

Type of the Paper (Article)

PRÉÉCLAMPSIE SÉVÈRE AVEC HYPERTENSION RÉFRACTAIRE, COMPLICATION D'UNE THYROÏDITE DE HASHIMOTO : À PROPOS D'UN CAS.

Hala Boutrid^{a,b,c}, Hakim Rahmoune^c, Nada Boutrid^c

- a.** *Gynécologie-Obstétrique, CHU ML Debaghine, BEO, Alger*
- b.** *Faculté de Médecine, Université des sciences de santé, Alger*
- c.** *Laboratoire de recherche LMCVGN, Faculté de Médecine, Université Sétif-1*

Résumé

Introduction: La prééclampsie sévère (PES) avant 34 SA représente une urgence obstétricale menaçant le pronostic vital, particulièrement lorsqu'elle survient dans le contexte d'une thyroïdite auto-immune, d'une obésité classe II et d'une prédisposition cardiovasculaire familiale. La thyroïdite de Hashimoto (TH) amplifie le substrat vasculaire et inflammatoire de la PES par activation endothéliale médiée par les anticorps anti-TPO, augmentation des espèces réactives de l'oxygène et altération de la biodisponibilité du monoxyde d'azote.

Présentation du cas: Femme de 31 ans (G2P1C1, IMC 35 kg/m²), sous lévothyroxine 125 µg/j pour TH, admise à 32 SA pour PES (TA 160/110 mmHg, protéinurie 3+), avec une encoche diastolique bilatérale des artères utérines, un indice de résistance ombilical à 0,65 (normal à cet âge gestationnel ; médiane 0,62, P95 : 0,73–0,75) et un placenta lacunaire postéro-fundique. Malgré une bithérapie antihypertensive (méthylodopa + nicardipine), une crise hypertensive au J5 (TA 180/120 mmHg) a nécessité la nicardipine IV et le protocole Zuspan (MgSO₄ 4 g bolus + 1 g/h en perfusion continue × 24h). Le HELLP a été exclu de manière sérielle. L'échocardiographie au J10 a révélé une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique modérée avec dysfonction diastolique (FE 68 %, FS 38 %). L'échographie répétée a objectivé un hématome rétroplacentaire marginal (25×30 mm). La protéinurie a atteint 7 g/24h. Une césarienne en urgence à 33+3 SA a permis l'accouchement d'un nouveau-né vivant (1 550 g, Apgar satisfaisant). En peropératoire : ascite citronnée (100 mL) et hématome placentaire marginal de 50×30 mm.

Conclusion: Ce cas illustre la complexité diagnostique et thérapeutique de la PES dans un contexte de risque multifactoriel. Deux lacunes préventives majeures ont été identifiées : l'absence d'optimisation thyroïdienne périconceptionnelle et l'absence de prescription d'aspirine avant 16 SA.

Mots clés : *prééclampsie sévère ; thyroïdite de Hashimoto ; hématome rétroplacentaire marginal ; hypertrophie ventriculaire gauche ; rapport de cas.*

1. Introduction

La prééclampsie complice 5 à 8 % des grossesses dans le monde et représente l'une des principales causes de morbi-mortalité maternelle et périnatale, en particulier lorsqu'elle se déclare avant 34 semaines d'aménorrhée (SA).(1) Elle est définie par l'apparition de novo d'une hypertension artérielle ($\geq 140/90$ mmHg) après 20 SA, associée à une protéinurie et/ou à une atteinte viscérale. La forme sévère est caractérisée par une TA $\geq 160/110$ mmHg à deux reprises à au moins quatre heures d'intervalle, ou par des critères de gravité incluant une insuffisance rénale, une atteinte hépatique, un œdème pulmonaire, des signes neurologiques ou une thrombopénie.(2,3)

Le substrat physiopathologique repose sur un défaut d'invasion trophoblastique des artères spiralées au premier trimestre, entraînant une circulation utéroplacentaire à haute résistance, une ischémie placentaire progressive et une dysfonction endothéliale systémique maternelle.(3,4) Le déséquilibre angiogénique — élévation du sFlt-1 soluble et réduction du PIGF placentaire — constitue le mécanisme moléculaire central sous-tendant l'expression clinique de la maladie.(4)

La thyroïdite auto-immune, en particulier la thyroïdite de Hashimoto (TH), est reconnue comme un amplificateur vasculaire et inflammatoire au cours de la grossesse.(5) Les anticorps anti-TPO activent directement les cellules endothéliales, augmentent les espèces réactives de l'oxygène (ERO) et altèrent la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO) — mécanismes intégraux à la dysfonction endothéliale systémique de la prééclampsie.(5) Une étude de cohorte prospective coréenne a démontré que le déficit en sélénium, étroitement lié à l'immunopathologie de la TH, était significativement associé à une incidence plus élevée de PES chez les femmes enceintes non supplémentées (9 % vs 0 % ; $p = 0,015$). (5) Ces observations positionnent la TH comme un amplificateur cliniquement significatif mais sous-reconnu du risque de prééclampsie.

