

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

Thèse N°/.... / M

TITRE :

**Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la
grossesse au centre de santé de référence de Kalaban Coro.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 31/10/2023 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Par M. GAOUSSOU DEMBELE
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : M. Ichaka MENTA (Professeur Titulaire)

Directeur: M. Souleymane COULIBALY (Maitre de conférences agrégé)

Co-directeur: M. Soumana O TRAORE (Maitre de conférences agrégé)

Membre: M. Alhousseyni SANOGO (chargé de recherche)

DEDICACES

Au nom d'ALLAH, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux.

Louange à ALLAH seigneur de l'univers, l'omnipotent, l'omniscient, l'omniprésent, qui m'a permis de mener à bien ce travail. Je dédie ce travail à : Dieu, le clément et Miséricordieux pour sa grâce.

Donne la lumière à mes yeux pour voir ceux qui ont besoin de soins ;

Donne à mon cœur la compassion et la compréhension ;

Donne à mes mains l'habilité et la tendresse ;

Donne à mes oreilles la patience d'écouter ;

Donne à mes lèvres les mots qui réconfortent ;

Donne à mon esprit le désir de partager ;

Donne-moi ALLAH, le courage d'accomplir ce travail ardu et fait que j'apporte un peu de joie dans la vie de ceux qui souffrent. Amen !

A notre Prophète MOHAMED (paix et salut sur lui) à toute sa famille, ses compagnons, et à tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

Mon PERE : Moussa DEMBELE

Courageux et dévoué, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection. Les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer toute ma gratitude pour tes sacrifices et le labeur que tu as enduré pour nous élever.

Tu t'es toujours privé de tout pour que nous n'enviions personne.

Ton soutien moral ; financier ne m'a jamais fait défaut.

Tu as su répondre à mon appel dans les moments difficiles.

Très cher papa, je ne saurai jamais te remercier assez.

Puisse ALLAH le Tout Puissant t'accorde santé et longévité.

Ma MERE : Djènèba SANGARE

Femme croyante, courageuse, loyale, dynamique, généreuse et sociable, tu as toujours semé la joie dans mon cœur.

Tu as été et restera toujours un modèle pour moi.

Véritable bonne mère de la société, tu as tout donné pour la réussite de tes enfants et ceux d'autrui.

Ton soutien moral ; financier et tes encouragements ne m'ont pas manqué tout le long de mes études.

Tu as su nous inculquer les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse. Ce travail est le fruit de tant d'années de patience, de sacrifice consentis et de tes prières. Très chère maman, Que le bon Dieu t'accorde longévité et santé pour « goûter aux fruits de l'arbre que tu as planté », et j'aurai toujours besoin de toi pour guider mes pas et ma pensée.

MON EPOUSE : Mariam KONATE

Compagnon fidèle de bons et de mauvais soucis, merci pour tout ce que tu fais pour moi. Ton affection et ton attention à mon égard n'ont pas d'égal et m'ont réconforté .Tu m'as toujours aimé, encouragé surtout supporté mes caprices. Ce travail est le tien. Trouve ici l'expression de mon attachement. Que le Tout Puissant nous accorde longévité, et exauce nos vœux.

MES ENFANTS chéris :

Moussa DEMBELE et Zeinabou DEMBELE.

Je remercie mon seigneur de nous avoir donné ces enfants.

Vous êtes et vous resterez toujours un miroir pour votre Mère et moi.

Que Dieu vous donne l'heureuse opportunité de jouir des fruits de mon travail.

Qu'ALLAH vous donne longévité, santé prospérité et réussite totale.

MES TANTES : Safiatou SAMAKE, Fatoumata SAMAKE.

Vous vous êtes toujours souciés du devenir scolaire de vos enfants. Aucun mot ne saurait exprimer ce que je ressens pour vous. Je prie DIEU pour qu'il vous prête longue vie afin que vous jouissiez de vos œuvres.

MES FRERES : Ibrahim, Abderrahmane, Souleymane, Abdallah.

Sachez que rien de beau, rien de grand n'est possible sans l'union dans la famille. Votre compréhension, disponibilité, attention, soutien moral, physique et matériel ne m'ont jamais fait défaut. C'est l'occasion pour moi de vous remercier très sincèrement. Ce travail est le vôtre. Que DIEU vous accorde longévité, santé et succès dans les entreprises.

Mes sœurs : Kadidiatou, Oumou K, Aicha, Adiaratou.

Soyons et restons unis dans la vie. Seul le travail est souverain pour éviter l'humiliation et vaincre l'ennemi, ce travail est le vôtre. Que DIEU vous accorde longévité, santé et succès dans les entreprises.

REMERCIEMENTS

A mes chers Oncles et Tantes des familles : SAMAKE, TOLOBA, DEMBELE, KONE.

Vos sages conseils et vos bénédictions ont beaucoup contribué à ma réussite.

Vous vous êtes toujours souciés de ma réussite, Je vous dis merci.

Trouvez ici chers parents ma sincère reconnaissance.

MA BELLE FAMILLE

Mon beau père **Daouda KONATE**

Mes belles-mères **Fatoumata KONE, Safiatou KONATE**

Mes belles sœurs **Aicha, Hinda, Rokiatou**

Mes beaux-frères **Adama, Moussa :**

M'ont accueillis à bras ouverts et m'ont insérés au sein de la famille.

C'est l'occasion pour moi de vous dire merci.

Vous m'avez toujours compris, admirés surtout supportés mes caprices pendant certaines périodes dures de ce parcours. Je souhaite que le bon dieu nous aide à renforcer d'avantage l'attachement des liens qui nous unissent.

LA FAMILLE TOLOBA à KABALA

Particulièrement ma tante **AWA TOLOBA**, son époux **BAKARY TOLOBA**, mon séjour à vos coté a été un progrès dans ma vie par vos sages conseils et votre attention. Merci infiniment pour tout ce que vous avez fait pour moi et Je serai toujours là pour vous, et les autres membres de la famille.

A Docteur Fatoumata MAIGA :

Travailler à vos côtés a été une grande chance pour moi. Trouvez ici cher maître le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Que Dieu vous prête encore une longue vie.

A tout le personnel socio sanitaire du CS Réf de Kalaban Coro

Merci pour l'accueil et l'encadrement, je vous en serai toujours reconnaissant. Ce travail est le vôtre.

A tous mes camarades et amies de promotion de la FMPOS : particulièrement
Cheick O KEITA, Daouda GOITA, Ibrahim DJIGUIBA, Ibrahim CISSE

Votre sens de l'amitié, du pardon et de l'écoute m'a été d'un grand apport durant ces derniers moments. Merci infiniment.

