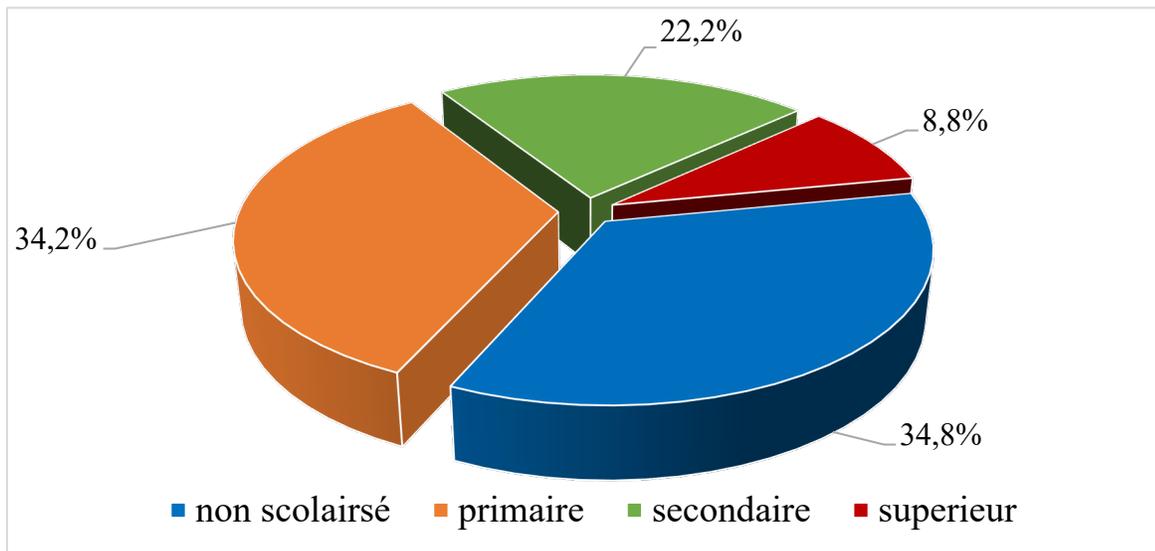


Figure 15: Répartition des patientes selon le niveau d'étude.

La majorité (34,8%) de nos patientes n'était pas scolarisée.

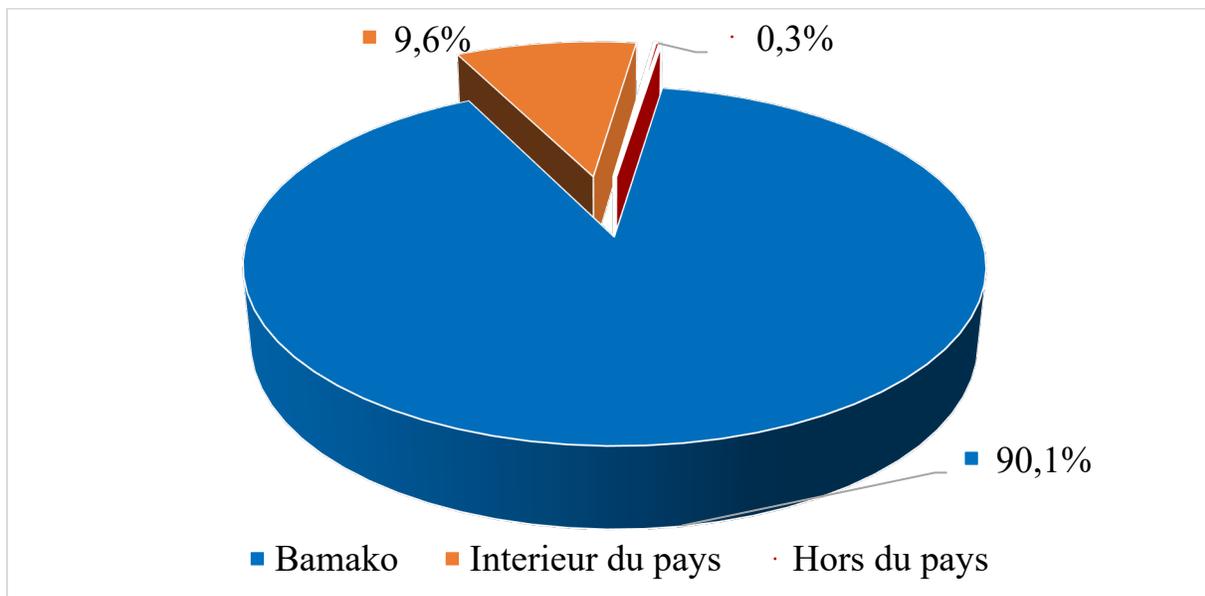


Figure 16: Répartition des patientes selon la provenance

Bamako était la Ville de résidence dans 90,1%.

3. Données cliniques

Tableau III: Répartition des patientes selon les antécédents médicaux généraux et obstétricaux

| <i>ATCD médicaux généraux</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|------------|-----------------|
| Néant | 323 | 94,4 |
| Asthme | 6 | 1,75 |
| Drépanocytose | 4 | 1,2 |
| Diabète | 3 | 0,87 |
| AgHBS+ | 2 | 0,58 |
| Autres* | 4 | 1,2 |
| Total | 342 | 100,0 |
| <i>ATCD obstétricaux</i> | | |
| <i>Gestité</i> | | |
| Primigeste (1) | 125 | 36,5 |
| Paucigeste (2-4) | 120 | 35,1 |
| Multigeste (5-7) | 70 | 20,5 |
| Grande multigeste (≥ 8) | 27 | 7,9 |
| Total | 342 | 100,0 |
| <i>Parité</i> | | |
| Nullipare | 138 | 40,4 |
| Paucipare (2-4) | 97 | 28,4 |
| Multipare (5-7) | 57 | 16,7 |
| Primipare (1) | 41 | 12,0 |
| Grande multipare (≥ 8) | 9 | 2,6 |
| Total | 342 | 100,0 |

La très grande majorité (94,4%) des patientes n'avait pas d'ATCD médicaux généraux.

Les primigestes et les nullipares étaient les plus représentées avec, respectivement, 36,5% et 40,4%.

*= Anémie, Cardiopathie, Goitre, Lymphoedeme.

Tableau IV: Répartition des patientes selon les antécédents de pathologies associées à la grossesse.

| <i>ATCD de pathologie associées à la grossesse</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|--|------------|-----------------|
| Néant | 256 | 74,9 |
| HTA/Grossesse | 45 | 13,2 |
| Avortement(s) spontané(s) | 32 | 9,4 |
| Anémie | 4 | 1,2 |
| Béances cervicales | 3 | 0,9 |
| Iso-immunisation rhesus | 1 | 0,3 |
| Diabete gestationel | 1 | 0,3 |
| Total | 342 | 100,0 |

La grande majorité (74,9%) des patientes n'avait pas d'ATCD de pathologies associées à la grossesse.

Tableau V: Répartition des patientes selon les ATCD ophtalmologiques

| <i>ATCD ophtalmologiques</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|------------------------------|------------|-----------------|
| Néant | 332 | 97,1 |
| Amétropie | 7 | 2,0 |
| Ptosis | 2 | 0,6 |
| Strabisme | 1 | 0,3 |
| Total | 342 | 100,0 |

La très grande majorité (97,1%) de nos patientes n'avait pas d'antécédents ophtalmologiques.

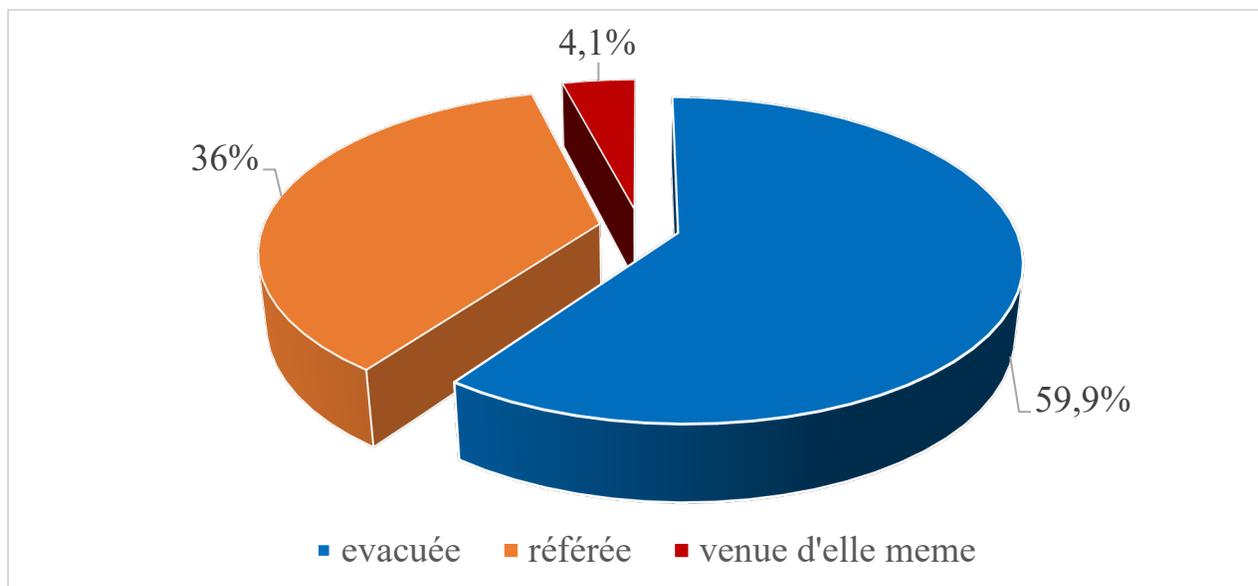


Figure 17 Répartition des patientes selon le mode d'admission

L'évacuation était le mode d'admission le plus représenté avec 59,9%.

Tableau VI: Répartition des patientes selon la classification OMS de l'hypertension artérielle

| <i>Grade d'HTA</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|--------------------|------------|-----------------|
| Grade III | 235 | 68,7 |
| Grade II | 59 | 17,3 |
| Grade I | 26 | 7,6 |
| Hypotension* | 22 | 6,4 |
| Total | 342 | 100,0 |

L'HTA Grade III était la plus représentée avec 68,7%.

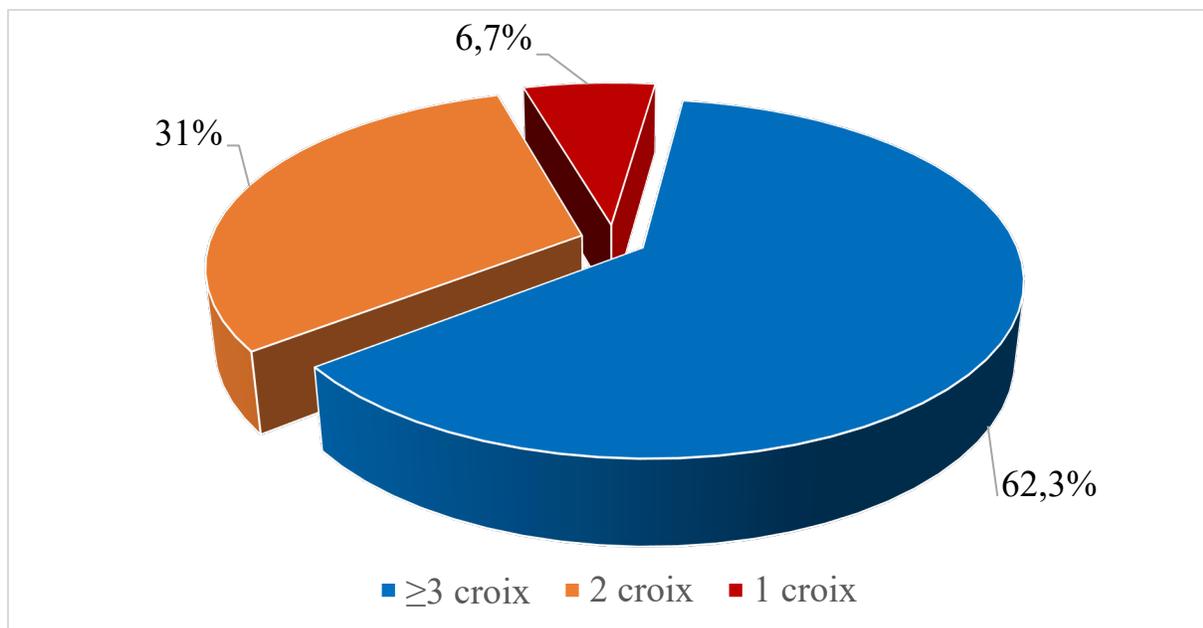


Figure 18: Répartition des patientes selon la protéinurie

La protéinurie était ≥ 3 croix dans 62,3% des cas.