L'association de la TH, d'une obésité classe II (IMC 35 kg/m^2) et d'une prédisposition cardiovasculaire familiale forte (HTA maternelle, diabète de type 2 paternel) constitue une constellation de facteurs de risque à effets synergiques, susceptible de potentialiser une maladie hypertensive précoce et sévère.(3,6) Ce rapport de cas, structuré selon les recommandations CARE, documente la trajectoire clinique complexe d'une patiente multipare chez qui cette constellation a produit une PES rapidement progressive et réfractaire, compliquée d'un hématome rétroplacentaire marginal, d'une cardiomyopathie hypertensive et d'une protéinurie massive — conduisant à une extraction fœtale en urgence à 33+3 SA pour sauvetage maternel.

2. Présentation du cas

2.1 Profil de la patiente et antécédents

Une femme de 31 ans (G2P1C1) a été adressée à notre unité obstétricale tertiaire à 32 SA. Ses **antécédents familiaux** incluaient un diabète de type 2 paternel et une hypertension artérielle essentielle maternelle — facteurs de risque indépendants et synergiques pour la prééclampsie.(3,6) Ses **antécédents personnels médicaux** étaient dominés par une thyroïdite de Hashimoto diagnostiquée 13 ans auparavant, traitée par lévothyroxine 125 µg/jour . Les fonctions thyroïdiennes périconceptionnelles (TSH, T4

Citation: To be added by editorial staff during production.

Academic Editor: First name Last name

Received: date: 06/05/2026

Revised: date: 04/06/2026

Accepted: date: 12/07/2026

Published: date: 26/09/2026

Copyright: © 2024 by the authors. Submitted publication under the terms and conditions of the Creative Commons

libre, titre anti-TPO) n'étaient pas documentées dans le dossier disponible — lacune cliniquement significative. La patiente n'avait reçu aucune aspirine prophylactique en dépit d'une accumulation de facteurs de risque.

2.1.1 Antécédents obstétricaux

- **G1 (2017):** Grossesse spontanée, évolution non compliquée. Césarienne pour chorioamniotite ; poids de naissance 3 700 g ; suites opératoires simples.
- **G2 (grossesse actuelle):** Grossesse spontanée ; DDR 14/12/2020. HTA gravidique diagnostiquée à 28 SA (TA 140/100 mmHg). Méthyldopa introduit progressivement : 1 cp/j → 2 cp/8h, puis nicardipine 50 mg × 2/j ajoutée. Protéinurie des 24h à 28 SA : 900 mg/j — proche du seuil diagnostique de la prééclampsie (≥ 300 mg/24h).

2.2 Examen clinique à l'admission (32+0 SA)

- **Tension artérielle:** 160/110 mmHg (seuil sévère selon ACOG 2020).(3)
- **Bandelette urinaire:** Protéinurie 3+.
- **Œdème:** Bilatéral des membres inférieurs avec godet, blanc, remontant aux genoux.
- **État général:** Conservé (BEG) ; poids 88 kg, IMC 35 kg/m² (obésité classe II) ; auscultation cardiopulmonaire normale.
- **Abdomen:** Utérus souple, tonique, bruits du cœur fœtaux réguliers.
- **Examen vaginal:** Col intermédiaire, mi-long ; 1 doigt à l'orifice cervical externe ; orifice interne inaccessible.

2.3 Bilan à l'admission

2.3.1 Échographie obstétricale

- **Présentation fœtale:** Transverse.
- **Biométrie fœtale:** Entre le 10^e et le 50^e percentile — phénotype de retard de croissance intra-utérin (RCIU) modéré.
- **Liquide amniotique:** Quantité normale (ILA dans les valeurs de référence).
- **Placenta:** Postéro-fundique, lacunaire (échotexture hétérogène, espaces intervillositaires irréguliers en mode B) — corrélât échographique d'un défaut d'invasion trophoblastique ; pas d'hématome rétroplacentaire à ce stade.
- **Doppler artère ombilicale (IR):** 0,65 — valeur normale à 32 SA (médiane 0,62 ; seuil P95 : 0,73–0,75 selon Arduini & Rizzo). La diastole est conservée, ce qui est concordant avec le score de Manning à 10/10.(9)
- **Doppler artères utérines:** Encoche diastolique de type A (droite) ; encoche persistante et marquée (gauche). La persistance d'une encoche bilatérale après 24 SA combinée à un IP élevé confère un rapport de vraisemblance positif de 7,5 à 21,0 pour la PES dans les populations à risque élevé — paramètre Doppler le plus prédictif disponible.(9)

2.3.2 Bilan biologique

- **Acide urique:** 400 μ mol/L (6,7 mg/dL) — valeur nettement supérieure aux valeurs normales du troisième trimestre (184–375 μ mol/L). Cette hyperuricémie reflète la réduction de la sécrétion tubulaire rénale due à l'endothéliose glomérulaire de la prééclampsie et constitue un marqueur de sévérité de la maladie.(3)
- **LDH:** 261 U/L (légèrement au-dessus de la normale supérieure ; inférieur au seuil HELLP ≥ 600 U/L).(11)

- **Fibrinogène:** 4,7 g/L (normal pour le troisième trimestre ; hyperfibrinogénémie physiologique attendue).
- **Numération plaquettaire, ASAT, ALAT:** Normales — syndrome HELLP exclu à l'admission.(11)
- **Protéinurie des 24h:** 180 mg/j — discordante avec la bandelette 3+ (voir Section 4.6).
- **Fond d'œil:** Normal (pas de rétinopathie hypertensive).
- **ECG:** Normal.