**Tous mes maîtres du premier et second cycle Fondamental, ceux du lycée et
Tous les professeurs de la FMPOS. Tous mes collègues du service :**

Mes Aînés, mes Cadets, ma promotion de n'avoir ménagés aucun effort pour la réalisation de ce travail.



**HOMMAGE AUX
MEMBRES DU JURY**

A notre Maître et Président du jury :

Professeur Ichaka MENTA

- **Professeur titulaire de cardiologie à la FMOS.**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré.**
- **Spécialiste en cardiologie du sport.**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.**
- **Président de la SOMACAR.**
- **Membre associée à la société française de cardiologie.**

Cher Maître,

C'est avec un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre ouverture d'esprit, votre faculté d'analyse, votre disponibilité ainsi que votre qualité d'enseignement font de vous un maître admiré par tous.

Cher maître recevez ici l'expression de notre profonde considération.



A notre Maître et Membre du jury :

Docteur Alhousseyni SANOGO

- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Praticien au CS Réf de Kalaban-Coro ;**
- **Chef de service de cardiologie au CS Réf de la commune 5 ;**
- **Membre de la SOMACAR ;**
- **Chargé de recherche.**

Cher maître,

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir pris sur votre temps en acceptant de siéger parmi ce jury.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de ce travail.

Trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre Maître et Co-directeur :

Professeur Soumana Oumar TRAORE

- **Maître de conférences agrégés en Gynécologie obstétrique ;**
- **Praticien hospitalier au Cs réf de Commune V;**
- **Détenteur d'une attestation de reconnaissance pour son engagement dans la lutte contre la Mortalité Maternelle décernée par le Gouverneur du district de Bamako en 2009 ;**
- **Certifiée en programme GESTA international (PGI) de la Société des Obstétriciens et Gynécologues du CANADA (SOGC) ;**
- **Leader d'opinion local de la Surveillance des Décès Maternels et Riposte (SDMR) en commune 5 du District de Bamako.**

Cher Maître,

C'est un privilège pour nous d'être parmi vos élèves.

Vous nous avez marqué par vos qualités pédagogiques et intellectuelles, votre humeur constamment joviale, votre disponibilité, votre simplicité et votre modestie font de vous un maître envié de tous.

Nous vous prions de trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre Maître et Directeur de Thèse :

Professeur Souleymane COULIBALY

- **Maitre de conférences agrégés à la FMOS ;**
- **Colonel de l'armée malienne ;**
- **Spécialiste des pathologies cardiovasculaires ;**
- **Chef de service de cardiologie au CHU du Point G ;**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées à Kati ;**
- **Membre du collège ouest africain de médecins ;**
- **Membre de la société malienne de médecine militaire ;**
- **Membre de la SOMACAR ;**
- **Membre associé de la société française de cardiologie ;**
- **Rédacteur en chef de la revue malienne de médecine militaire ;**
- **Chevalier de l'ordre National du Mali.**

Cher Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez porté en acceptant de confier ce travail. Vos qualités scientifiques et votre rigueur dans le travail font de vous un maître model. Nous sommes légitimement fiers d'être parmi vos élèves. Veuillez accepter, cher maître nos sincères remerciements.

SIGLES
ET
ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ATCD : Antécédent.

ASAT : Aspartate aminotransférase.

ALAT : Alanine aminotransférase.

BDCF : Bruit du cœur fœtal.

BB : bêta bloquants.

CPN : Consultation prénatale.

CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

DPPNI : Décollement prématuré du placenta normalement inséré.

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines.

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie.

FCP : Fausse couche précoce.

FCT : Fausse couche tardive.

HELLP: Hemolysis elevated liver enzyme Low platelet count.

HRP : Hématome rétro-placentaire.

HTA : Hypertension artérielle.

IRA : Insuffisance rénale aigue.

IC : inhibiteur calcique.

LIF : Leukemia inhibitor factor.

MAF : Mouvement actif fœtal.

MAP : Menace d'accouchement prématuré.

MFIU : Mort fœtal in utéro.

NFS : Numération formule sanguine.

NK : Naturel killer.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

OMI : Œdème des membres inférieurs.

PA : Pression artérielle.

PAS : Pression artérielle systolique.

PAD : Pression artérielle diastolique.

RCIU : Retard de croissance intra utérin.

SNC : Système nerveux central.

SA : Semaine d'aménorrhée.

SCV : Système cardio-vasculaire.

TA : tension artérielle.

TGF: Transforming growth factor.

TCA: Temps de céphaline active.

TP: Taux de prothrombine.

VEGF: Vascular endothelial growth factor.

HLA : Antigènes des leucocytes humains.

ECG : Electrocardiogramme.

MgSo4 : Sulfate de magnésium.

mm hg : Millimètre de mercure.

PAM : Pression artérielle moyenne.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

CMP-PP : Cardiomyopathie du peripartum.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

1- INTRODUCTION :	1
2- OBJECTIFS	3
3- GENERALITES :	4
3.1 Définition :	4
3.2 Classification :	4
3.2.1 L'hypertension artérielle chronique :	4
3.2.2 L'hypertension artérielle gravidique :	4
3.2.3 La pré éclampsie :	5
3.2.4 La pré éclampsie surajoutée :	5
3.2.5 Classification selon la sévérité.	6
3.3 Physiologie de la grossesse normale :	6
3.3.1 Physiologie utérine au cours de la grossesse :	6
3.3.2 Modifications générales de l'organisme maternel :	9
3.4 Physiopathologie :	15
3.5 La génétique :	19
3.6 Diagnostic :	20
3.7 Complications	24
3.7.1 Complications maternelles	24
3.7.2 Complications fœtales	26
3.8 Pronostic :	26
3.9 Traitement	27
3.10 Principe de la prise en charge :	32
4- METHODOLOGIE	36

4.1	Cadre de l'étude :.....	36
4.1.1	Description du service de gynécologie et d'obstétrique du CS Réf de Kalaban-Coro :.....	36
4.1.2	Le personnel du service de gynécologie et d'obstétrique :	37
4.1.3	Fonctionnement	38
4.2	Type et période d'étude :.....	39
4.3	Population d'étude :.....	39
4.4	Déroulement de l'étude :.....	39
4.5	Variables :.....	40
4.6	Collecte des données :	40
4.7	Traitement et analyse des données :.....	40
4.8	Aspects éthiques :	40
4.9	Définitions opérationnelles :.....	41
5	RESULTATS :.....	44
5.1	Fréquence.....	44
5.2	Répartition selon la tranche d'âge :.....	44
5.3	La profession :	45
5.4	Le niveau de scolarité :.....	46
5.5	Le statut matrimonial :.....	46
5.6	Le type d'admission :.....	47
5.7	Les facteurs de risques d'HTA :.....	47
5.8	Etudes des Antécédents :.....	48
5.9	La gestité :.....	49
5.10	La parité :.....	49
5.11	Résultats du bilan biologique :	50
5.12	Répartition de la protéinurie à la bandelette urinaire :.....	50
5.13	Les chiffres tensionnels :.....	51
5.14	Type d'HTA :	51
5.15	Le mode de traitement :.....	52