Tableau VII: Répartition des patientes selon la conscience à l'admission

| <i>Conscience à l'entrée</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|------------------------------|------------|-----------------|
| Bonne (GCS 15/15) | 272 | 79,5 |
| Confusion (GCS 13-14/15) | 63 | 18,4 |
| Obnubilation (GCS 12-9) | 7 | 2,1 |
| Total | 342 | 100,0 |

La conscience était normale dans la grande majorité (79,5 %) des cas.

Tableau VIII: Répartition des patientes selon les signes fonctionnels

| <i>Signes fonctionnels</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|---------------------------------------|------------|-----------------|
| Pas de plaintes | 27 | 7,9 |
| Céphalées | 236 | 69,0 |
| Accouphènes | 123 | 36 |
| Vertiges | 186 | 54,4 |
| Vomissements | 28 | 8,2 |
| Barre épigastrique ou douleur de l'HD | 34 | 9,9 |
| Œdème | 166 | 48,5 |
| Convulsions | 112 | 32,7 |
| Métrorragies+ caillots noirs | 63 | 18,4 |
| CUD | 134 | 39,2 |

La céphalée était le signe fonctionnel le plus représenté avec 69,0%.

Tableau IX: Répartition des patientes selon les signes ophtalmologiques

| <i>signes fonctionnels ophtalmologiques</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|---|-----------|-----------------|
| Pas de plaintes | 262 | 76,6% |
| Flou visuel | 78 | 22,8 |
| Phosphènes | 46 | 13,5 |
| BAV | 35 | 10,2 |
| Photophobie | 13 | 3,8 |
| Diplopie | 12 | 3,5 |
| Amaurose | 6 | 1,8 |

Le flou visuel était le trouble visuel le plus retrouvé avec 22,8%.

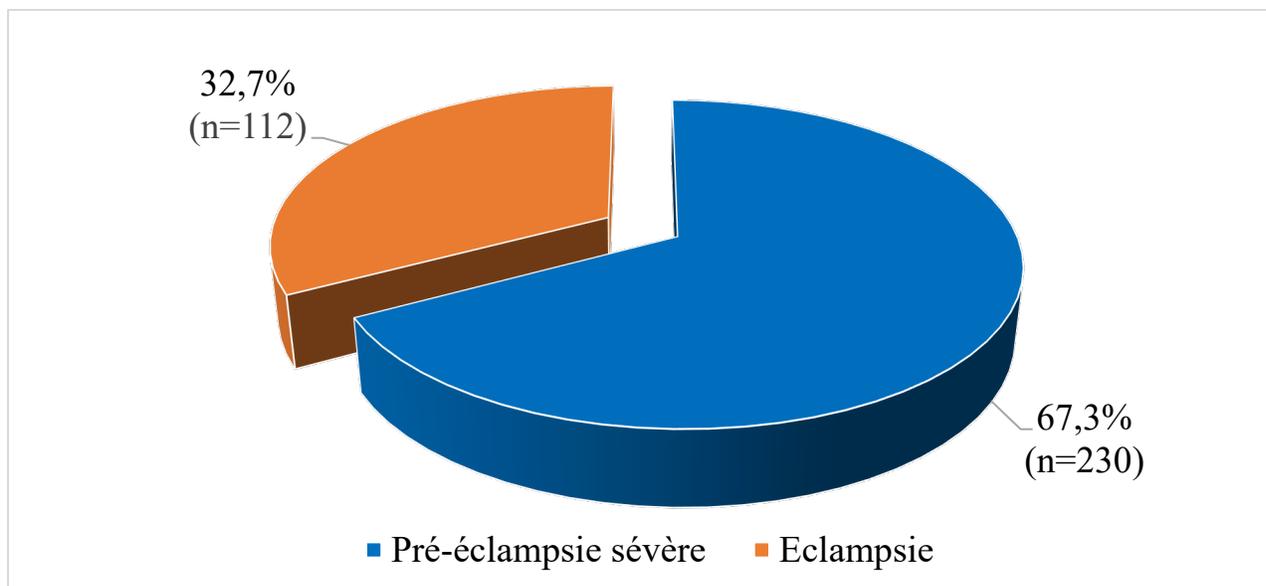


Figure 19: Répartition des patientes selon le diagnostic

La pré-éclampsie sévère était le diagnostic le plus fréquent avec 67,3%.

Tableau X: Répartition des patientes selon les complications maternelles

| <i>Complications maternelles</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|----------------------------------|-----------|-----------------|
| Pas de complications | 192 | 56,1 |
| HRP | 63 | 18,4 |
| Anémie | 29 | 8,5 |
| EME | 29 | 8,5 |
| Anasarque | 8 | 2,3 |
| OAP | 6 | 1,8 |
| HELLP syndrome | 5 | 1,5 |
| IRA | 4 | 1,2 |
| CIVD | 4 | 1,2 |
| AVC | 2 | 0,6 |
| Encéphalite | 1 | 0,3 |
| Décès maternel | 1 | 0,3 |

L'HRP était la complication maternelle la plus retrouvée avec 18,4%.

Tableau XI: Répartition des patientes selon les complications obstétricales

| <i>complications foetales</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|-------------------------------|------------|-----------------|
| Pas de complications | 194 | 56,7 |
| MFIU | 120 | 35,1 |
| RCIU | 116 | 33,9 |
| Oligoamnios | 41 | 12,0 |
| SFA | 42 | 12,3 |
| Doppler pathologique | 15 | 4,4 |

La MFIU était la complication fœtale la plus fréquente avec 35,1%.

Tableau XII: Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse

| <i>Age Grossesse</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|----------------------|------------|-----------------|
| <34 SA | 156 | 45,6 |
| ≥37 SA | 107 | 31,3 |
| 34-37SA | 79 | 23,1 |
| Total | 342 | 100,0 |

La majorité (45,6%) des patientes avaient un âge gestationnel <34 SA.

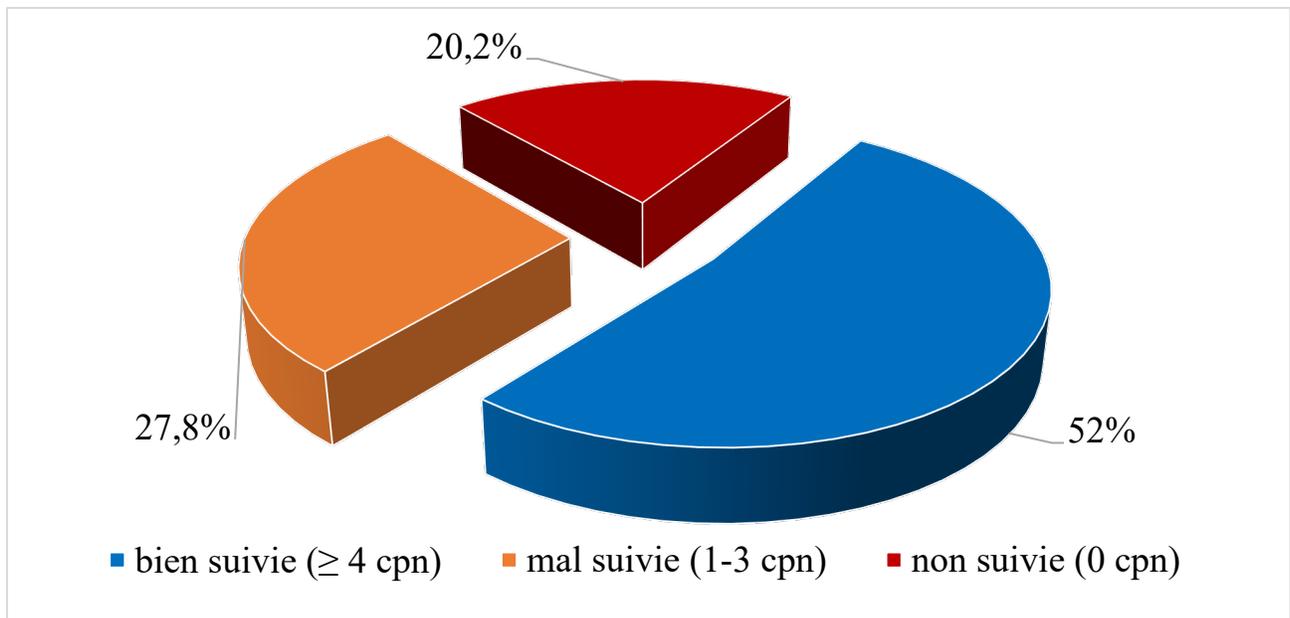


Figure 20: Répartition des patientes selon nombre de CPN réalisé

La majorité (52%) des patientes étaient bien suivie avec au moins 4 CPN.

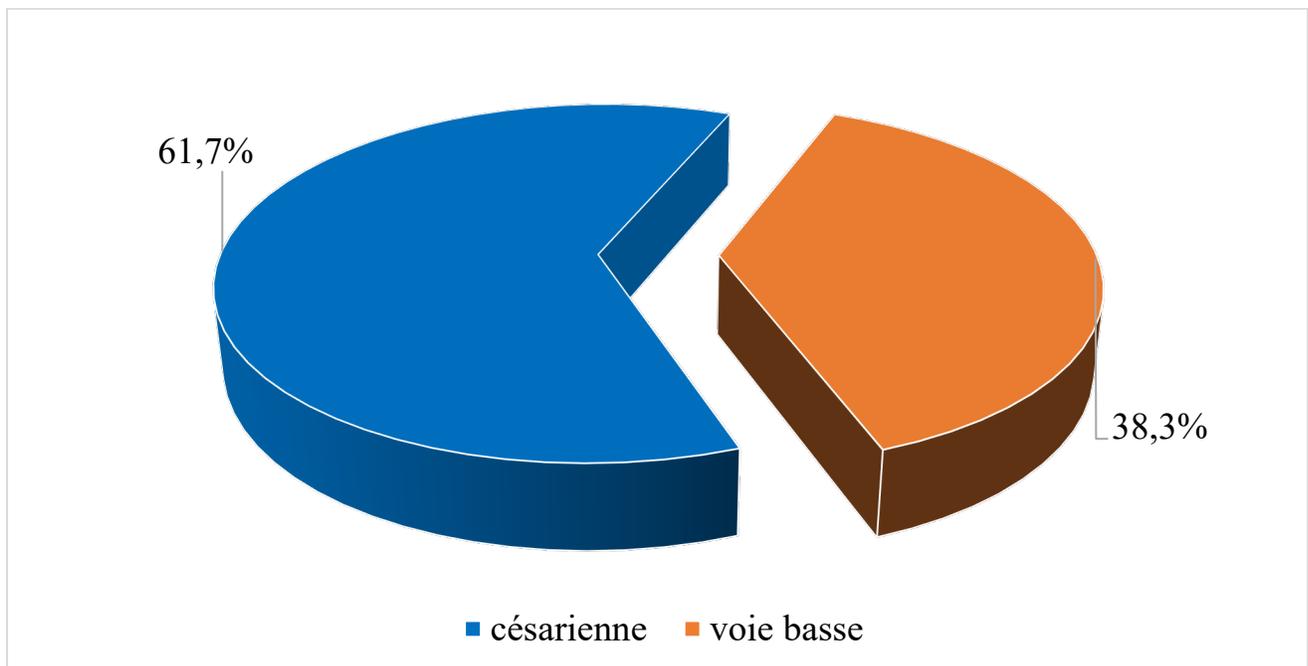


Figure 21: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement

La césarienne était la voie d'accouchement la plus représentée avec 61,7%.