2.4 Prise en charge et évolution hospitalière

Le tableau 3 détaille le protocole pharmacologique complet. À l'admission, le traitement antihypertenseur a été réajusté et les mesures préventives instaurées.

2.4.1 J1–J4 : Stabilisation initiale

- Méthildopa 2 cp × 4/j (toutes les 6h).
- Nicardipine 1 cp × 2/j (entretien).
- Bêtaméthasone 12 mg IM × 2 doses (48h d'intervalle) — cure anténatale de corticothérapie complète pour la maturation pulmonaire fœtale dès l'admission.(7)
- Protéinurie des 24h répétée : 180 mg/j — discordante avec la présentation clinique ; contrôle ordonné.

La patiente est restée hémodynamiquement stable les quatre premiers jours : TA systolique 130–150 mmHg, diastolique 85–100 mmHg. La cardiotocographie fœtale était rassurante.

Note sur le magnésium : Aucune perfusion de sulfate de magnésium n'a été administrée à l'admission ou pendant J1–J4 dans ce cas. La neuroprophylaxie par MgSO_4 a été initiée selon le protocole Zuspan uniquement au J5, lors de la survenue de la crise aiguë. Cette approche est cliniquement cohérente avec les lignes directrices actuelles qui recommandent l'administration de MgSO_4 dès lors que des critères de sévérité sont réunis, en maintenant une perfusion continue pour garantir des taux sériques thérapeutiques (cible : 2–3,5 mmol/L).(2,11,15)

2.4.2 J5 : Crise hypertensive

Au matin du cinquième jour, la patiente a présenté une détérioration aiguë :

- Épigastralgies intenses.
- Prodrome neurologique : céphalées sévères.
- Pic hypertensif : TA 180/120 mmHg.

Intervention d'urgence : Nicardipine IV en pousse-seringue électrique à 2 mL/h, titrée selon la TA. Sulfate de magnésium — Protocole Zuspan : dose de charge 4 g IV en 30 minutes, puis entretien 1 g/h en perfusion IV continue pendant 24 heures.(11,15) Cette perfusion continue est indispensable pour maintenir des concentrations sériques thérapeutiques et ne doit pas être interrompue.

Un bilan HELLP complet a été lancé en urgence (voir Tableau 4). Résultats : pas de thrombopénie, pas d'hémolyse, pas de cytolysé hépatique ; lipasémie 25 U/L (normale). Le fibrinogène était à 3,5 g/L — déclin de 26 % par rapport à l'admission (4,7 g/L), signalant un processus consommateur débutant malgré des paramètres de

coagulation encore dans les valeurs normales. La TA est restée persistante à 160/120 mmHg avec des épigastralgies récurrentes, interprétées comme un angor fonctionnel par vasospasme coronaire hypertensif — manifestation distincte de la distension de la capsule hépatique du HELLP.(11)

2.4.3 J5–J10 : Détérioration progressive

Les épigastralgies et l'hypertension réfractaire ont persisté. Deux investigations clés au J10 ont conditionné la décision d'extraction :

Échocardiographie (J10) : Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) concentrique modérée (surcharge en pression chronique) ; trouble de compli­ance diastolique (dysfonction diastolique grade I–II) ; fuite mitrale fonctionnelle discrète ; cinétique segmentaire normale ; fonction systolique globale préservée : FE 68 %, FS 38 %.(12)

Échographie obstétricale répétée (J10) : Grossesse évolutive ; placenta lacunaire confirmé ; nouvelle image hypoéchogène marginale de 25×30 mm, compatible avec un hématome rétroplacentaire marginal (HRP). Score biophysique de Manning : 10/10 (bien-être fœtal rassurant).

Protéinurie des 24h (J10) : 7 g/24h — syndrome néphrotique, confirmant une endothéliose glomérulaire sévère avec perte massive de la barrière de filtration.(2,3)

2.5 Décision d'extraction fœtale et constatations peropératoires

À 33+3 SA, l'équipe multidisciplinaire (obstétricien, médecin foeto-maternel, cardiologue, néonatalogiste) a décidé d'une césarienne en urgence pour sauvetage maternel. Le tableau 5 présente la matrice de décision intégrée.

TA préopératoire : 150/100 mmHg.

Constatations peropératoires : (i) Environ 100 mL de liquide d'ascite citronnée, non hémorragique — voir Discussion Section 4.5 pour la signification physiopathologique complète. (ii) Nouveau-né vivant de sexe masculin ; poids de naissance 1 550 g ; score d'Apgar satisfaisant ; transféré en néonatalogie. (iii) Examen du délivre : insertion centrale du cordon ; hématome marginal de 50×30 mm — dimension nettement supérieure à l'estimation échographique (25×30 mm), confirmant l'extension ante- et per-partum et la limitation connue de l'échographie dans la quantification du volume de l'HRP.(9,14)

Suites opératoires : Normalisation progressive de la TA dans les 24–48 heures suivant la délivrance — cohérente avec la résolution du déséquilibre angiogénique sFlt-1/PlGF lors de l'expulsion du placenta.(4) Pas d'hémorragie du post-partum, ni d'éclampsie, ni d'œdème pulmonaire, ni d'insuffisance rénale.