5.16	Les complications :.....	53
5.16.1	Complications maternelles.	53
5.16.2	Les complications fœtales :	54
5.17	Répartition des patientes qui ont réalisé l'échocardiographie :.....	60
5.18	Echographie obstétricale :	60
6	. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :.....	59
6.1	Fréquence.....	59
6.2	Caractéristiques sociodémographiques :	59
6.3	Facteurs de risque :	60
6.4	Antécédents :	60
6.5	Gestité-Parité :	60
6.6	Données paras cliniques :	61
6.7	Traitement :.....	61
6.8	Complications maternelles	62
6.8.1	Morbidité :.....	62
6.8.2	Mortalité :.....	62
6.9	Complications fœtales :	62
	Conclusion.....	63
	Recommandations.....	64
	Références bibliographiques.....	66

Liste des Tableaux :

Tableau I : Traitement du surdosage et des complications du sulfate de Magnésium.	32
Tableau II : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.	44
Tableau III : Répartition des gestantes selon le statut matrimonial.	46
Tableau IV : Répartition des gestantes selon le mode d'admission.....	47
Tableau V: Répartition des gestantes selon les facteurs de risques.	47
Tableau VI : Répartition des gestantes selon les antécédents familiaux, personnels médicaux et obstétricaux.....	48
Tableau VII : Répartition des gestantes selon la gestité.	49
Tableau VIII : Répartition des gestantes selon la parité.	49
Tableau IX : Répartition des gestantes selon le résultat de la protéinurie à la bandelette.....	50
Tableau X : Répartition des gestantes selon la sévérité d'HTA.	51
Tableau XI : Répartition des gestantes selon les différents types d'HTA.	51
Tableau XII : Répartition des patientes selon le mode de traitement.	52
Tableau XIII : Traitements des patientes selon la monothérapie.....	52
Tableau XIV : Traitement selon la bithérapie et la trithérapie.	53
Tableau XV : Répartition des patientes selon les complications.	53
Tableau XVI : Répartition des patientes selon les complications fœtales.....	54
Tableau XVII : Répartition des complications maternelles selon le type de traitement.....	55
Tableau XVIII : Répartition des complications fœtales selon le type de traitement.....	56
Tableau XIX : Répartition des complications maternelles selon la gestité.	57
Tableau XX : Tableaux croisés entre le type d'HTA et la gestité.	58
Tableau XXI : Tableaux croisés entre le type d'HTA et la parité.	59
Tableau XXII : Répartition selon les résultats de l'échodoppler cardiaque.	60
Tableau XXIII : Répartition des patientes selon les résultats de l'échographie obstétricale.....	60

Liste de figures :

Figure 1 : Répartition des gestantes selon la profession.	45
Figure 2 : Répartition des gestantes selon le niveau d'instruction scolaire.	46
Figure 3 : Répartition des gestantes selon le résultat de l'hémogramme.	50

INTRODUCTION

1- INTRODUCTION :

La grossesse est une situation physiologique de stress vasculaire avec une augmentation du débit cardiaque de 30 à 40% et métabolique avec une augmentation du métabolisme basal de 15 à 30%, permettant la croissance fœtale harmonieuse. Certaines femmes, pour des raisons multifactorielles, vont répondre anormalement à ces mécanismes d'adaptation de la grossesse.

Si la grossesse modifie la physiologie de la femme, elle favorise le développement de plusieurs maladies et la complication d'autres dont les infections et certaines maladies chroniques (HTA, IC, EPILEPSIE, TVP, DIABETE).

Parmi toutes ces affections, l'hypertension artérielle associée à la grossesse constitue une des causes majeures de morbidité et de mortalité fœtale, néonatale mais aussi maternelle dans les pays occidentaux[1].

Selon l'OMS, l'hypertension artérielle se définit par une PAS \geq 140 mm Hg et ou une PAD \geq 90 mm Hg[2] .

L'HTA au cours de la grossesse n'est pas assimilable aux autres états hypertensifs. Elle constitue une pathologie préoccupante, pour l'obstétricien et pour le médecin cardiologue.

En effet, selon la plupart des auteurs, elle touche 5 à 10% des grossesses et constitue la première cause de décès périnatal et la troisième cause de décès maternel (9%) après les hémorragies(18%) et les embolies pulmonaires (11%) [3].

Il y a plusieurs formes cliniques au cours de la grossesse, dont la forme protéinurique appelée "pré éclampsie" par certains, "toxémie gravidique" ou "gestose" par d'autres ; est particulièrement nocive pour la mère et le fœtus. [4]

C'est un véritable problème de santé publique, avec une grande variabilité des chiffres rapportés dans le monde.

La fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est voisine dans la plupart des pays occidentaux avec une prévalence de 9,3% en France ; 10,8% au Royaume Uni ; 10 à 15% aux Etats-Unis ; et 10% en Australie en 2008. [5].

Par contre, dans les pays africains, il existe une grande différence entre les fréquences, avec des taux de 8,9-9,6% en Guinée Conakry en 2000 ; 17,05 % au Niger en 2000 ; 3% à Dakar ; Et 8,2% en Tunisie en 2008 et au Cameroun [6,7].

Au Mali les taux étaient de :

- 4,91%, en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou[8] ;
- 8,64% en 2010 au CS réf de la commune 6[9,11].
- 1,65% en 2005 au CS réf de la commune 2.[10]

L'amélioration du pronostic materno-fœtal nécessite donc une prise en charge adaptée et une référence à temps.

Sans prise en charge, cette affection devient redoutable par ses complications, généralement fatales pour le fœtus et très souvent pour la mère.

La prise en charge de l'association HTA et grossesse doit être multidisciplinaire et exige un suivi prénatal de qualité, pour éviter la survenue des complications materno-fœtales. C'est la raison de l'initiation de ce travail au CS réf de Kalaban-Coro.

OBJECTIFS

2- OBJECTIFS

Objectif général :

Etudier la prise en charge l'hypertension artérielle associée à la grossesse, dans le service de gynécologie-obstétrique du CS Réf de Kalaban-Coro.