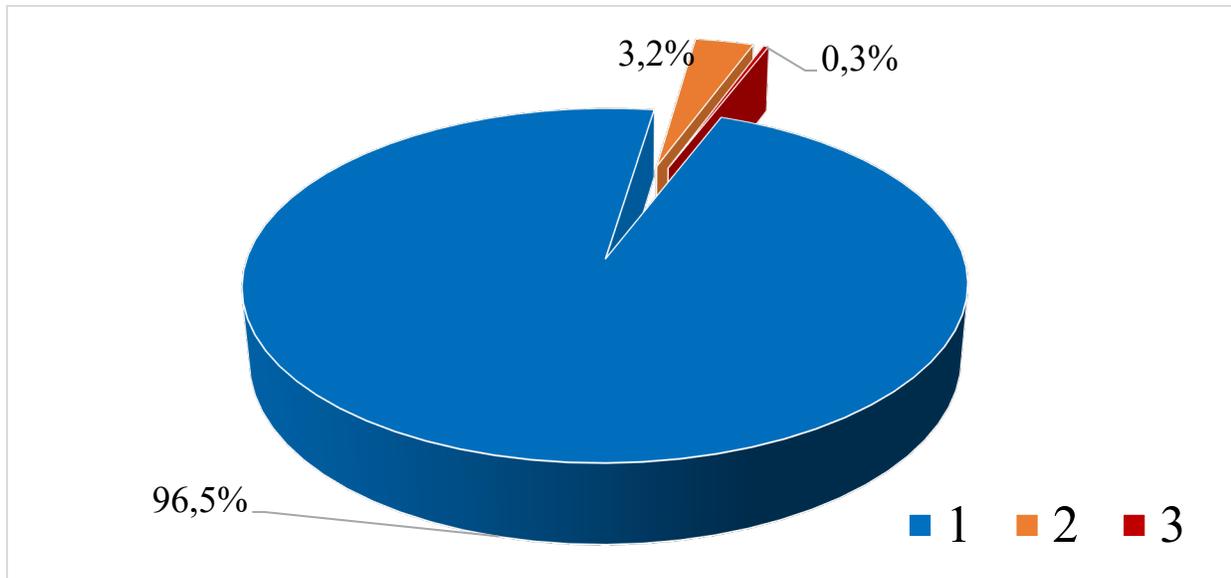


Figure 22: Répartition des patientes selon nombre de fœtus

Les grossesses étaient monofoetales dans 96,5% des cas. Il existait un total de 355 fœtus à naître.

Tableau XIII: Répartition des patientes selon l'issu de la grossesse

| <i>Issu de la grossesse</i> | Effectif | Pourcentage (%) |
|-----------------------------|------------|-----------------|
| Naissance vivante | 222 | 65,8 |
| Prématurité | 138 | 40,4 |
| Mort-né | 120 | 35,1 |
| Hypotrophie | 116 | 33,9 |
| n-né normal | 50 | 14,8 |
| Souffrance néonatale | 36 | 10,5 |

40,4% des naissances vivantes étaient prématurés.

4. Données de l'examen ophtalmologique

Tableau XIV: Répartition des patientes selon l'AVL-SC aux deux yeux

| <i>AVL-SC</i> | OD | | OG | |
|-----------------------------------|------------|-------------|------------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| AVL \geq 5/10 | 312 | 91,2 | 316 | 92,4 |
| 5/10<AVL<1/20 | 24 | 7,0 | 23 | 6,7 |
| AVL \leq 1/20 | 6 | 1,8 | 3 | 0,9 |
| Total | 342 | 100,0 | 342 | 100,0 |

La majorité des patientes avaient une acuité visuelle \geq 3/10 aux deux yeux.

Tableau XV: Répartition des yeux selon la présence de rétinopathie hypertensive

| <i>Rétinopathie hypertensive</i> | OD | | OG | |
|----------------------------------|------------|-------------|------------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Oui | 165 | 48,2 | 161 | 47,1 |
| Non | 177 | 51,8 | 181 | 52,9 |
| Total | 342 | 100,0 | 342 | 100,0 |

Les patientes ont présenté une rétinopathie hypertensive dans 48,2% des cas à l'OD et dans 47,1% des cas à l'OG.

Tableau XVI: Répartition des pré-éclamptiques/éclamptiques selon la présence de rétinopathie hypertensive

| <i>PES/RHTA</i> | OD | | OG | |
|------------------------|----------|------|----------|------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| RHTA - | 127 | 55,2 | 131 | 57,0 |
| RHTA + | 103 | 44,8 | 99 | 43,0 |
| Total | 230 | 100 | 230 | 100 |

| <i>E/RHTA</i> | | | | |
|----------------------|-----|------|-----|------|
| RHTA - | 50 | 44,6 | 50 | 44,6 |
| RHTA + | 62 | 55,4 | 62 | 55,4 |
| Total | 112 | 100 | 112 | 100 |

44,8% et 43,0% des pré-éclamptiques présentaient une rétinopathie hypertensive respectivement à l'œil droit et à l'œil gauche.

55,4% des éclamptiques présentaient une rétinopathie hypertensive aux deux yeux.

Tableau XVII: Répartition des yeux selon la classification de Kirkendall

| <i>Classification de Kirkendall</i> | OD | | OG | |
|--|-----------|-------------|-----------|-------------|
| | Ef | (%) | Ef | (%) |
| Normal | 178 | 52,0 | 182 | 53,2 |
| stade I | 77 | 22,5 | 74 | 21,6 |
| stade II | 66 | 19,3 | 70 | 20,5 |
| stade III | 21 | 6,1 | 16 | 4,7 |
| Total | 342 | 100 | 342 | 100 |

La rétinopathie hypertensive stade I était la plus représentée aux deux yeux

Tableau XVIII: Répartition de la classification de Kirkendall selon le diagnostic

| <i>KK/PES</i> | OD | | OG | |
|----------------------|-----------|-------------|-----------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| normal | 127 | 55,2 | 131 | 57,0 |
| stade I | 54 | 23,5 | 44 | 19,1 |
| stade II | 39 | 17,0 | 47 | 20,4 |
| stade III | 10 | 4,3 | 8 | 3,5 |
| Total | 230 | 100 | 230 | 100 |
| <i>KK/E</i> | | | | |
| normal | 51 | 45,5 | 51 | 45,5 |
| stade II | 27 | 24,1 | 27 | 24,1 |
| stade I | 23 | 20,5 | 26 | 23,2 |
| stade III | 11 | 9,8 | 8 | 7,1 |
| Total | 112 | 100 | 112 | 100 |

Chez les Pré-éclamptiques, le stade I était fréquent à L'OD et le stade II à l'OG. Le stade II était le stade les plus fréquent chez les éclamptiques aux deux yeux.

Tableau XIX: Répartition des yeux selon les complications de la rétinopathie hypertensive

| <i>complications de la rétinopathie hypertensive</i> | OD | | OG | |
|---|------------|-------------|------------|-------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Pas de complications | 327 | 95,6 | 333 | 97,3 |
| Oedème maculaire | 10 | 2,9 | 5 | 1,5 |
| DSR | 2 | 0,6 | 2 | 0,6 |
| choroïdopathie hypertensive (Taches d'Elschnig) | 2 | 0,6 | 2 | 0,6 |
| OBVR | 1 | 0,3 | 0 | 0,0 |
| Total | 342 | 100 | 342 | 100 |

La majorité des patientes ne présentaient pas de complications oculaires aux deux yeux.

Tableau XX: Répartition des atteintes rétiniennes selon le diagnostic

| <i>Diagnostic/atteintes rétiniennes</i> | RHTA | OM | CHTA | DSR | OBVR | |
|---|-----------|---------|--------|--------|--------|----|
| PES | 103 44,8% | 3 1,3% | 1 0,4% | 2 0,9% | 0 0% | |
| E | 62 55,4% | 7 6,3% | 1 0,9% | 0 0% | 1 0,6% | OD |
| Total | 165 48,2% | 10 2,9% | 2 0,6% | 2 0,6% | 1 0,3% | |
| PES | 99 43,0% | 2 0,9% | 1 0,4% | 2 0,9% | 0 | |
| E | 62 55,4% | 3 2,7% | 1 0,9% | 0 0% | 0 | OG |
| Total | 161 47,1% | 5 1,5% | 2 0,6% | 2 0,6% | 0 | |

❖ **Analyses bi-variées**

Tableau XXI: Relation entre la rétinopathie hypertensive et l'âge des patientes

| <i>Age patientes/RHTA</i> | RHTA + | RHTA - | Total | |
|-----------------------------------|--------|--------|-------|----|
| ≤ 19 ans | 38 | 42 | 80 | |
| 20-40 ans | 124 | 130 | 254 | OD |
| > 40 ans | 3 | 5 | 8 | |
| Total | 165 | 177 | 342 | |
| Khi ² =0,421 ; p=0,810 | | | | |
| ≤ 19 ans | 36 | 44 | 80 | |
| 20-40 ans | 122 | 132 | 254 | |
| > 40 ans | 3 | 5 | 8 | OG |
| Total | 161 | 181 | 342 | |
| Khi ² =0,526 ; p=0,769 | | | | |

Dans notre étude, Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie et l'âge des patientes aux deux yeux.

Tableau XXII: Relation entre la rétinopathie hypertensive et le Grade de l'HTA

| GRADE HTA/RHTA | RHTA+ | RHTA- | Total | |
|------------------------------------|------------|-------|-------|----|
| Grade I | 10 | 15 | 25 | |
| Grade II | 26 | 33 | 59 | OD |
| Grade III | 125 | 111 | 236 | |
| Hypotension | 4 | 18 | 22 | |
| Total | 165 | 177 | 342 | |
| Khi ² =11,163 ; p=0,011 | | | | |
| Grade I | 8 | 17 | 25 | |
| Grade II | 25 | 34 | 59 | |
| Grade III | 125 | 111 | 236 | |
| Hypotension | 3 | 19 | 22 | OG |
| Total | 161 | 181 | 342 | |
| Khi ² =15,965 ; p=0,001 | | | | |

Il existait un lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie et la sévérité de l'HTA aux deux yeux.

Tableau XXIII: Relation entre la rétinopathie hypertensive et la protéinurie

| Protéinurie/RHTA | RHTA+ | RHTA- | Total | |
|-----------------------------------|-------|-------|-------|----|
| ≥ 3 croix | 108 | 105 | 213 | |
| < 3 croix | 57 | 72 | 129 | OD |
| Total | 165 | 177 | 342 | |
| Khi ² =1,367 ; p=0,242 | | | | |
| ≥ 3 croix | 107 | 106 | 213 | |
| < 3 croix | 54 | 75 | 129 | OG |
| Total | 161 | 181 | 342 | |
| Khi ² =2,261 ; p=0,133 | | | | |

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie hypertensive et la protéinurie aux deux yeux.