3. Résultats — Tableaux récapitulatifs

Le nombre total de tableaux dans ce manuscrit est de cinq (5), conformément à la limite de sept figures/tableaux imposée par la Revue Santé et Innovation.

Tableau 1 : Profil de risque et références

Facteur de risque	Données cliniques	Référence (Vancouver)
Obésité classe II (IMC 35 kg/m ²)	Poids 88 kg ; IMC 35 à l'admission	RR doublé par tranche de 5–7 kg/m ² d'IMC [3]
ATCD familiaux : HTA maternelle	Mère hypertendue	Dysrégulation rénine-angiotensine héréditaire [3,6]
ATCD familiaux : diabète paternel T2	Père diabétique	Voie insulino-résistance, terrain vasculaire partagé [3]
Thyroïdite de Hashimoto (13 ans)	Lévothyrox 125 µg/j ; TSH périconceptionnelle non documentée	Anti-TPO → activation endothéliale, ↑ ROS, ↓ NO [5] ; HS : OR 1,53 pour PE [8]
Utérus cicatriciel (C/S pour chorioamniotite, 2017)	G1 : C/S ; intervalle ~3 ans	Susceptibilité à la réponse inflammatoire systémique ; décidualisation altérée [3]
GHT évoluant en PE sévère	GHT à 28 SA ; PES à 32 SA	Phénotype progressif ; risque de récurrence 20–50 % [2,3]
Absence d'aspirine prophylactique	Aucune AAS malgré ≥3 facteurs de risque modérés	Aspirine <16 SA : réduction PE précoce de 62 % (essai ASPRE) [10]

Abréviations : AAS, acide acétylsalicylique ; ATCD, antécédents ; GHT, hypertension gravidique ; HT, thyroïdite de Hashimoto ; HTA, hypertension artérielle ; IMC, indice de masse corporelle ; NO, monoxyde d'azote ; OR, odds ratio ; PE, prééclampsie ; PES, prééclampsie sévère ; ROS, espèces réactives de l'oxygène ; HS, hypothyroïdie subclinique ; SA, semaines d'aménorrhée.

Tableau 2 : Chronologie biologique et hémodynamique

Paramètre	Admission	J5	J10	Signification clinique
TA (mmHg)	160/110	180/120 ↑	150/100	Sévère ; réfractaire malgré traitement maximal [2,3]

Acide urique (μmol/L)	400 *	N/A	N/A	* Valeur corrigée ; hyperuricémie > N3T (184–375 μmol/L) → endothéliose glomérulaire [3]
LDH (U/L)	261	Normal	N/A	< seuil HELLP (≥600 U/L) ; surveillance hémolyse [11]
Fibrinogène (g/L)	4,7	3,5 ↓	N/R	Déclin 26 % → coagulopathie consommatrice débutante ; précurseur CIVD [11]
Plaquettes	Normales	Normales	Normales	Critère HELLP absent à tous les temps [11]
ASAT / ALAT	Normales	Normales	Normales	Pas de cytolysse ; HELLP exclu à tous les temps [11]
Lipasémie (U/L)	N/A	25	N/A	Normale ; pancréatite aiguë exclue
Protéinurie (mg/24h)	180 †	—	7 000 ↑↑↑	† Discordant avec bandelette 3+ ; 7 g = syndrome néphrotique ; endothéliose glomérulaire sévère [2,3]
RI artère ombilicale	0,65 ‡	—	—	‡ Normal à 32 SA (médiane 0,62 ; P95 : 0,73–0,75) ; diastole conservée [9]
Échocardiographie	N/A	N/A	FE 68 % / FS 38 %	HVG concentrique modérée + dysfonction diastolique ; systole préservée [12]
Score de Manning (BPP)	N/A	N/A	10/10	Bien-être fœtal rassurant ; n'exclut pas l'urgence maternelle [2]
Écho obstétricale — placenta	Lacunaire, sans HRP	—	HRP 25×30 mm ↑	Hématome marginal ; 50×30 mm en peropératoire (sous-estimation écho) [9,14]

Abréviations : ASAT, aspartate aminotransférase ; ALAT, alanine aminotransférase ; BPP, profil biophysique ; CIVD, coagulation intravasculaire disséminée ; FE, fraction d'éjection ; FS, fraction de raccourcissement ; HELLP, hémolyse/élévation des enzymes hépatiques/plaquettes basses ; HRP, hématome rétroplacentaire ; HVG, hypertrophie ventriculaire gauche ; IR, indice de résistance ; N/A, non évalué ; N/R, non répété ; OA, artère ombilicale ; P95, 95e percentile ; UAD, Doppler artère utérine.