Objectifs spécifiques :

- 1- Déterminer la fréquence de l'hypertension artérielle survenant au cours de la grossesse.
- 2- Décrire les aspects sociodémographiques et cliniques des patientes présentant l'hypertension artérielle au cours de la grossesse.
- 3- Décrire la prise en charge.
- 4- Déterminer le pronostic maternel et fœtal.

GENERALITES

3- GENERALITES :

3.1 Définition :

L'hypertension artérielle associée à la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mm Hg et ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mm Hg, à deux prises séparées d'au moins 4 heures chez une femme enceinte assise après 15 mn de repos avec un appareil adapté.

3.2 Classification :

La classification de l'HTA associée à la grossesse est faite selon deux critères, qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie.

La présence d'œdème n'est plus considérée comme un critère de classification car les œdèmes sont présents dans 80% des grossesses normales (la pression veineuse dans les membres inférieurs est augmentée par la compression des gros vaisseaux par l'utérus gravide).

En revanche s'ils sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, ils restent un des signes d'aggravation de l'hypertension artérielle[12].

Ainsi, il y a quatre catégories d'HTA pendant la grossesse :

3.2.1 L'hypertension artérielle chronique :

Elle est présente avant la grossesse, peut parfois être méconnue et diagnostiquée avant 20 S.A.

Elle ne présente pas de protéinurie associée.

Une hypertension artérielle diagnostiquée pendant la grossesse, qui ne disparaît pas en post-partum est à considérer comme chronique[13,17] .

3.2.2 L'hypertension artérielle gravidique :

Elle est diagnostiquée pour la première fois après 20 SA, chez une patiente jusqu'alors normo tendue et n'associe pas de protéinurie[14,15,17] .

3.2.3 La pré éclampsie :

Il s'agit d'une hypertension artérielle gravidique associée à une protéinurie positive à partir de la 20ème SA.

C'est une pathologie spécifique de la grossesse [14, 15, 16, 17, 18].

➤ Pré éclampsie modérée :

On parle de pré éclampsie modérée quand la PA est comprise entre 140 /90 mm Hg et 160/110 mm Hg, chez une gestante auparavant normo tendue, associée à une protéinurie comprise entre 300 mg/dl/24h et 500 mg/dl/24h.

➤ Pré éclampsie sévère :

Elle est dite sévère lorsqu'au moins deux des critères sous cités sont retrouvés à l'examen de la patiente :

- ✓ Une PAS \geq 160 mm Hg et ou PAD \geq 110 mm Hg.
- ✓ Une protéinurie \geq 500 mg/dl/24h ou supérieure à trois croix à la bandelette urinaire.
- ✓ Une oligo-anurie $<$ 400 ml/24h.
- ✓ Une atteinte du SNC notamment (perturbations visuelles, céphalées, scotome, modifications de l'état mental).
- ✓ Un œdème aigu du poumon (OAP).
- ✓ Des douleurs épigastriques en barre ou signe de Chaussier.
- ✓ Des anomalies des tests hépatiques, une thrombopénie $<$ 100.000/mm³.
- ✓ Un retard de croissance intra utérin avec ou sans anomalies du doppler.
- ✓ Un oligo-amnios.

3.2.4 La pré éclampsie surajoutée :

Il s'agit d'une hypertension artérielle chronique associée à une protéinurie positive [13,16]. Une protéinurie est considérée comme positive lorsqu'elle est supérieure à 1g/l, à la bandelette urinaire ou supérieure à 0,3g, sur les urines de 24h.

Il est toutefois important de savoir que la protéinurie apparait tardivement dans

l'évolution de la pré éclampsie, c'est pourquoi il faut évoquer le diagnostic de pré éclampsie pour toute patiente hypertendue, sans protéinurie, mais présentant au moins un des signes suivants :

- ✓ Œdèmes d'apparition rapide ou rapidement aggravés.
- ✓ Augmentation des transaminases.
- ✓ Uricémie supérieure à 350 mmol/l.
- ✓ Plaquettes inférieures à 100 000/mm³.
- ✓ Retard de croissance intra utérin (RCIU).

3.2.5 Classification selon la sévérité.

En fonction du degré de la TA on distingue trois formes d'HTA de gravité croissante :

- ✓ HTA légère ($140/90 \leq TA < 160/100$).
- ✓ HTA modérée ($160/100 \leq TA < 180/110$).
- ✓ HTA sévère ($TA \geq 180/110$).

3.3 Physiologie de la grossesse normale :

3.3.1 Physiologie utérine au cours de la grossesse : [18,19]

Pour assurer une provision adéquate du fœtus en oxygène, il est essentiel que la mère ait une quantité suffisante d'hémoglobine et un flux sanguin utérin efficace pour apporter l'oxygène au placenta. Les conditions qui peuvent dangereusement affecter les différentes étapes qu'elles soient aiguës (quelques minutes), subaiguës (durant des jours) ou chroniques (pendant des semaines) vont avoir un impact sur les réactions adaptatives du fœtus et conduire à un développement anormal de celui-ci. Il est important de comprendre l'activité utérine physiologique parce que le flux sanguin utérin est un des principaux déterminants de l'échange entre les systèmes materno-fœtaux. L'utérus constitue la base du soutien de l'unité fœto-maternelle parce qu'il est le premier lieu de passage des substances nutritives du placenta vers le fœtus.

Les échanges maternelles pour assurer la croissance du fœtus, se font à travers le placenta et constituent une union entre les tissus maternels et fœtaux. Une élévation du flux sanguin utérin est remarquable aux alentours de la 10ème semaine. Au fur et à mesure que la grossesse s'approche du terme, 85% du flux sanguin utérin total assure la circulation placentaire tandis que les 10 à 15% restants perfusent l'utérus chaque minute (700 à 800 ml/mn). La vitesse du flux sanguin dans l'utérus et le placenta est relativement élevée et régulée par la pression artérielle et la Résistance vasculaire systémique, parce que le lit vasculaire utérin est dilaté au maximum, le flux sanguin n'est pas autorégulé c'est-à-dire que la quantité d'oxygène disponible pour le fœtus est régulée par une élévation de la concentration d'oxygène dans le sang et non par une élévation du flux sanguin utérin. Par ailleurs, les vaisseaux ne répondent pas aux agents vasopresseurs circulants ou à l'influence du système nerveux autonome.

Les artères utérines assurent le flux sanguin utérin, ces artères passent à travers les trois couches de la paroi utérine avant d'atteindre le placenta, parce qu'elles doivent passer à travers le muscle utérin, lorsque l'utérus se contracte, les vaisseaux peuvent s'obstruer, la pression myométriale va excéder la pression artérielle et finalement entraîner une diminution du flux sanguin utérin.