Tableau XXIV: Relation entre la rétinopathie hypertensive et la voie d'accouchement

| <i>Voie d'accouchement/RHTA</i> | RHTA + | RHTA - | Total | |
|-----------------------------------|--------|--------|-------|----|
| Césarienne | 102 | 109 | | |
| Voie basse | 63 | 68 | | OD |
| Total | 165 | 177 | | |
| Khi ² =0,002 ; p=0,964 | | | | |
| Césarienne | 99 | 112 | 211 | |
| Voie basse | 62 | 69 | 131 | OG |
| Total | 161 | 181 | 342 | |
| Khi ² =0,005 ; p=0,941 | | | | |

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie hypertensive et la voie d'accouchement aux deux yeux.

Tableau XXV: Relation entre la rétinopathie hypertensive et l'issu de la grossesse

| <i>Issu de la grossesse/PES</i> | RHTA+ | RHTA- | Total |
|---------------------------------|-------|-------|-------|
| Naissance vivante | 56 | 77 | 133 |
| Mort-né | 49 | 48 | 97 |
| Total | 105 | 125 | 230 |
| Khi ² =1,6 ; p=0,20 | | | |
| <i>Issu de la grossesse/E</i> | | | |
| Naissance vivante | 46 | 43 | 89 |
| Mort-né | 16 | 7 | 23 |
| Total | 62 | 50 | 112 |
| Khi ² =2,36 ; p=0,12 | | | |

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie hypertensive et l'issu de la grossesse.

L'examen clinique ophtalmologique a révélé un fond d'œil normal chez 175 patientes. 167 avaient rétinopathie hypertensive à l'un ou aux deux yeux.

Sur les 342 grossesses, 120 étaient compliquées de MFIU soit 35,1%.

64 (54,2%) des grossesses compliquées de MFIU concernaient les patientes avec rétinopathie hypertensive.

Le risque pour une patiente pré-éclamptique ou éclamptique d'avoir un mort-né était de 31,42% (53/175) chez celles ayant un fond d'œil normal contre 38,9% (65/167) chez celles qui présentaient une rétinopathie hypertensive.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites de l'étude :

Notre étude présentait des limites :

- Certaines patientes n'ont pas pu réaliser la rétinographie non mydriatique et/ou l'échographie mode B malgré leur indication par manque de moyen.
- La non disponibilité de l'angiographie pour les cas de rétinopathie hypertensive sévères et compliquées.

2. Nombre de cas

La fréquence de la pré-éclampsie sévère était de 67,3 % dans notre série. Ce taux est nettement supérieur à celui de Djigande N et al. [59] à Koutiala qui trouvaient 59%. Quant à l'éclampsie le taux retrouvé dans notre série, 32,7%, est supérieure à celui rapporté par BAYE S et coll. [60] et celui de Sow F et coll.[61] qui ont rapporté respectivement 7.1% et 3.8%. Les fréquences élevées dans notre étude pourraient s'expliquer par :

- la taille de notre échantillon ;
- le CHU Gabriel Toure est une structure de 3ème référence par rapport à la pyramide sanitaire du pays. Il dessert toutes les structures sanitaires ne disposant pas de plateaux techniques adéquats parfois même de personnels spécialisés pour la prise en charge de ces affections. Celles-ci y réfèrent/évacuent tous les cas compliqués.

3. Caractéristiques sociodémographiques des patientes :

➤ Age

Notre moyenne d'âge était de 25,62 ans \pm 7,062 avec des extrêmes de 15 et 45 ans.

Nos résultats sont comparables à ceux de Diallo et coll.[14] du Burkina Faso, de Ngwanou et coll. [13] du Cameroun et de Sankare et coll. [15] de Mopti qui ont trouvé, respectivement, un âge moyen de 26,37 ans, 24,8 ans et 24,14 ans d'âge moyen.

Des moyennes d'âge supérieures ont été retrouvées par d'autres auteurs comme Benjelloun et coll.[62] au Maroc, Rajaona et coll. [12] à Madagascar, Baragou et coll.[63] à Lomé qui trouvaient respectivement, un âge moyen de 29,9 ans, 29 ans et 30 ans. Buambo-Bamanga et coll. [64] au Congo trouvaient une moyenne d'âge inférieure de 22 ans avec des extrêmes de 13 à 37 ans.

Un âge inférieur à 18 ans ou supérieur à 40 ans est considéré comme facteur de risque de la pré-éclampsie/éclampsie selon la littérature [65].

La tranche d'âge de 20-24 ans était la plus représentée dans notre série.

Sankare Y [15] à Mopti et Goita[19] à Nioro trouvaient respectivement des tranches d'âge entre 16-20 ans et 16-19ans.

Ces différences peuvent s'expliquer par les diversités socio-culturelles des populations et par le fait que cette couche fait partie de la période de vie de la femme où l'activité reproductrice est la plus importante.

➤ Statut matrimonial

Nous avons trouvé 90,1% des patientes mariées. Résultats comparables à ceux de Tessema et coll. [66] qui trouvaient 91,4% de femmes mariées ; supérieures à ceux de Rajaona et coll. [12] du Madagascar qui en trouvaient 70% et à ceux de Ndwiga C et coll.[59] qui en trouvaient 80,6%.

Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que les femmes mariées étaient les plus représentées dans notre étude.

➤ Niveau d'étude

34,8% des patientes n'étaient pas scolarisées dans notre étude. Nos résultats sont comparables à ceux de Sogoba et al.[27] qui trouvait 34,7%. Goita et al.[19] à Nioro trouvaient jusqu'à 87% de femmes non instruites.

La scolarisation permet une meilleure compréhension des problèmes de santé et permet une participation accrue à l'amélioration de son propre bien être.

Ce faible taux dans notre étude pourrait s'expliquer par la position géographique de notre cadre d'étude (zone urbaine). En effet Goita et al. avaient comme lieu d'étude le CSREF du cercle de Nioro, zone rurale ou à cause des frais de scolarité élevés, les familles modestes préfèrent investir dans l'éducation du garçon lequel est considéré de fait comme étant la relève du chef de famille.

Selon l'Unicef (2001) [67], « quand la misère est grande, une fille jeune peut représenter une charge et son mariage est une stratégie de survie familiale dans la société traditionnelles d'Afrique subsaharienne »

➤ **Profession :**

70,8% des patientes étaient des femmes au foyer. Nos résultats étaient proches de ceux de Djigande et al. [60] qui trouvaient 67%. Diabaté et coll. [61] trouvaient des valeurs inférieures avec 50%.

Cette fréquence élevée de la pré-éclampsie sévère/éclampsie dans cette couche pourrait s'expliquer par le fait qu'elles sont sujettes à un surmenage physique. Saurel-cubizolles et al [61] trouvent que les conditions de travail des femmes sont liées à l'HTA qu'elles développent au cours de leur grossesse : le bruit, l'effort physique et le stress psychique sont des facteurs prédisposant. Toutes ces conditions de travail sont chez nous la réalité au quotidien des femmes. Le repos chez toutes les gestantes doit être respecté.

4. Données cliniques

➤ **Gestité-Parité**

Les primigestes et les nullipares étaient les plus représentées dans notre étude avec, respectivement, 36,5% et 40,4%. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature :

- la primigestité est un facteur de risque de la pré-éclampsie [66] .
- Keita et al. [68] qui trouvaient 67% de primigestes
- Samake et al. [3] qui trouvaient, dans leur étude, comme un des principaux facteurs de risque de la pré-éclampsie sévère : la nulliparité avec 43,07 %.

➤ **Nombre de CPN**

En considérant un suivi normal d'au moins 4 CPN, 27,8% de nos patientes étaient mal suivies et 20,2% n'étaient pas du tout suivies. Sankare Y et coll. [15] à Mopti et Goita et al. [17] à Nioro trouvaient des taux largement supérieurs avec, respectivement, 66,7% et 70% de grossesse non suivies.

Cela pourrait s'expliquer par :

- un faible niveau d'éducation avec méconnaissance de l'importance des CPN durant la grossesse ;
- un faible niveau socio-économique surtout chez les patientes vivant en zones périurbaines ou rurales comparativement à celles vivant en zones urbaines ;
- distance souvent grande qui sépare les centres de santé du domicile des patientes vivant en zones périurbaines ou rurales.

Les CPN sont d'une grande importance dans la prévention de la pré-éclampsie/éclampsie car permettent de détecter les signes précoces de la maladie et éviter l'évolution vers des complications. Ainsi un manque de suivi des grossesses peut favoriser la survenue de la maladie et de ce fait la survenue d'atteintes rétinienne.

➤ **Voie d'accouchement**

La césarienne était la voie d'accouchement la plus représentée dans notre série avec 61,7%. Woho et al.[69] trouvaient des valeurs similaires avec 65,3%.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'au CHU Gabriel Touré, la césarienne était pour la plupart, programmée ou effectuée en urgence avant ou pendant le travail pour sauvetage materno-fœtal.

➤ **Issue de la grossesse**

Dans notre étude, les naissances vivantes représentaient 65,8%.

Ce taux est inférieur à celui de Sogoba et al. [27] en commune V de Bamako qui rapportait 90,7% et à ceux de Woho au CHU Gabriel Touré [69] qui rapportait 74,9%. Ces résultats mettent en évidence que les fœtus et le nouveau-nés issus des mères pré-éclamptiques ou éclamptiques courent un plus grand risque de mortalité.

➤ **Protéinurie**

La protéinurie était ≥ 3 croix dans 62,3% des cas s dans notre série.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de Diabaté et al. [61] et à ceux de Sankare et al.[15] qui trouvaient respectivement une protéinurie à 3 croix dans 35,72% et 40,2%.

Cette différence pourrait s'expliquer par la sévérité de la maladie dans notre environnement (CHU Gabriel Touré, dernier échelon de la pyramide sanitaire).

➤ **Pression artérielle**

Dans notre série, 68,7% patientes présentaient une HTA Grade III de l'OMS avec des chiffres tensionnels ≥ 180 mmHg pour la systole et/ou ≥ 110 mmHg pour la diastole. Des résultats similaires ont été rapportés par Diallo et al. [14] au Burkina, chez qui les patientes avaient une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 160 mmHg dans 62,2% des cas et une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 110 mmHg dans 51,2 % des cas.

Ces résultats concordent avec la littérature [12,13,42,50] : des chiffres tensionnels au-delà de 160mmHg pour la systole et 110mmHg pour la diastole définissent la sévérité de la maladie.

➤ **Diagnostic**

Dans notre étude, la pré-éclampsie sévère était le diagnostic le plus fréquent avec 67,3% des cas contre 32,7% pour l'éclampsie. Diallo et al. [14] à Bobo Dioulasso, et Ngwanou et al. [13] à Yaoundé, trouvaient des taux similaires avec, respectivement, 69,3% et 62,8% en faveur de la pré-éclampsie contre 30,7% et 37,2% pour l'éclampsie. Sankare Y et al. [15] à Mopti trouvaient l'éclampsie comme diagnostic le plus fréquent avec 59,8%.

La prédominance de l'éclampsie dans l'étude de Sankare pourrait se justifier par un

- déficit des consultations prénatales ;
- difficulté de prise en charge de la pré-éclampsie à un stade moins avancé (pré-éclampsie modérée) dans les aires de santé rurales par manque de moyens adéquats et/ou de personnels qualifiés ;

5. Données de l'examen ophtalmologique

➤ **Signes fonctionnels ophtalmologiques**

Le flou visuel était le signe ophtalmologique le plus rapporté par les patientes avec 22,8%. Ngwanou et al. [13] et Rajaona et coll. [12] ont rapportés les mêmes observations dans leurs études respectives mais avec des taux supérieurs soit respectivement 41,9% et 36,2%.