Tableau 3 : Protocole thérapeutique et preuves

Médicament	Posologie / Chronologie	Voie	Preuve/Evidence
Méthyl dopa (Aldomet)	Titre : 1 cp/j → 2 cp/8h → 2 cp/6h	Orale	Antihypertenseur de 1re ligne en grossesse ; sécurité fœtale établie [2,3]
Nicardipine (Loxen)	50 mg × 2/j (entretien) ; 2 mL/h IVSE (crise aiguë)	PO / IV	ICa dihydropyridine ; contrôle tensionnel efficace en PES [2] ; bénéfice pléiotrope anti-HT (OR 0,28 en population asiatique) [8]
Sulfate de magnésium (MgSO ₄)	J5 uniquement : dose de charge 4 g IV en 30 min → entretien 1 g/h en perfusion continue × 24h (protocole Zuspan)	IV	Neuroprophylaxie gold standard ; ↓ risque convulsif ~50 % ; supérieur au diazépam et à la phénytoïne [2,11,15]
Bêtaméthasone	12 mg × 2 doses (48h d'intervalle), administrée à l'admission	IM	Corticothérapie anténatale 32–34 SA : ↓ MMH, HIV, mortalité néonatale (Cochrane 2017) [7]
Lévothyroxine	125 µg/j (traitement préexistant, poursuivi)	Orale	Gestion thyroïdite de Hashimoto ; euthyroïdie (TSH < 2,5 mUI/L) essentielle [5,8]

Abréviations : ICa, inhibiteur calcique ; IM, intramusculaire ; IV, intraveineux ; IVSE, intraveineux à la seringue électrique ; MMH, maladie des membranes hyalines ; HIV, hémorragie intraventriculaire ; PES, prééclampsie sévère ; PO, per os.

Tableau 4 — Diagnostic différentiel du syndrome HELLP (critères de Tennessee)

Critère (Tennessee) [11]	Seuil diagnostique	Valeur patiente	Atteint ?
Hémolyse (LDH + schizocytes + bilirubine)	LDH ≥600 U/L ; frottis anormal ; bilirubine >1,2 mg/dL	LDH 261 U/L ; frottis normal	✗ Non
Élévation enzymes hépatiques (ASAT/ALAT)	ASAT ≥70 U/L	Normales aux J5 et J10	✗ Non
Thrombopénie	Plaquettes <100 × 10 ⁹ /L	Normales tout au long	✗ Non

Signe d'appui : douleur épigastrique	Non diagnostique (symptôme)	Sévère, récurrente J5→J10	Symptôme
Tendance fibrinogène	Non critère HELLP ; signal CIVD [11]	4,7 → 3,5 g/L (↓26 %)	⚠ Alerte
DIAGNOSTIC FINAL	Les 3 piliers absents à chaque temps	PES + crise hypertensive + angor fonctionnel	HELLP EXCLU

Abréviations : ASAT, aspartate aminotransférase ; CIVD, coagulation intravasculaire disséminée ; LDH, lactate déshydrogénase ; PES, prééclampsie sévère.

Tableau 5 : Matrice de décision d'extraction fœtale

Indication	Constataction chez la patiente	Référence (lignes directrices)
HTA sévère réfractaire	TA 160–180/110–120 malgré traitement maximal + IV nicardipine	ACOG : extraction immédiate si TA incontrôlée [3]
Protéinurie massive	7 g/24h (seuil néphrotique)	Atteinte rénale sévère : marqueur d'endothéliose glomérulaire [2,3]
HRP marginal	25×30 mm écho ; 50×30 mm peropératoire	ACOG/ISSHP : HRP = indication indépendante [2,3]
HVG concentrique + dysfonction diastolique	FE 68 %, FS 38 % ; dysfonction grade I–II	↑ risque OAP sous toute contrainte hémodynamique [12]
Déclin du fibrinogène	4,7 → 3,5 g/L en 5 jours	Précurseur CIVD ; trajectoire coagulopathique [11]
RCIU modéré + Doppler anormal	Biométrie P10–P50 ; RI OA 0,65 (normal) mais UAD bilatérale marquée	Insuffisance utéroplacentaire convergente [9]
Corticothérapie complète	Bêtaméthasone complète à l'admission (48h avant C/S)	Survie néonatale >95 % à 33 SA [7]

Abréviations : AG, âge gestationnel ; CIVD, coagulation intravasculaire disséminée ; HRP, hématome rétroplacentaire ; HVG, hypertrophie ventriculaire gauche ; IR, indice de résistance ; OAP, œdème aigu pulmonaire ; OA, artère ombilicale ; P, percentile ; RCIU, retard de croissance intra-utérin ; SA, semaines d'aménorrhée ; UAD, Doppler artère utérine.

4. Discussion

4.1 *Modèle multi-factoriel de la PES précoce*

Ce cas illustre le modèle multi-hit de la pathogenèse de la PES, dans lequel plusieurs facteurs de risque indépendants convergent pour dépasser le seuil compensatoire du placenta et de l'endothélium.(3,4) La patiente a cumulé au minimum cinq facteurs reconnus : thyroïdite auto-immune, obésité classe II, HTA maternelle et diabète paternel, utérus cicatriciel avec chorioamniotite, et progression de la HTA gravidique vers la PES sans aspirine prophylactique.(3,6) Ces facteurs ne sont pas simplement additifs : ils opèrent par des voies partiellement chevauchantes — résistance à l'insuline (obésité), dysrégulation rénine-angiotensine (HTA familiale), activation endothéliale auto-immune (TH) et décidualisation altérée (utérus cicatriciel).(3,5,6)

La présence précoce dès 28 SA d'une HTA gravidique avec protéinurie frontière (900 mg/24h), associée à un doppler utérin pathologique bilatéral à l'admission, confirme une biologie de maladie placentaire précoce plutôt qu'un phénotype tardif d'origine maternelle-métabolique.(2,4)