La pression myométriale (pression au niveau du muscle utérin) est estimée à 10 mm Hg alors que la PA= 85 mm Hg. En plus du muscle utérin, toutes les situations qui peuvent diminuer l'activité cardiaque peuvent aussi diminuer le flux sanguin utérin. Certains facteurs qui diminuent le flux sanguin utérin aussi bien que le flux sanguin placentaire ou la capacité de diffusion sont les suivants :

✓ **La position maternelle :**

En décubitus dorsal : Il y a une compression de la veine cave inférieure, des vaisseaux aorto-iliaques ou des deux. Il en résulte une diminution de l'activité cardiaque et une hypotension artérielle. Ceci entraîne une insuffisance utéro-

placentaire. D'où une incidence élevée de ralentissement tardive au cours du travail.

✓ **L'exercice physique :**

Les exercices physiques excessifs peuvent divertir le sang de l'utérus vers les muscles de la mère. Il en résulte une tachycardie fœtale secondaire à la réponse sympathique pour diminuer l'oxygène fœtal.

✓ **Les pathologies médicales :**

Les troubles hypertensifs de la grossesse peuvent entraîner un infarctus placentaire ou un hématome retro-placentaire. Le diabète sucré augmente l'épaisseur du placenta entraînant une augmentation de la distance de diffusion.

Les placentas du dépassement de terme peuvent entraîner la formation de calcification. Il en résulte une diminution de la surface du placenta d'où une diminution de la perfusion utérine.

✓ **L'anesthésie :**

Diminue le flux sanguin dans l'espace inter villeux du fait de l'hypotension maternelle.

✓ **Les contractions utérines :**

Les contractions utérines sont produites quand l'activité électrique passe à travers de nombreux centres de communications (GAP jonction) entre les cellules utérines. En ce moment il y a un échange d'ions à l'intérieur et à l'extérieur de chaque cellule. Cet échange va entraîner un raccourcissement des fibres myométriale d'où la contraction de la paroi musculaire utérine, la dominance fundique aide à la descente du fœtus. Quand l'utérus est au repos, le fœtus reçoit la grande partie de son oxygène et ses besoins en nutriments sont satisfaits, de même l'excès en dioxyde de carbone est éliminé.

3.3.2 Modifications générales de l'organisme maternel :

Système hématologique :

✓ **Volume plasmatique :**

Il représente 75% du volume sanguin total

- Il y a une augmentation de 40% à 50% (1250 ml) par rapport à l'état d'avant la grossesse.
- Cette augmentation commence à partir de la 6ème SA et est très marquée entre 28 et 30 SA, puis se maintient en plateau.
- Elle est influencée par les hormones de la reproduction, le flux sanguin au niveau des vaisseaux utéro-placentaires, les modifications du système rénal et l'homéostasie hydro électrolytique.

✓ **Le volume des globules rouges :**

- Représente 25 à 30% (250 à 400 ml) par rapport à l'état d'avant la grossesse.
- Leur volume augmente à partir de la 10ème SA et continue sa progression jusqu'au terme de la grossesse.
- L'augmentation des globules rouges est due à l'augmentation de l'érythropoïétine et à l'accélération de la production des globules rouges.
- Cette augmentation est plus lente et plus tardive que celle du volume plasmatique entraînant un déséquilibre entre les deux volumes (volume plasmatique beaucoup plus important que le volume globulaire), ce qui est couramment appelée anémie physiologique par dilution au cours de la grossesse.
- L'hémodilution entraîne une diminution de la viscosité sanguine de 20% au premier et au deuxième trimestre.

✓ **Le volume des globules blancs :**

- L'augmentation des globules blancs commence au premier trimestre pour se maintenir en plateau aux deuxièmes et troisièmes trimestres.
- Les valeurs normales vont de 5000 à 12000 GB/mm³ des valeurs de 15000 GB/ml ont été rapportées et considérées comme normales.

✓ **Les plaquettes :**

Il y a une légère diminution du nombre des plaquettes du fait de l'hémodilution. Cependant il y a une augmentation de l'agrégation plaquettaire au cours des 8 dernières semaines de la grossesse. Les valeurs normales vont de 150000 à 400000/mm³.

➤ Les femmes ayant une HTA au cours de la grossesse notamment un HELLP Syndrome peuvent développer une neutropénie du fait de la destruction des globules rouges et de l'agrégation plaquettaire.

➤ Un nombre de plaquette inférieur à 100000 /mm³ augmente le risque de saignement et de CIVD.

➤ Un nombre de plaquette inférieur à 50000/mm³ augmente le risque d'hémorragie spontanée nécessitant une perfusion des plaquettes avant toute intervention.

✓ **Les composants du plasma :**

➤ Diminution des protéines plasmatiques totales supérieure à 10-14 % survenant surtout au cours du premier trimestre.

➤ Electrolytes (anions, cations, les bases tampons). Diminution de l'osmolarité plasmatique, cette diminution est due à l'hyper volémie associée à l'hyperventilation.

➤ La ferritine sérique diminue de 30% jusqu'à 30-32 SA, entraînant une diminution des réserves de fer au cours de la grossesse.

➤ Les lipides totaux augmentent de 40 à 60%.

✓ **Les facteurs de coagulation :**

➤ Il y a une augmentation des facteurs ci-après : Facteurs I (fibrinogène), facteur II (prothrombine), facteur V (proaccélérine), facteur VII (proconvertine), facteur VIII, facteur IX, facteur X, facteur XII.

➤ Diminution des facteurs de coagulations ci-après : Facteur XI (plasma thrombine antécédent) ; Facteur XIII (facteur de stabilisation de la fibrine).

Le système cardiovasculaire :

Dans les conditions normales, à chaque battement cardiaque, des quantités égales de sang passent au niveau de toutes les surfaces du système cardiovasculaire (SCV). Le Système cardiovasculaire est un circuit continu et fermé. Si une perturbation du circuit survient en une partie quelconque de ce système des perturbations secondaires surviendront au niveau de toutes les autres parties du système.

Au cours de la grossesse, le cœur modifie sa position, sa forme et sa fonction.