Cette différence pourrait s'expliquer par la sévérité des lésions rétiniennes chez Ngwanou et Rajaona qui rapportaient respectivement, 32,0% et 75% de rétinopathie hypertensive stade III contre 6,1% OD et 4,7% OG de rétinopathie hypertensive stade III dans notre étude.

➤ **Acuité visuelle de loin sans correction**

91,2% de nos patientes ne présentaient pas de déficits visuels ($AVL \geq 3/10$) à l'OD et 92,4% n'en présentaient pas à l'OG. Nous avons noté également :

- 24 cas de déficience visuelle à l'OD et 23 à l'OG avec une acuité visuelle inférieure à 3/10 ;
- 6 cas de cécité transitoire à l'OD et 3 cas à l'OG avec une acuité visuelle post critique inférieure à 1/20.

Diallo et al. [14] notaient 2 cas de cécité transitoire postcritique avec une acuité visuelle inférieure à 1/20 ; Ngwanou et al. [13] avaient noté huit (8) malvoyants avec une acuité visuelle inférieure à 3/10 et Sankare et al. [14] trouvaient 3 cas de cécité avec une acuité visuelle postcritique inférieure ou égale à 1/20.

La différence dans nos résultats pourrait être due au délai lié à l'évaluation de l'acuité visuelle des patientes. Sankare et al. [14] évaluaient l'acuité des malades dans un délai moyen de 15 jours après leur hospitalisation par contre l'acuité de nos malades était évaluée dans les 2 à 4 jours après leur hospitalisation.

➤ **Examen du FO:**

- **Fréquence de la rétinopathie hypertensive :**

La rétinopathie hypertensive a été notée dans 48,2% des cas à l'OD et dans 47,1% des cas à l'OG. Résultats comparable à ceux de Ngwanou et al. [13] à Yaoundé et Sankare Y et al. [14] à Mopti qui trouvaient, respectivement, 48,8% et 47,0%. Rajaona et coll. [12] au Madagascar trouvaient des valeurs supérieures avec 65,4%.

La taille des échantillons pourrait expliquer la différence des résultats. En effet Rajaona avait une taille d'échantillon (N=33) largement inférieure à la notre (N=342).

- **Fréquence de la rétinopathie hypertensive selon le diagnostic**

Dans notre étude, la rétinopathie hypertensive était plus fréquente au cours de l'éclampsie avec 55,4% contre 45,7% au cours de la pré-éclampsie.

Nos résultats concordent avec la littérature [45,70,71] selon laquelle les atteintes oculaires concernent plus les femmes éclamptiques que les femmes pré-éclamptiques.

Toutes fois, Sankare Y et al. [14] trouvaient le contraire avec 68,3% pour la pré-éclampsie et 36,1% pour l'éclampsie. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des cas d'éclampsie sont évacuée vers le CHU Gabriel Touré.

- **Classification de Kirkendall**

La rétinopathie hypertensive stade I était le stade le plus fréquent, dans notre étude, avec 22,5% (OD) et 21,6% (OG).

Diabaté et coll. [61] et Sankare Y et al. [14] faisaient les mêmes remarques dans leurs études respectives, toutes fois à des proportions plus élevées que les notre : 67,85% et 67,4%. Cette différence pourrait s'expliquer par notre taille d'échantillon plus grande.

Cependant, nous avons constaté :

- qu'au cours de la pré-éclampsie sévère le stade I était plus fréquent à l'OD avec 23,5% tandis que le stade II était le plus fréquent à l'OG.
- qu'au cours de l'éclampsie le stade II était le plus fréquent aux deux yeux avec respectivement 24,1%.

Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'éclampsie dans notre étude mais aussi par la survenue de crises convulsives connus comme facteur de risque de survenue d'atteintes rétinienne.

- **Fréquence des complications de la rétinopathie hypertensive**

Dans notre étude, nous avons noté comme complications : Oedème maculaire (2,9%OD, 1,5%OG), DSR (0,6%ODG), Choroidopathie hypertensive (0,6%ODG) et OBVR (0,3%OD).

Diallo et al.[14] trouvaient les mêmes lésions mais à des taux plus élevés : 2,4% de Choroidopathie hypertensive, 3,9% de DSR et 0,8% d'œdème maculaire.

Rajaona et coll. [12] au Madagascar, rapportaient des taux supérieurs de DSR avec 66,7%.

- **Relation entre la rétinopathie hypertensive et la sévérité de la pré-éclampsie**

Dans notre étude, il existait un lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie et le grade de l'HTA aux deux yeux ($p=0,0011$ OD ; $p=0,001$ OG). Nos résultats corroborent ceux de :

- Sankare Y et al. [14] : L'apparition des signes de la rétinopathie hypertensive stade II et III marque la présence d'une hypertension artérielle sévère ou d'installation rapide, correspondant à un dépassement des capacités d'autorégulation. Ceci nous permet de souligner l'importance de la surveillance
- Rajaona et coll. [12] qui trouvaient une association entre la rétinopathies les formes graves de pré-éclampsie.

Il est recommandé une surveillance régulière de toutes les formes sévères de pré-éclampsie par la mesure de l'acuité visuelle et l'examen du fond d'œil qui permettent de détecter précocement les lésions oculaires et d'indiquer à temps la terminaison de la grossesse [11].

- **Relation entre la rétinopathie hypertensive et la protéinurie**

Dans notre étude, Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie hypertensive et la protéinurie aux deux yeux ($p=0,242$ OD ; $p=0,133$ OG).

- **Relation entre la rétinopathie hypertensive et l'âge des patientes**

Dans notre étude, Il n'existait pas de lien statistiquement significatif ($p=0,810$ pour OD et $p=0,769$ pour OG) entre la survenue de la rétinopathie et l'âge des patientes aux deux yeux.

- **Relation entre la rétinopathie hypertensive et la voie d'accouchement**

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie hypertensive et la voie d'accouchement aux deux yeux.

- **Relation entre la rétinopathie hypertensive et l'issu de la grossesse**

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la survenue de la rétinopathie hypertensive et l'issu de la grossesse. Toutefois,

L'examen clinique ophtalmologique a révélé un fond d'œil normal chez 175 patientes. 167 avaient rétinopathie hypertensive à l'un ou aux deux yeux.

Sur les 342 grossesses, 120 étaient compliquées de MFIU soit 35,1%.

64 (54,2%) des grossesses compliquées de MFIU concernaient les patientes avec rétinopathie hypertensive.

Le risque pour une patiente pré-éclamptique ou éclamptique d'avoir un mort-né était de 31,42% (53/175) chez celles ayant un fond d'œil normal contre 38,9% (65/167) chez celles qui présentaient une rétinopathie hypertensive.

CONCLUSION

CONCLUSION

La pré-éclampsie sévère et l'éclampsie constituent un problème de santé publique. Elles affectent près de la moitié des femmes qui viennent accoucher au CHU Gabriel Toure.

Nous avons trouvé que l'âge des patientes et la rétinopathie hypertensive ne sont pas liés ; la rétinopathie était plus fréquente au cours de l'éclampsie et les stades les plus avancés de la rétinopathie hypertensive étaient retrouvés dans les cas graves de pré-éclampsie. Notre étude trouve un lien statistiquement significatif entre la présence de la rétinopathie hypertensive et la sévérité de la tension artérielle. Le risque pour ces patientes d'avoir une mort fœtale est 1,2 fois plus élevé que chez les patientes n'ayant pas de lésions.

Ceci permet ainsi de considérer ces lésions rétiniennes comme étant des signes de gravité d'une pré-éclampsie et leur découverte précoce permettrait d'instaurer au plus tôt une prise en charge précoce et efficace en vue d'améliorer le pronostic materno-foetal. Ainsi, des examens ophtalmologiques incluant un examen du fond d'œil chez cette population sont justifiés pour rechercher ces lésions.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

A l'issue de notre étude nous formulons les suggestions suivantes :

Aux autorités sanitaires :

- Sensibiliser les populations sur l'importance des consultations prénatales ;
- Accroître l'offre des soins de santé en ophtalmologie.
- Des études ultérieures seraient également utiles pour explorer d'avantage les mécanismes des diverses atteintes rétinienne.

Au personnel de santé :

- Renforcer une collaboration étroite entre gynécologues-obstétriciens et ophtalmologistes ;
- Exiger une consultation à toute femme enceinte hypertendue ;
- Sensibiliser les patientes sur l'importance de l'examen ophtalmologique au décours d'une pré-éclampsie sévère ou d'une éclampsie.

Aux femmes enceintes :

- Respecter les consultations pré natales qui peuvent permettre le diagnostic précoce de la pré-éclampsie sévère et éviter l'évolution vers les complications
- Se faire consulter le plus tôt possible par un médecin ophtalmologue au décours de toute hypertension artérielle gravidique ;
- Respecter les rendez-vous de contrôle.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann J-L, Pottecher T. Éclampsie. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2010;29:e75–82. <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2010.02.021>.
- [2] Organisation mondiale de la Santé. *Recommandations de l'OMS pour la prévention et le traitement de la prééclampsie et de l'éclampsie*. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2014.
- [3] Samaké BM, Traoré M, Goita L, Niani M, Traoré Y, Teketé I, et al. [Epidemiologic and clinical profile of severe pre-eclampsia at the university hospital of Gabriel Touré]. *Mali Med* 2011;26:5–7.
- [4] N'Diaye K, Coulibaly L, Keïta SB, Sylla A, Diarra H. *Guide de la mise en oeuvre et des bonnes pratiques de pré éclampsie et éclampsie au Mali 2017*.
- [5] Kembou F, Mounkoro N, Tégoué I et al. *Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré*. Thèse, Med, USTTB, FMPOS, 2014 N° 14M137.
- [6] Diallo B. *Evaluation des connaissances, attitudes et pratiques des hommes du district sanitaire de Diéma face à l'éclampsie*. *Mali Sante Publique* 2021;11:29–33. doi.org/10.53318/msp.v11i1.1889.
- [7] Guindo S, Traore BA, Mounkoro N et al. *Pronostic materno-foetal de l'éclampsie dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Nianankoro FOMBA-Ségou*. Thèse, Med, USTTB, FMPOS, 2014, N° 14M137.
- [8] Cissé CT, Faye Dieme ME, Ngabo D et al. *Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar*. Vol 32 - N° 3-C1, P. 239-245 - mai 2003.
- [9] Diallo B. SA. *Mali Santé Publique* 2021;11:29–33. doi.org/10.53318/msp.v11i1.1889.
- [10] Tercanli S, Surbek D, Lapaire O et al. *Spécification des risques de pré-éclampsie au 1^{er} trimestre*. SSGO 2019.
- [11] Abu Samra. *The eye and visual system in the preeclampsia/eclampsia syndrome: What to expect?* *Saudi J Ophthalmol* 2013; 27:51–3. doi.org/10.1016/j.sjopt.2012.04.003.