4.2 *Thyroïdite de Hashimoto comme amplificateur vasculaire en grossesse*

La TH mérite une attention particulière en tant qu'amplificateur indépendant et sous-reconnu de la PES. Les anticorps anti-TPO activent directement les cellules endothéliales, augmentent les ERO et altèrent la biodisponibilité du NO — mécanismes intégraux à la dysfonction endothéliale systémique sous-tendant la prééclampsie.(5) Une large méta-analyse à données individuelles a montré que l'hypothyroïdie subclinique était indépendamment associée à la prééclampsie (OR 1,53 ; IC 95 % : 1,09–2,15), alors que la positivité des anti-TPO seule ne l'était pas — ce qui suggère un mécanisme médié par le dysfonctionnement de la fonction thyroïdienne plutôt que par le titre des anticorps per se.(5)

Données de la cohorte de Choi et al. (2024) : Cette étude prospective coréenne a démontré qu'un déficit en sélénium (taux plasmatiques < 70 µg/L) était fortement associé à la positivité des anti-TPO (13,3 % dans le groupe déficient vs 4,6 % dans le groupe optimal ; p = 0,031) et à une hétérogénéité parenchymateuse thyroïdienne en échographie (33,3 % vs 17,3 % ; p = 0,042).(5) Ces données soulignent l'implication clinique directe du statut en sélénium dans la gestion des femmes enceintes avec TH.

Données de la randomisation mendélienne de Sun et al. (2024) : Cette étude a démontré un effet causal protecteur des inhibiteurs calciques (dont la nicardipine, utilisée chez cette patiente) sur le risque de TH : OR 0,96 (IC 95 % : 0,95–0,98) par réduction de 1 mmHg de la TA systolique dans les cohortes européennes, et un effet encore plus prononcé OR 0,28 (IC 95 % : 0,12–0,66) dans les cohortes asiatiques.(8) Cela fournit une justification clinique élégante au choix de la nicardipine dans ce cas : au-delà du contrôle tensionnel, cet agent exerce des bénéfices pléiotropes vasculaires et immuno-modulateurs spécifiquement pertinents pour cette patiente thyroïdite.

Implication pratique : Les femmes atteintes de TH en âge de procréer doivent avoir leur fonction thyroïdienne optimisée à TSH < 2,5 mUI/L avant la conception, bénéficier d'une surveillance thyroïdienne rapprochée tout au long de la grossesse, et

se voir proposer systématiquement l'aspirine prophylactique compte tenu de leur risque accru de PES.(5,6)

4.3 Doppler des artères utérines — Puissance pronostique et fenêtre préventive manquée

La persistance d'une encoche diastolique bilatérale au Doppler des artères utérines dans ce cas constituait un puissant prédicteur de l'évolution clinique. La persistance d'une encoche bilatérale après 24 SA reflète l'échec du remodelage physiologique des artères spiralées — marque de fabrique de la placentopathie défective sous-tendant la PES et le RCIU.(9) Une méta-analyse de 74 études (79 547 patientes) a confirmé que l'élévation de l'IP combinée à une encoche bilatérale confère un rapport de vraisemblance positif de 21,0 pour la PES dans les populations à risque élevé — le meilleur paramètre Doppler prédictif disponible.(9)

La fenêtre préventive manquée : Les algorithmes actuels de dépistage combiné du premier trimestre (PAM + PAPP-A + IP artères utérines à 11–14 SA) permettent d'identifier la grande majorité des patientes à risque de PE précoce.(6) L'aspirine 100–150 mg/nuit avant 16 SA réduit la PE préterme de 62 % chez les patientes à haut risque (essai ASPRE : OR 0,38 ; IC 95 % : 0,20–0,74).(10) Dans ce cas — TH, obésité, HTA maternelle, diabète paternel, utérus cicatriciel — l'aspirine prophylactique n'avait pas été prescrite : intervention préventive à l'impact le plus élevé omise.

4.4 HELLP vs. crise hypertensive avec angor fonctionnel — Distinction diagnostique

Au J5, la triade épigastralgies sévères, céphalées et TA à 180/120 mmHg a imposé le diagnostic différentiel entre une éclampsie imminente et un syndrome HELLP. Cette distinction est d'une importance clinique majeure : le HELLP impose la délivrance quel que soit l'âge gestationnel et est associé à une mortalité maternelle de 1,1 %, avec une insuffisance rénale aiguë dans 7 à 15 % des cas.(11) L'exclusion biologique rapide du HELLP — par application des critères de Tennessee — a permis de consolider la neuroprophylaxie par MgSO₄ (protocole Zuspan) et de compléter la corticothérapie anténatale avant la décision formelle d'extraction, améliorant substantiellement le pronostic néonatal.(7,11)

La persistance des épigastralgies malgré la négativité du bilan HELLP a été attribuée à un vasospasme coronaire microvasculaire hypertensif — angor fonctionnel — manifestation reconnue mais sous-estimée de la dysfonction endothéliale en phase terminale dans la PES, distincte de la distension de la capsule hépatique du HELLP.(11) Le déclin progressif du fibrinogène (4,7 → 3,5 g/L, –26 %) constituait un signal d'alarme sériel : en grossesse, une chute du fibrinogène — même en l'absence de critères formels de CIVD — précède l'expression complète de la CIVD et peut annoncer un HELLP évolutif.(11)

4.5 Ascite citronnée en peropératoire — Signification physiopathologique complète

L'ascite peropératoire de 100 mL, de teinte citronnée et non hémorragique, ne doit pas être considérée comme une constatation chirurgicale bénigne dans ce contexte : elle représente la manifestation physique d'une hyperperméabilité endothéliale extrême et

d'un syndrome de fuite capillaire systémique, directement causée par la protéinurie massive de 7 g/24h.