Au fur et à mesure que l'utérus augmente de volume et s'étend en dehors du pelvis, le diaphragme est poussé vers le haut avec le contenu abdominal. Cette action déplace le cœur vers le haut en avant et à gauche. L'apex est tourné latéralement, ainsi le point de maximum impact est légèrement localisé plus à gauche chez la femme enceinte. En plus il y a une hypertrophie du ventricule gauche entraînant une cardiomégalie surtout au 2ème et 3ème trimestre. Aux environs de la 4ème – 5ème SA, le rythme cardiaque maternel commence à s'accélérer pour atteindre son maximum au 3ème trimestre avec une augmentation de 15% par rapport à la population de femmes non enceintes, (60 à 80 bats/mn). Cette augmentation équivaut à une augmentation de 15 à 20 bats/mn du rythme cardiaque. Au cours des grossesses multiples le rythme cardiaque maternel augmente jusqu' à 40% par rapport à la femme non enceinte Le temps de remplissage diastolique (temps de remplissage du VG) dépend du rythme cardiaque. L'augmentation du rythme cardiaque entraînera donc une diminution du temps de remplissage. Il en résulte donc une oxygénation et une perfusion inadéquate des systèmes maternels qui entraîneront à leur tour une perfusion et une oxygénation inadéquate du placenta et finalement une perfusion et une oxygénation inadéquate du fœtus. Au 3ème trimestre surviennent des modifications des bruits du cœur. Environ 90% des femmes ont un éclat exagéré du 1er bruit affectant toutes les composantes de ce 1er bruit (aussi bien la

fermeture des valves mitrales que des valves tricuspidiennes). Le second bruit est aussi étalé dans le temps et plus audible habituellement aux alentours de la 30ème SA, aussi un 3ème bruit cardiaque est facilement audible. En plus des modifications des bruits cardiaques ; 90 à 95% des femmes développent un souffle systolique du fait de l'augmentation du flux sanguin aortique et pulmonaire secondaire à l'augmentation du volume plasmatique. Les modifications de l'ECG surviennent en conséquence des modifications mécaniques de la position du cœur. De petites ondes Q, une inversion de l'onde P et T et des modifications du segment ST sont fréquents et doivent être considérées comme bénignes. Il est aussi fréquent de constater des arythmies notamment des tachyarythmies telle une tachycardie supra-ventriculaire secondaire à l'augmentation du volume cardiaque maternel. Les fluctuations de cette activité cardiaque maternelle influence directement celui du fœtus. Le fœtus dépend d'une pression maternelle stable, il est donc impératif d'avoir une stabilité maternelle pour faciliter une stabilité fœtale. Le volume d'éjection est composé de quatre facteurs : la pré charge, la post charge, la contractilité et la synchronicité musculaire. Ces facteurs affectent la capacité de la patiente à régler l'activité cardiaque en réponse au nouveau défi physiologique. Le volume d'éjection équivaut à la quantité de sang en ml que le cœur éjecte à chaque battement cardiaque. Il est approximativement de 85 ml pendant la grossesse.

Système respiratoire :

Le diaphragme est soulevé à 4 cm au-dessus de sa position d'origine, augmente le rythme respiratoire. La grossesse modifie la respiration costale en respiration diaphragmatique. Le diamètre transversal s'élargit de 2 à 5 cm, les côtes inférieures aussi s'évasent vers l'extérieur Permettent au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide. L'angle sous costal augmente d'environ 35°, secondaire au relâchement des ligaments costaux sous l'effet de la rélaxine et permette au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide.

Système rénal :

➤ **Allongement des reins de 1-1,5 cm secondaire à :**

L'augmentation du flux sanguin rénal ;

L'augmentation du volume vasculaire ;

Hypertrophie.

➤ **Dilatation pyélo-calicielle et urétérale :**

➤ Dilatation de l'uretère droit supérieur à celle de l'uretère gauche, Allongement des uretères avec diminution de leur motilité et diminution des mouvements péristaltiques Entraînant :

✓ Un risque accru d'infection du tractus urinaire.

✓ Une faible précision de la collecte des urines de 24 heures.

➤ **Vessie :**

Diminution du tonus ; augmentation de la capacité, se déplace avec la grossesse ; sa muqueuse devient oedématisée et l'augmentation de l'apport sanguin. Peut retenir jusqu'à 300 ml d'urine dans les uretères, secondaire à une incompetence de la valve vésico-urétéral entraîne :

✓ Pollakiurie et incontinence urinaire ;

✓ Un risque accru de traumatisme, un risque accru de reflux et d'infection secondaire.

✓ **Augmentation du flux sanguin rénal de 35% - 60% = Filtration glomérulaire ;**

✓ Augmentation de la filtration et de l'excrétion de l'eau et des électrolytes augmente de 40% - 50% entraîne :

✓ Augmentation de la filtration de l'eau et des solutés ;

✓ Augmentation du volume et du flux urinaire ;

✓ Diminution de l'azotémie, de la créatininémie et de l'uricémie ;

✓ Augmentation de la réabsorption des solutés ;

✓ Augmentation de l'excrétion rénale du glucose, des protéines, des acides aminés, de l'urée, de l'acide urique, des vitamines hydrosolubles, du calcium, des ions hydrogènes et du phosphore.

Système endocrinien :

Plusieurs changements hormonaux surviennent. Une partie importante de ces changements vient de la production par l'unité foeto-placentaire de nombreuses hormones mais aussi d'autres substances telles les substances digitaliques endogènes, l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène tissulaire, les prostaglandines. Les concentrations d'œstrogènes et de progestérones augmentent plus de 100 fois. L'unité foeto-placentaire serait une source importante de rénine et de corticolibérin. L'importance du rôle physiologique de ces hormones et de ces substances humorales n'est pas encore établie.

Du côté maternel, on observe des modifications de toutes les hormones responsables de l'homéostasie du sodium et de l'eau. Ainsi toutes les composantes du système rénine-angiotensine-aldostérone s'élèvent. D'autres facteurs sont aussi impliqués comme la stimulation de la synthèse d'angiotensine par les œstrogènes et l'élévation des substances antagonistes de l'angiotensine II (prostaglandines E rénales) ou de l'aldostérone (progestérone).

Malgré ces modifications, la femme enceinte normale demeure capable de répondre de façon appropriée à une surcharge de sel par une inhibition de la sécrétion de rénine. La grossesse entraîne donc des modifications physiologiques générales de l'organisme de la mère.

En résumé l'organisme maternel devient :

- Hyper dynamique avec une augmentation de la charge cardiaque et du rythme de métabolisme ce qui entraîne une augmentation de la consommation en oxygène.
- Hyper métabolique pour compenser les besoins du fœtus, du travail et de l'expulsion avec risque de décompensation.

- Hypervolémique avec augmentation du volume plasmatique de 2 à 3 l pour une bonne perfusion placentaire.
- Hyper coagulable et cet état va favoriser la formation de caillots pour diminuer les risques hémorragiques
- Faible résistance périphérique par dilatation veineuse maximum pour contenir l'expansion volémique et favoriser la perfusion placentaire.
- Alcalose respiratoire compensatrice.