- [12] Rajaona RA, Rasolonjatovo EC, Rasoanirina V et al.. Aspects épidémiocliniques des manifestations oculaires de la prééclampsie et de l'éclampsie à Antananarivo. *Rev. Anesth.-Réanim. Med. Urg. Toxicol.* 2015 (Juillet-Décembre);7(2) : 9-12.
- [13] Ngwanou Nana A, Koki G, Esiene A et al. Les Lésions Rétiniennes au Cours de la Prééclampsie/éclampsie et leur Valeur Prédictive sur le Devenir de la Grossesse. *Health Sci. Dis: Vol 16 (2) April May June 2015.*
- [14] Diallo JW, Méda N, Ahnoux-Zabsonré A, Ouattara S, Yanogo A, Tougouma SJB, et al. [Ocular manifestations in severe pre-eclampsia or eclampsia in Sourou Sanou University Hospital in Bobo Dioulasso]. *Pan Afr Med J* 2015;21:49. doi.org/10.11604/pamj.2015.21.49.6746.
- [15] Sankaré Y. Aspect épidémioclinique des atteintes oculaires chez les prééclamptiques et/ou éclamptiques à l'hôpital Sominé Dolo de Mopti. Thèse, Med, USTTB, FMPOS, 2020, N° 20M358.
- [16] Laghzaoui M. Trente-quatrième journées nationales Épidémiologie, morbidité, mortalité de la pré-éclampsie et de l'éclampsie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010;39:S1-S342.
- [17] [Mohan AK, Al-Senawi RN, Mathew M, Ganesh A, Al-Mujaini A. Exudative retinal detachment in eclampsia. A management dilemma. *Saudi Med J* 2009;30:302-3.
- [18] Moujahid H. Prise en charge de la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en réanimation chirurgicale (à propos de 97 cas). [Thèse de Médecine]. Casablanca : Faculté de Médecine, 2007.
- [19] Goita S. Aspect Epidémioclinique de la pré-éclampsie au centre de santé de Référence de Niou du Sahel. Thèse, Med, USTTB, FMPOS, 2021, N° 21M286.
- [20] Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. 2020 Jun;135(6): e237-e260. doi: 10.1097/AOG.0000000000003891.
- [21] Haddad B, Beaufils M, Bavoux F et al. Prise en charge de la pré-éclampsie. *EMC - Obstétrique* 2006;1:1–14. doi.org/10.1016/S0246-0335(06)43045-3.
- [22] Sentilhes L, Gillard P, Biquard F, et al. Hypertension et grossesse. *LANSAC J, MAGNIN G Obstétrique* 2008:161–72.

- [23] Bendrell B. hypertension arterielle chez la femme enceinte. Thesis. Université de Limoges, 2014.
- [24] Hypertension in Pregnancy: Executive Summary. *Obstetrics & Gynecology* 2013; 122:1122–31. doi.org/10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88.
- [25] Feihl F, Waeber B, Pradervand P-A et al. Hypertension et grossesse. *Rev Med Suisse* 2009;216:1758–62.
- [26] Pottecher T, Launoy A et al. Réanimation des formes graves de pré-éclampsie. *EM-consulte*, Vol 30 - N° 2 P. 121 - mars 2010
- [27] Sogoba S. Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la prééclampsie sévère au service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. Thèse, Med, USTTB, FMPOS, 2019, N° 19M244.
- [28] Konieczny A, Ryba M, Wartacz J et al. Podocytes in urine, a novel biomarker of preeclampsia? *Adv Clin Exp Med* 2013; 22:145–9.
- [29] Phipps EA, Thadhani R, Benzing Tet al. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol* 2019;15:275–89. doi.org/10.1038/s41581-019-0119-6.
- [30] Gallot D, Sapin Vet al. Marqueurs biologiques de la pré-éclampsie. *EMC - Biologie Médicale* 2012;7:1–7. doi.org/10.1016/S2211-9698(12)53229-2.
- [31] Smiti Y, El Haddad H, El Bouti A et al. Complications materno-foetale de la pré-éclampsie: étude rétrospective à propos de 136 cas. *PAMJ-CM* 2021.7.25.26712. doi.org/10.11604/pamj-cm.2021.7.25.26712.
- [32] Céline Guillemot. Pré-éclampsie sévère avant 34 SA : diagnostic, prise en charge et pronostic materno-foetal. État des lieux au CHRU de Brest de janvier 2011 à décembre 2014. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2016. (dumas-01560524).
- [33] Balgobin S, Maldonado PA, Chin K et al. Safety of Manual Morcellation After Vaginal or Laparoscopic-assisted Vaginal Hysterectomy. *J Minim Invasive Gynecol* 2016;23:542–7. doi.org/10.1016/j.jmig.2016.01.014.
- [34] Loaec C, Nowak C, Lopes P, Winer N. Devenir obstétrical après plicatures utérines dans le traitement de l’hémorragie de la délivrance : suivi à long terme de

40 cas. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2015; 43:509–14.
doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.06.003.

[35] Troiano NH, Harvey CJ, Chez BF, Association of Women’s Health, Obstetric, and Neonatal Nurses, editors. *High-risk & critical care obstetrics*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2013.

[36] Dubar G, Rackelboom T, Tsatsaris V, Mignon A. Prééclampsie. Éclampsie. *EMC - Anesthésie-Réanimation* 2012;9:1–18. [doi.org/10.1016/S0246-0289\(12\)58992-9](https://doi.org/10.1016/S0246-0289(12)58992-9).

[37] Stéphane D. *Toxémie gravidique*. SNOF 2003.

[38] Bonnin M, Fournet-Fayard A, Storme B, Hyenveux S. Prise en charge de la prééclampsie et de l’éclampsie. *Oxymag* 2020;33:13–8.
doi.org/10.1016/j.oxy.2020.08.004.

[39] Bonnet MP, Keita H, Arthuis C et al. Prise en charge de la patiente avec une pré-éclampsie sévère. *CNGOF* 2020.

[40] Surbek D, Roos T, Hodel M, Pfister R, Hösli I. Corticothérapie pour la maturation pulmonaire fœtale lors d’une menace d’accouchement prématuré: indications et posologie. *SSGO* 2019.

[41] Magley M, Hinson MR. *Eclampsia*. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.

[42] Vial F, Baka NT, Tsatsaris V, Herbain D. Prééclampsie, Éclampsie. *EMC - Anesthésie-Réanimation* 2020. [https://doi.org/10.1016/S0246-0289\(19\)88854-0](https://doi.org/10.1016/S0246-0289(19)88854-0).

[43] Behar-Cohen F, Gelizé E, Jonet L, Lassiaz P. Anatomie de la rétine. *Med Sci (Paris)* 2020;36:594–9. <https://doi.org/10.1051/medsci/2020094>.

[44] Ambresin A, Borruat FX. Hypertension artérielle et œil. *Rev Med Suisse* 2015;499:2366–72.

[45] Gupta A, Kaliaperumal S, Setia S, Suchi ST, Rao VA. Retinopathy in preeclampsia: association with birth weight and uric acid level. *Retina* 2008;28:1104–10. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181744122>.

[46] ROTHSCILD PR. *RETINOPATHIE HYPERTENSIVE* 2021.

- [47] Rodríguez NA, Zurutuza A. [Ophthalmological manifestations of arterial hypertension]. *An Sist Sanit Navar* 2008;31 Suppl 3:13–22.
- [48] Rapport SFO 2018 - Rétine et vitré n.d. <https://www.em-consulte.com/em/SFO/H2018/B9782294756399100002.html> (accessed February 26, 2023).
- [49] Rapport SFO 2017 - OPHTALMOLOGIE PÉDIATRIQUE n.d. https://www.em-consulte.com/em/SFO/2017/file_100016.html (accessed February 26, 2023).
- [50] RETINOPATHIE HYPERTENSIVE – CHOROÏDOPATHIE HYPERTENSIVE 2017.
- [51] O’Mahoney PRA. Retinal Vein Occlusion and Traditional Risk Factors for Atherosclerosis. *Arch Ophthalmol* 2008;126:692. <https://doi.org/10.1001/archopht.126.5.692>.
- [52] Glacet-Bernard A, Girmens JF. Rapport SFO 2016 - Œdèmes maculaires. EM-Consulte 2016. https://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100022.html (accessed February 26, 2023).
- [53] Pitkänen L, Tommila P, Kaarniranta K, Jääskeläinen JE, Kinnunen K. Retinal arterial macroaneurysms. *Acta Ophthalmologica* 2014;92:101–4. <https://doi.org/10.1111/aos.12210>.
- [54] Lee CS, Choi EY, Lee M, Kim H, Chung H. Serous retinal detachment in preeclampsia and malignant hypertension. *Eye* 2019;33:1707–14. <https://doi.org/10.1038/s41433-019-0461-8>.
- [55] Organisation mondiale de la Santé. Rapport mondial sur la vision. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2020.
- [56] Mehta R, GP trainee1, Chinthapalli K, consultant neurologist2. Glasgow coma scale explained. *BMJ* 2019;11296. <https://doi.org/10.1136/bmj.11296>.
- [57] Sternbach GL. The Glasgow Coma Scale. *The Journal of Emergency Medicine* 2000;19:67–71. [https://doi.org/10.1016/S0736-4679\(00\)00182-7](https://doi.org/10.1016/S0736-4679(00)00182-7).
- [58] Elsevier. Item 221 – Hypertension artérielle de l’adulte. Elsevier Connect n.d. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/etudes-de-medecine/item-221-hypertension-arterielle-de-ladulte> (accessed April 10, 2023).

- [59] Ndwiga C, Odwe G, Pooja S, Ogutu O, Osoti A, E. Warren C. Clinical presentation and outcomes of pre-eclampsia and eclampsia at a national hospital, Kenya: A retrospective cohort study. *PLoS One* 2020;15:e0233323. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0233323>.
- [60] Djigandé N. Pré éclampsie et éclampsie dans le centre de sante de référence de Koutiala : Aspects epidemio cliniques thérapeutiques et pronostic. Thesis. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2020.
- [61] Diabaté O dit D. Dépistage de la rétinopathie hypertensive sur grossesse au csref de la commune VI de BAMAKO. Thesis. USTTB, 2023.
- [62] Benjelloun AT, Benchrifi Y, Mahdaoui S, Samouh N. Epidemiologie de la preeclampsie dans la region du grand Casablanca. *PAMJ - Clinical Medicine* 2020;2. <https://doi.org/10.11604/pamj-cm.2020.2.112.20677>.
- [63] Baragou S, Goeh-Akue E, Pio M, Afassinou YM, Atta B. Hypertension artérielle et grossesse à Lomé (Afrique sub-saharienne) : aspects épidémiologiques, diagnostiques et facteurs de risque. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2014;63:145–50. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2014.05.006>.
- [64] Buambo-Bamanga S, Ngbaler R, Makoumbou P, Ekoundzola J. L' eclampsie au centre hospitalier et Universitaire de Brazzaville, Congo. *Clinics in Mother and Child Health* 2009.
- [65] Merviel P, Touzart L, Deslandes V, Delmas M, Coicaud M, Gondry J. Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2008;37:477–82. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2008.04.001>.
- [66] Tessema GA, Tekeste A, Ayele TA. Preeclampsia and associated factors among pregnant women attending antenatal care in Dessie referral hospital, Northeast Ethiopia: a hospital-based study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2015;15:73. <https://doi.org/10.1186/s12884-015-0502-7>.
- [67] Loua S. État des lieux de l'éducation des filles et des femmes au Mali : contraintes et défis. *Revue internationale d'éducation de Sèvres* 2018:103–13. <https://doi.org/10.4000/ries.6571>.
- [68] Keïta M, Diallo BM, Samake B M, Fomba S, Dicko H, Goita, et al. EPIDEMIOLOGIE ET PRONOSTIC MATERNEL DE L'ECLAMPSIE EN

MILIEU DE REANIMATION AU CENTRE HOSPITALIER ET
UNIVERSITAIRE DU POINT G DE BAMAKO. Mali Medical 2016;TOME
XXXI.

[69] Woho YD. Pronostic materno-foetal des prééclampsies entre 34 et 36 SA + 6 jours dans le département de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel TOURE. Thesis. USTTB, 2022.