Dans la prééclampsie sévère, la dysfonction endothéliale généralisée rompt l'intégrité de la barrière capillaire, entraînant un passage du contenu protéique intravasculaire vers le secteur interstitiel et les cavités séreuses. La perte de 7 g d'albumine par les urines en 24 heures engendre une chute critique de la pression oncotique plasmatique (pression oncotique normale : 25–28 mmHg), qui, combinée à l'élévation de la pression hydrostatique systémique secondaire à l'hypertension sévère, crée les conditions physiopathologiques d'un épanchement péritonéal par transsudation.(13)

Signification pronostique critique : Chez une patiente présentant une HVG concentrique confirmée par échocardiographie avec dysfonction diastolique (FE 68 %, FS 38 %), ce troisième espace liquidien constitue un marqueur d'alarme d'un œdème pulmonaire aigu et d'une décompensation cardiopulmonaire imminente. La dysfonction diastolique compromet la capacité du ventricule gauche à tolérer toute augmentation de la précharge ou de la postcharge. L'ascite, en réduisant le retour veineux et en induisant un équilibre précaire entre les pressions oncotiques et hydrostatiques, amplifie ce risque et renforce le caractère impératif d'une délivrance immédiate.(12,13)

4.6 Discordance protéinurie bandelette/24h — Enseignement clinique

La discordance initiale entre une bandelette urinaire 3+ et une protéinurie des 24h à 180 mg est un enseignement clinique important. Les recommandations ACOG 2020 stipulent explicitement qu'une mesure unique de protéinurie ne doit pas être utilisée isolément, et que la protéinurie n'est plus un critère diagnostique obligatoire de la prééclampsie lorsque d'autres critères de gravité sont présents.(3) L'escalade rapide vers 7 g/24h au J10 a confirmé l'endothéliose glomérulaire à pleine expression clinique. La discordance initiale reflète la variabilité temporelle connue de la protéinurie dans la prééclampsie — avec un possible pic non capturé dans la fenêtre de collecte des 24h — ou une phase initiale à prédominance cardiovasculaire avant la déclaration rénale.

4.7 Cardiomyopathie hypertensive en PES — Évaluation sous-utilisée

La découverte échocardiographique d'une HVG concentrique modérée avec dysfonction diastolique à 31 ans est cliniquement significative. Si la PES seule ne produit pas de remodelage structurel fixe en si peu de temps, une hypertension chronique préexistante — plausible compte tenu des antécédents familiaux maternels — a vraisemblablement causé un remaniement structurel subclinique avant cette grossesse, que la PES a amplifié par une surcharge en pression aiguë.(12) La dysfonction diastolique de grade I–II augmentait substantiellement le risque d'œdème pulmonaire aigu lors de tout stress hémodynamique périopératoire.

Implications à long terme : Les femmes ayant subi une PES présentent un risque quadruplé d'HTA chronique et un risque doublé de cardiopathie ischémique et de mortalité cardiovasculaire dans les années suivant la délivrance.(12) Celles présentant un remaniement structurel du VG en cours de grossesse ont le risque à long terme le plus élevé et doivent bénéficier d'un bilan cardiovasculaire formel à 6–8 semaines du

post-partum, d'une titration continue du traitement antihypertenseur et d'un suivi échocardiographique.

4.8 Chronologie de la délivrance — Cadre d'analyse décisionnel basé sur les preuves

La décision d'extraire à 33+3 SA était cliniquement impérative et conforme aux recommandations internationales.(2,3,7) Le principe directeur, approuvé par l'ACOG, l'ISSHP et la FIGO, est que la délivrance est le traitement définitif de la PES, avec une extraction immédiate indiquée lorsque la TA est incontrôlée malgré un traitement maximal ou lorsqu'une atteinte multi-organe progressive est documentée.(2,3) À 33 SA, après une cure complète de corticothérapie, la survie néonatale dans les structures équipées dépasse 95 %, avec des taux d'infirmité motrice cérébrale et de handicap neurodéveloppemental majeur inférieurs à 10 %.(7) Le poids de naissance de 1 550 g, concordant avec une prématurité modérée et un RCIU modéré, s'inscrit dans la plage associée à des issues favorables à long terme avec une prise en charge néonatale appropriée. La normalisation tensionnelle rapide en postopératoire a validé le modèle biologique (le placenta comme source de la maladie) et la décision clinique

5. Conclusion.

Ce cas illustre la complexité diagnostique et thérapeutique de la prise en charge d'une prééclampsie sévère survenant à partir d'une convergence de facteurs de risque auto-immuns, métaboliques, vasculaires et obstétricaux. La superposition de la thyroïdite de Hashimoto, d'une obésité classe II, d'une hypertension et d'un diabète familiaux, d'un utérus cicatriciel compliqué et d'une placentopathie documentée par un Doppler utérin bilatéral pathologique a produit une PES rapidement progressive et réfractaire avec hématome rétroplacentaire marginal, protéinurie massive et cardiomyopathie hypertensive — constellation dans laquelle aucune intervention pharmacologique ne pouvait se substituer à la délivrance.