3.4 Physiopathologie :

L'HTA gravidique provient d'un trouble précoce de la placentation.

La placentation nécessite une connexion entre le placenta et les vaisseaux maternels ; notamment une augmentation de calibre des vaisseaux maternels pour assurer un débit sanguin suffisant afin d'assurer de bons échanges. Le placenta commence à se former 6 à 7 jours après la fécondation de l'œuf ; à l'insertion du blastocyste entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine. Le syncytiotrophoblaste se trouve en périphérie du blastocyste. Les propriétés très invasives du syncytiotrophoblaste permettent au blastocyste de s'ancrer et de s'enfouir complètement au sein de l'endomètre : c'est la nidation. Le trophoblaste se différencie en trophoblaste vilieux et trophoblaste extra-villeux, après la nidation. Le trophoblaste vilieux a pour rôle les échanges gazeux et de nutriments entre la mère et le fœtus. Il est en contact avec les cellules de la mère, car en contact avec le sang maternel. Le trophoblaste extra-villeux est quant à lui au contact de la muqueuse utérine et du myomètre. Il est donc en contact avec les cellules maternelles retrouvées au niveau de l'utérus. Le syncytiotrophoblaste se creuse de lacunes. Les zones inter-lacunaires seront envahies par le cytotrophoblaste, ce qui formera les villosités chorales primaires. Les villosités chorales secondaires seront constituées par la migration du mésenchyme embryonnaire dans le cytotrophoblaste, la croissance des villosités chorales par vasculogénèse et angiogénèse, est permise par la prolifération du mésenchyme.

Les villosités choriales sont ancrées soit dans l'utérus ; ce sont les villosités crampon, soit dans la chambre inter-villeuse ; ce sont les villosités flottantes.

Les villosités choriales sont dans leur structure définitive 8 semaines après la fécondation de l'œuf. Le syncytiotrophoblaste a des propriétés d'échanges (échange actif, transfert facilité, diffusion simple) entre la mère et le fœtus.

C'est également la cellule endocrine du placenta, avec la sécrétion :

- ✓ D'hormones stéroïdes (œstrogène, progestérone) ;
- ✓ D'hormones polypeptidiques (humanChorionicGonadotropin, hormone de croissance placentaire) ;
- ✓ De facteurs de croissance, de cytokines et de neuropeptides.

De plus, le syncytiotrophoblaste ayant des caractéristiques endothéliales, il produit certains facteurs de régulation de l'hémostase, dans la chambre inter-villeuse. Il existe des jonctions communicantes nécessaires à la formation du syncytiotrophoblaste. Cette formation est inhibée par l'hypoxie, le LIF et le TGF β . La première phase de l'invasion trophoblastique ; à partir de 8 semaines après la fécondation, est caractérisée par la migration du cytotrophoblaste extra-villeux dans la décidua ; jusqu'aux artères spiralées du myomètre.

La chambre inter-villeuse est progressivement envahie par le sang maternel.

La seconde phase est plus tardive. Elle est caractérisée par une invasion endovasculaire des artères spiralées du myomètre. Les cellules trophoblastiques vont subir une transformation, leur conférant une propriété endothéliale.

C'est cette transformation qui va déterminer la bonne circulation materno-fœtale. Les cellules épithéliales à la base des villosités crampons ont des propriétés invasives et migratoires. Elles sont regroupées dans la partie proximale de la villosité. Par la suite, ces cellules migrent et envahissent l'endomètre maternel. Cette étape nécessite une interaction avec les cellules de l'immunité ; telles que les macrophages et les cellules Natural Killer (N.K.).

L'allogreffe ; que représente la formation de placenta, n'est pas rejetée par l'organisme maternel grâce à la présence d'antigènes spécifiques type HLA-G, la sécrétion de cytokines et autres immuno-régulateurs. Les artères spiralées du myomètre sont colonisées dans une période allant de 8 S.A. à 15 S.A. Le cytotrophoblaste extra-villeux remplace l'endothélium des artères utérines et crée les bouchons trophoblastiques (PLUGS) ; permettant une protection mécanique et biochimique de l'embryon au cours du premier trimestre.

Au deuxième trimestre, les PLUGS s'ouvrent et le sang maternel pénètre dans la chambre inter-villeuse. La circulation hémochoriale du placenta se met en place. Les PLUGS migrent et érodent la paroi des artères utérines dans leur tiers supérieur ; et perd ses propriétés contractiles et élastiques. Son diamètre est augmenté et il n'y a plus de résistance. Le débit sanguin est continu jusqu'à la fin de la grossesse.

Etiologies des troubles de la placentation :

- Anomalie de l'invasion des cellules trophoblastiques :

Cette anomalie révèle soit une absence de formation des artères spiralées, soit une transformation incomplète des vaisseaux sanguins placentaires.

La vascularisation du placenta est donc insuffisante et provoque une ischémie placentaire. L'hypertension artérielle ne sera pas d'apparition immédiate mais se manifesterait seulement lorsque l'ischémie aura atteint un seuil critique.

De plus le placenta ischémique libère des cellules trophoblastiques nécrosées sous forme de vésicules. Ces vésicules pourraient inhiber très fortement la prolifération des cellules endothéliales et donc provoquer des lésions endothéliales. Ce phénomène serait majoré par la libération de monocytes et déclencherait ainsi la cascade de la réaction inflammatoire : vasoconstriction (apparition d'une hypertension artérielle) et activation de l'hémostase (thrombopénie).

- L'ischémie placentaire :

C'est la principale étiologie. Dans une étude réalisée sur des modèles expérimentaux, il est démontré qu'une ligature des artères utérines (donc une hypo perfusion placentaire) provoque une hypertension artérielle puis l'apparition secondaire d'une protéinurie et se solde par la mort in utéro (MIU). D'autre part, cette hypertension et la protéinurie disparaissent spontanément dès la fin de l'état gravide. Les résultats expérimentaux trouvés ont été identiques pour l'hypertension artérielle chronique et gravidique.

L'insuffisance placentaire pourrait être à l'origine de plusieurs processus aboutissant à l'hypertension artérielle :

- ✓ Augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressives.
- ✓ Activation de l'hémostase.
- ✓ Diminution de la production de prostacycline avec conservation d'un taux physiologique de thromboxane à l'origine d'une vasoconstriction et d'une activation de la coagulation.
- ✓ Dysfonction endothéliale marquée par un taux circulant de fibronectine et de facteur VIII élevé.
- ✓ Diminution du taux de monoxyde d'azote (NO), agent vasodilatateur puissant.