[70] Felix YC, Miguel CP, Neelakshi B, Jennifer IL. Preeclampsia/Eclampsia Associated Retinopathy. AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY 2023.

[71] Singh K, Jain D, Wallang B. Purtscher's retinopathy in pre-eclampsia: a blinding combination. Int Ophthalmol 2014;34:103–6.
<https://doi.org/10.1007/s10792-013-9739-1>.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. Identité et données sociodémographiques

Numéro d'identification : Numéro de téléphone.....

Q1. Age :

- 1=15-20 ans 2=21-25 ans 3=26-30 ans 4=31-35 ans
5=36-40 ans 6=41-45 ans 7=46 et plus

Q2. Ethnie :

Q3. Profession :

Q4. Résidence :

- 1=zone urbaine, 2=zone péri-urbaine 3=zone rurale

Q5. Niveau d'étude :

- 1=primaire, 2=secondaire, 3=supérieure, 4=non scolarisée

Q6. Statut matrimonial :

- 1=célibataire, 2=mariée, 3=divorcée, 4=veuve

II. Antécédents

Q7. Médicaux généraux :

- 1=néant; 2=asthme ; 3=néphropathies ; 4=affections auto-immunes
(syndrome des anti phospholipides) ; 5=drépanocytose ; 6=
diabète Obstetricaux, 7=Autres :.....

Q8. Gestité

- 1=primigeste (1), 2=paucigeste (2-4), 3=multigeste (5-7), 4=grande
multigeste (≥ 8)

Q9. Parité

1=nullipare, 2=primipare(1), 3=paucipare (2-4), 4=multipare (5-7),
5=grande multipare (≥ 8)

Q10. Pathologies associées a la grossesse :

1= néant ; 2=HTA/grossesse; 3=iso-immunisation rhésus ;
4=Autres :.....

Q11. Antécédent de césarienne:

1=néant, 2=césarienne pour HTA/grossesse; 3=césarienne pour autres causes;

III. Données cliniques a l'entrée au service d'obstétrique

Q12. Mode d'admission :

1=venue d'elle-même ; 2=referee; 3= évacuée

Q13=PA :

1= 140/090 mmHg \leq PA < 160/110mmhg ; 2=PA \geq 160/110mmhg ;
3= PA \leq 090/060 mmHg ; 4= 090/060mmhg \leq pa < 140/090 mmHg

Q14=protéinurie:

1= néant ; 2=1 croix ; 3=2 croix ; 4==3 croix ; 5= ≥ 4

Q15= Glasgow :

1=bonne (GCS 15/15) ; 2=confusion (GCS 13-14/15) ; 3=obnubilation (GCS 12-9) ; 4=coma (GCS ≤ 8)

Q16. Céphalées : 1= oui ; 2=non

Q17. Troubles visuels :

1= oui ; a type de phosphènes, flou visuel, BAV, diplopie, amaurose transitoire ; photophobie ; 2=non.

Q18. Accouphènes : 1= oui ; 2=non

Q19. Vertiges : 1= oui ; 2=non

Q20. Barre épigastrique ou douleur hypochondre droit :1= oui ; 2=non

Q21. Oedème face et/ou mains/pieds :1= oui ; 2=non

Q22. Convulsions: 1=Oui (1a= 1-2 épisodes; 1b=≥3 épisodes); 2= non

Q23. Métorrhagie fait de sang noir + caillot : 1= oui ; 2=non

Q24.CUD : 1= oui ; 2=non

Q25.Diagnostic : 1=PE sévère/grossesse ; 2=Eclampsie/grossesse ;

Q26.complications maternelles :

1= oui ; a type de : HRP ; HELLP syndrome ; AVC ; OAP ;

IRA ; HSCF; CIVD ; EME ; état d'anasarque ; décès maternelle ;

anémie ; 2=non

Q27.complications fœtales :

1= oui ; a type de : doppler pathologique ; RCIU ; oligoamnios;

SFA ; MFIU ; 2=non

IV. Histoire de la grossesse et de l'accouchement

Q28. Age grossesse <34 SA, 34-37SA, >37SA.

Q29. CPN : 1= mal suivie (1-3) ; 2=bien suivie (4 ou plus) ; 3=non suivie
(0)

Q30.nombre de fœtus : 1=1 ; 2=2 ; 3=3 ; 4=4

Q31. Voie d'accouchement : 1=voie basse ; 2=césariennes

Q32. Issu de la grossesse :

Naissance(s) vivante(s) : 1= oui[nouveau-né(s) normal(s) ; nouveau-né(s) prématuré(s) ; nouveau-né(s) hypotrophe(s) ; souffrance néonatale] ; 2= non : mort-né(s)

Q33. Poids de naissance :

V. Données de l'examen ophtalmologique

Q34. antécédents ophtalmologiques :

néant ; amétropie (myopie, hypermétropie, astigmatisme, presbytie, port de verre correcteur) ; traumatismes oculaires ; glaucome ; strabisme ; ptosis

Q35. AVL SC OD: 1= >5/10; 2= 5/10 < av < 1/20; 3= < 1/20

Q36. AVL SC OG : 1= >5/10; 2= 5/10 < av < 1/20; 3= < 1/20

Q37-38. Examen externe et annexes:

Q39-40. Segment antérieur:

Q41-42. PIO :

Q43-44. Fond d'œil :

normal (OD, OG) ; rétrécissement artériel(OD, OG) ; nodules cotonneux(OD, OG) ; exsudats secs(OD, OG) ;

HRSenF (OD, OG) ; HRProf (OD, OG) ; Oedème papillaire(OD, OG) ; Oedème maculaire(OD, OG) ; taches d'Elschnig (OD, OG).

Autres :

Q45-46. Classification de kirkendall :

normal (OD, OD) ; stade I (OD, OG) ; stade II (OD, OG) ; stade III (OD, OG).

Q47-48. Choroidopathie hypertensive : 1= oui (OD, OG) ; 2=non

Q49-50. Complications oculaires :

- néant ; décollement séreux rétinien (OD, OG) ; atrophie optique (OD, OG) ; HIV (OD, OG) ; ischémie choroïdienne (OD, OG)
- DR(OD, OG)

ICONOGRAPHIE

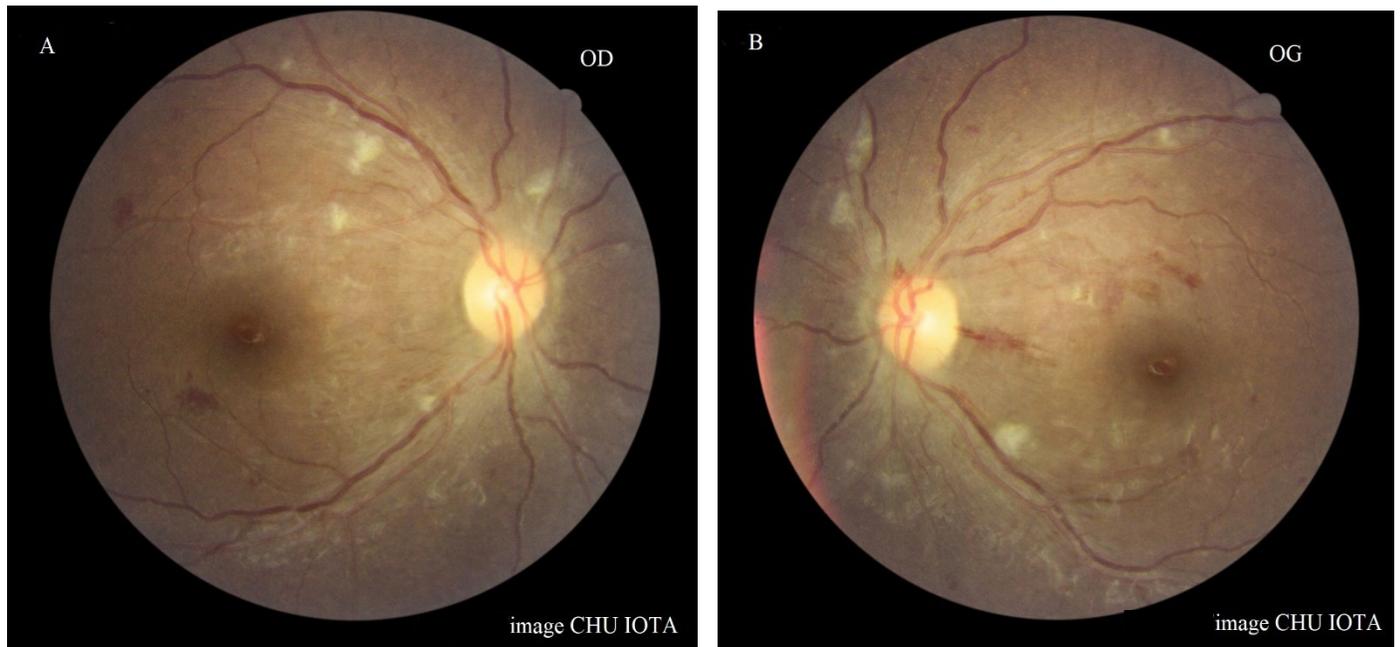


Figure 23: Rétinographie non mydriatique ODG d'une patiente de 17 ans hospitalisée au CHU Gabriel Touré pour éclampsie objectivant, aux deux yeux, des nodules cotonneux, des hémorragies en flammèches et profondes, un rétrécissement artériel diffus : Retinopathie hypertensive stade II de Kirkendall ODG

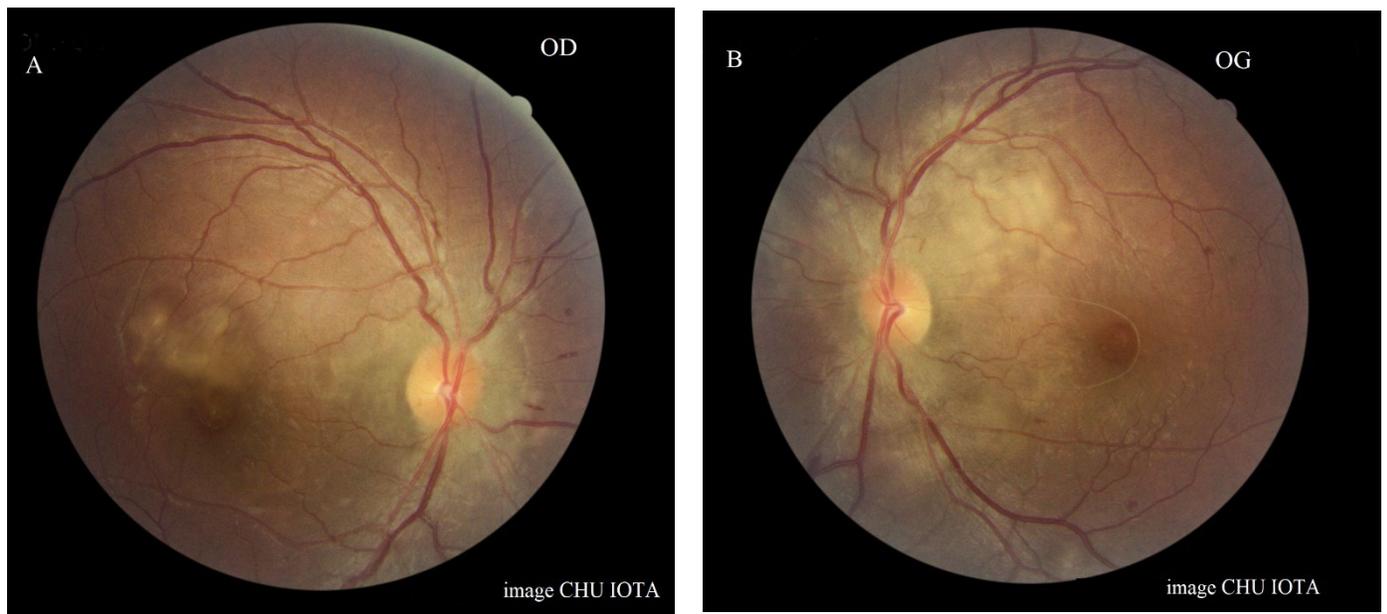


Figure 24: Rétinographie non mydriatique ODG d'une patiente de 27 ans hospitalisée au CHU Gabriel Touré pour pré-éclampsie sévère avec signes d'imminence d'éclampsie objectivant, aux deux yeux, un œdème papillaire, des hémorragies rétiniennes en flammèches et ponctiformes, un œdème maculaire avec DSR : Retinopathie hypertensive stade III de Kirkendall ODG compliquée d'œdème maculaire et de DSR.