La bithérapie antihypertensive (méthyldopa + nicardipine), le protocole Zuspan de neuroprophylaxie par MgSO₄, la corticothérapie anténatale, la surveillance biologique et échographique sériée et l'évaluation échocardiographique ont collectivement contribué à la gestion structurée. Le déterminant du sauvetage maternel fut la décision multidisciplinaire de procéder à une césarienne en urgence à 33+3 SA — qui a permis le rétablissement hémodynamique rapide et la naissance d'un nouveau-né viable avec un score d'Apgar satisfaisant.

Deux lacunes préventives majeures se distinguent comme des opportunités pour la pratique future : l'optimisation thyroïdienne périconceptionnelle chez les femmes atteintes de MAIT, et l'aspirine prophylactique avant 16 SA chez toutes les femmes présentant une constellation de risque élevé — en particulier celles combinant maladie auto-immune, obésité et risque cardiovasculaire familial. La mise en œuvre de ces deux interventions aurait pu modifier substantiellement la trajectoire clinique de ce cas.

Déclaration d'intérêts.

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Consentement de la patiente : Un consentement éclairé a été obtenu de la patiente pour la publication de ce rapport de cas et l'ensemble des données cliniques associées. L'anonymat de la patiente a été intégralement préservé.

Déclaration éthique : Ce rapport est conforme aux recommandations CARE (Case Report). Aucune information permettant l'identification de la patiente n'est divulguée.

Financement : Aucun.

Références bibliographiques

- [1] Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009;33(3):130–7. doi:10.1053/j.semperi.2009.02.010. PMID: 19464502.
- [2] Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension.* 2018;72(1):24–43. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803. PMID: 29899139.
- [3] American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 222: Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237–e260. doi:10.1097/AOG.0000000000003891. PMID: 32443079.
- [4] Benton SJ, Hu Y, Xie F, Kupfer K, Lee SW, Magee LA, et al. Can placental growth factor in maternal circulation identify fetuses with placental intrauterine growth restriction? *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206(2):163.e1–7. doi:10.1016/j.ajog.2011.07.030. PMID: 21907960.
- [5] Choi HK, Kim JH, Ahn S, Kim EK, Kim MJ, Moon HJ. Selenium levels and their association with thyroid autoimmunity and severe preeclampsia in pregnancy: insights from a prospective ideal breast milk cohort study. *Eur Thyroid J.* 2024;13(4):e240007. doi:10.1530/ETJ-24-0007. PMID: 38668708.
- [6] Jain V, Bujold E. Dépistage du risque de prééclampsie et prophylaxie par l'acide acétylsalicylique. *CMAJ.* 2024;196(5):E174–E176. doi:10.1503/cmaj.230620-f. PMID: 38346779. PMC10861263.
- [7] Roberts D, Brown J, Medley N, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;3(3):CD004454. doi:10.1002/14651858.CD004454.pub3. PMID: 28321678.
- [8] Sun X, Li G, Huang X, Zhang X, He W. Causal relationship between antihypertensive drugs and Hashimoto's thyroiditis: a drug-target Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024;15:1419346. doi:10.3389/fendo.2024.1419346. PMID: 39445065.
- [9] Cnossen JS, Morris RK, ter Riet G, Mol BWJ, van der Post JAM, Coomarasamy A, et al. Use of uterine artery Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia and intrauterine growth restriction: a systematic review and bivariable meta-analysis. *CMAJ.* 2008;178(6):701–11. doi:10.1503/cmaj.070430. PMID: 18332385. PMC2263097.
- [10] Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O'Gorman N, Syngelaki A, de Paco Matallana C, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med.* 2017;377(7):613–22. doi:10.1056/NEJMoa1704559. PMID: 28657417.
- [11] Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.* 2004;103(5 Pt 1):981–91. doi:10.1097/01.AOG.0000126245.45367.74. PMID: 15121574.
- [12] Benschop L, Duvekot JJ, Roeters van Lennep JE. Future risk of cardiovascular disease risk factors and events in women after a hypertensive disorder of pregnancy. *Heart.* 2019;105(16):1273–8. doi:10.1136/heartjnl-2018-313453. PMID: 30846452.
- [13] Warland J, Heazell AEP, Budd J, Mitchell EA, Roberts CT, Thompson JMD, et al. Pathophysiology and pregnancy outcomes of ascites in preeclampsia: a scoping review. *J Hum Hypertens.* 2024. doi:10.1038/s41371-024-00927-0. PMID: 39054390.
- [14] Ananth CV, Lavery JA, Friedman AM, Ohno-Machado L, Wright JD, D'Alton ME. Maternal, labour, delivery and perinatal outcomes associated with placental abruption: a systematic review. *BMJ Open.* 2019;9(1):e027338. doi:10.1136/bmjopen-2018-027338. PMC5683164.
- [15] Zuspan FP. Treatment of severe preeclampsia and eclampsia. *Clin Obstet Gynecol.* 1966;9(4):954–72. PMID: 5975281. [Protocole original Zuspan : 4 g IV bolus + 1 g/h en entretien continu.]