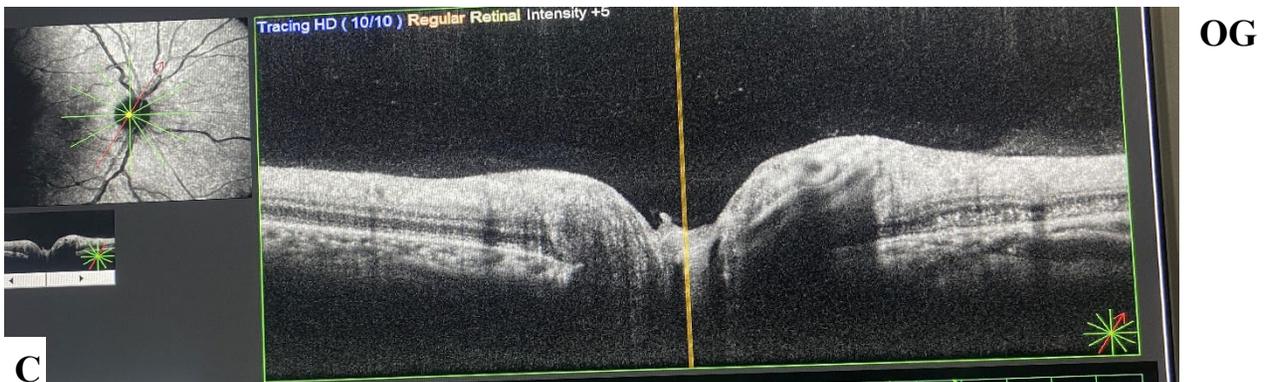
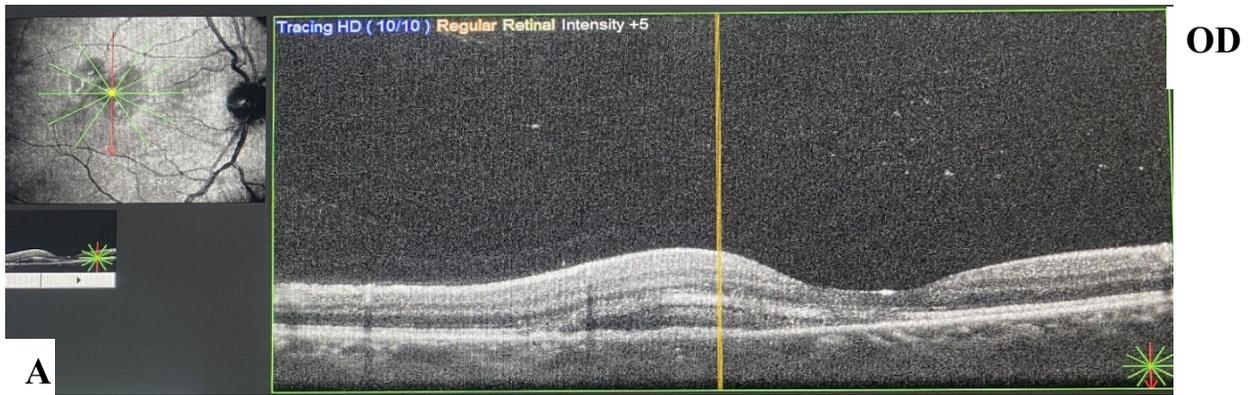


Figure 25: coupe OCT de la même patientes mettant en évidence un œdème papillaire bilatérale et un DSR ODG :

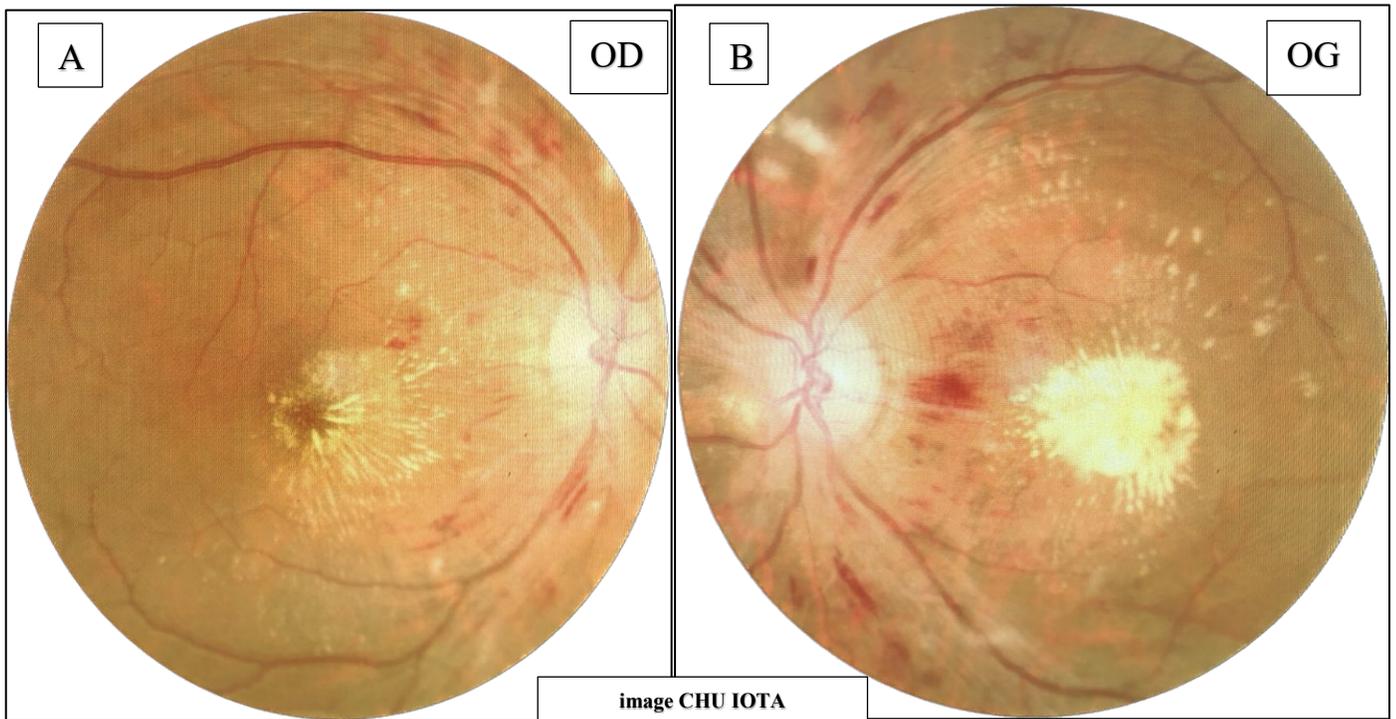


Figure 26: Rétinographie non mydriatique ODG d'une patiente de 39 ans hospitalisée au CHU Gabriel Touré pour éclampsie objectivant, aux deux yeux, des nodules cotonneux, des hémorragies en flammèches et profondes, un rétrécissement artériel diffus, un aspect d'étoile maculaire.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : GAKOU

Prénom : Kalilou Ibrahim

Titre : LES LESIONS RETINIENNES AU COURS DE LA PRE-ECLAMPSIE SEVERE / ECLAMPSIE AU CHU IOTA. A PROPOS DE 342 CAS.

Année universitaire : 2022-2023 Tel : 70991588

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de L'Université Kankou Moussa

Secteurs d'intérêt : Gynéco-Obstétrique, Ophtalmologie et Santé publique

Adresse électronique : kalilougakou91@gmail.com

Résumé :

Introduction : La pré-éclampsie constitue un problème majeur de santé publique. C'est une maladie générale qui peut atteindre tous les organes, y compris les yeux. L'objectif de l'étude est de souligner l'importance de la surveillance ophtalmologique dans la prise en charge de la pré-éclampsie et de l'éclampsie.

Matériel et méthodes : Nous rapportons une étude prospective portant sur 342 patientes atteintes de pré-éclampsie ou d'éclampsie admises entre septembre 2022 et février 2023 soit sur une période de 5 mois dans deux centres hospitaliers universitaires de Bamako.

Résultats : L'âge moyen de nos patientes était de $25,62 \pm 7,062$ ans. La plupart des patientes (74,9%) n'avait aucun antécédent d'hypertension artérielle. Dans près de 70% des cas, les grossesses n'étaient pas à terme lors de l'apparition de la pré-éclampsie ou de l'éclampsie. Le flou visuel était le signe ophtalmologique le plus rapporté par nos patientes. Des anomalies rétiniennes étaient retrouvées dans 48,2% des cas à l'OD et dans 47,1% des cas à l'OG dont : 4 cas (2 OD, 2 OG) de décollements séreux rétiniens ; et 2 cas (1 OD, 1 OG) de choroïdopathie hypertensive ; 1 cas d'OBVR OG et 18 cas (10 OD, 8 OG) de rétinopathies hypertensives stade III avec Oedème papillaire.

Discussion : L'existence des lésions rétiniennes constituerait un facteur de gravité au cours de l'éclampsie et leur découverte précoce permet d'instaurer une prise en charge rapide et adéquate permettant ainsi d'améliorer le pronostic materno-foetal.

Conclusion : L'examen du fond d'œil devrait faire partie de la routine dans la prise en charge d'une pré-éclampsie et ou d'une éclampsie.

Mots clés : Pré-éclampsie, Eclampsie, Rétinopathie hypertensive, Grossesse.

Abstract:

Introduction: Pre-eclampsia is a major public health problem. It is a general disease that can affect all organs, including the eyes. The objective of the study is to highlight the importance of ophthalmological monitoring in the management of pre-eclampsia and eclampsia. **Material and methods:** We report a prospective study of 342 patients with pre-eclampsia or eclampsia admitted between September 2022 and February 2023, i.e. over a period of 5 months in two university hospitals in Bamako. **Results:** The average age of our patients was 25.62 ± 7.062 years. Most of the patients (74.9%) had no history of arterial hypertension. In nearly 70% of cases, pregnancies were not full term when pre-eclampsia or eclampsia appeared. Visual blurring was the ophthalmological sign most reported by our patients. Retinal abnormalities were found in 48.2% of cases on OD and in 47.1% of cases on OG including: 4 cases (2 OD, 2 OG) of serous retinal detachment; and 2 cases (1 OD, 1 OG) of hypertensive choroidopathy; 1 case of BRVO OG and 18 cases (10 OD, 8 OG) of stage III hypertensive retinopathy with papilledema. **Discussion:** The existence of retinal lesions would constitute a serious factor during eclampsia and their early discovery makes it possible to establish rapid and adequate care, thus improving the maternal-fetal prognosis. **Conclusion:** Fundus examination should be routine in the management of pre-eclampsia and/or eclampsia. **Keywords:** Pre-eclampsia, Eclampsia, Hypertensive retinopathy, Pregnancy.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que de considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

Je le jure