L'ischémie placentaire pourrait avoir plusieurs origines :

- ✓ La compression de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus gravide (majoré en cas de grossesse multiple ou d'hydramnios).
- ✓ Une pathologie vasculaire préexistante.
- ✓ Une pathologie thrombophilique préexistante (syndrome des anti phospholipides, déficit en protéine C ou S, résistance à la protéine C activée, hyperhomocystéinémie, mutation du facteur V de Leiden, mutation du facteur II, mutation de la méthyltétrahydrofolate réductase).

- L'inflammation et les endotoxines :

Les endotoxines sont des toxines de l'inflammation.

Dans le modèle expérimental, la présence de ces endotoxines provoque une hypertension artérielle, une protéinurie et une coagulopathie, soit le modèle d'une réaction inflammatoire. Bien que ce phénomène inflammatoire au niveau du placenta soit présent pour une grossesse normale, il est fortement augmenté et plus diffus dans le cas d'une pré éclampsie [17].

La réaction inflammatoire serait une réponse à une stimulation immunologique trop forte ou une réaction disproportionnée de l'organisme maternel à l'état gravide.

- La composante immunologique :

Rappelons que le fœtus a pour origine génétique la moitié du patrimoine de sa mère et la moitié du patrimoine de son père. Pour l'organisme maternel, cette allogreffe nécessite une tolérance immunitaire. L'organisme maternel reconnaît les antigènes paternels et s'immunise contre ces derniers en produisant des anticorps circulants dirigés contre le système HLA paternel.

Le système HLA inhiberait la cytotoxicité et régulerait (down régulation) la production des cellules N.K., permettant ainsi l'allogreffe fœtale.

Hors dans le cas de l'hypertension artérielle, ce mécanisme est déséquilibré : il y a une diminution de l'effet du système HLA et une augmentation de la production de cellules N.K., ce qui conduit à une augmentation de la lyse cellulaire, un défaut de l'angiogenèse.

3.5 La génétique :

En plus de la composante immunologique paternelle intervenant dans l'hypertension artérielle gravidique, une composante génétique serait également mise en jeu. Lorsqu'un couple a eu une grossesse présentant une pré éclampsie. Le risque de pré éclampsie est presque doublé si le père de ce couple présente une nouvelle procréation avec une femme différente [17]. Par ailleurs un homme

issu d'une grossesse pré éclamptique augmente le risque de pré éclampsie pour sa femme. Certains gènes de la régulation de la pression artérielle, du remodelage vasculaire (pour la placentation notamment), de la régulation du volume plasmatique et plusieurs facteurs placentaires sont impliqués dans la pré éclampsie et donc dans l'apparition d'une hypertension artérielle gravidique. Les gènes impliqués sont les suivants :

✓ Le gène M235T de l'angiotensinogène.

Il serait associé à une diminution de la dilatation des artères spiralées, donc un défaut de l'invasion trophoblastique.

✓ Le gène variant Glu298Asp de la NO synthase pourrait être un facteur de prédisposition à la pré éclampsie.

✓ Un polymorphisme du gène du HLA-G pourrait être associé à la pré éclampsie.

✓ La mutation du facteur V de Leiden, responsable d'un état pro coagulant a été étudiée mais les résultats sont discordants.

✓ D'autres études ont évoqué une multitude de cocci possibles et différentes suivant les complications qui sont apparues.

Les études génétiques apparaissent discordantes et fragiles mais restent une voie de recherche pour l'avenir.

3.6 Diagnostic :

Le diagnostic de l'HTA au cours de la grossesse repose sur un ensemble d'éléments clinique et para clinique :

L'interrogatoire qui recherche les facteurs de risque d'HTA : ATCD familiaux et personnels d'HTA, ATCD d'HTA gravidique, de pré éclampsie, d'hématome rétro-placentaire (HRP), de MFIU, de RCIU. La prise de la TA retrouve une PAS ≥ 140 mm Hg et/ou une PAD ≥ 90 mm Hg. L'examen clinique retrouve des signes fonctionnels d'HTA : céphalées persistantes malgré les antalgiques, acouphènes, phosphènes, troubles visuels. Il faut rechercher une prise de poids récente, une diminution de la diurèse, des œdèmes des membres supérieurs et du visage. Les

OMI n'ont pas trop de valeur lorsqu'ils sont isolés, car ils peuvent être observés au cours d'une grossesse normale (sont dus dans la plupart des cas au phénomène de posture et à l'augmentation de la perméabilité vasculaire induite par les hormones placentaires, et la baisse de la pression oncotique du plasma, due à l'hémodilution) mais il faut cependant les rechercher.

Une bandelette urinaire dépiste la présence d'une éventuelle protéinurie.

- **Interprétation de la protéinurie :**

La protéinurie augmente progressivement au cours de la grossesse, son abondance est variable au cours de la pré éclampsie.

C'est un indicateur de morbidité et de mortalité fœtale et sa présence augmente à la fois le risque fœtal et maternel. Elle est dépistée par les bandelettes urinaires aux cours des CPN, sa découverte nécessite une protéinurie de 24h pour la quantifier, typer l'HTA et apprécier également le retentissement rénal.

Un ECBU doit éliminer une éventuelle infection urinaire pouvant expliquer la protéinurie.

Cette protéinurie est dite significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/dl/24 h,

≥ Deux croix sur deux échantillons recueillis à plus de 4 heures d'intervalle ou une protéinurie > 1g/l sur un échantillon.

➤ Cependant, il faut faire attention aux faux positifs et aux faux négatifs. Pour cela, il faut tenir compte du PH, de la gravité spécifique, de la numération bactérienne ou leucocytaire, du taux d'hémoglobine, de la contamination par du sang et par une souillure vaginale et ou cutanée. Le prélèvement doit être donc fait dans un tube stérile après toilette vaginale. Une protéinurie positive en dehors de toute HTA est habituellement due à une maladie rénale chronique et des valeurs négatives n'éliminent pas la protéinurie surtout si la PAD > 90 mm hg.

➤ **Examens complémentaires :**

• Maternelle :

✓ NFS Plaquettes.

✓ TP, TCA, fibrinogène.

✓ ECBU : Il n'est pas systématique mais doit être demandé chaque fois qu'il y a la présence d'albumine sous forme de trace dans les bandelettes.

✓ Urée, Créatininémie : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale.

✓ Uricémie : c'est un élément de pronostic fœtal, son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue.

Sa valeur normale se situe entre 180 et 350 $\mu\text{mol/l}$, au-delà de 600 $\mu\text{mol/l}$ le risque de MFIU est retrouvé chez 100% des femmes hypertendues.

✓ La protéinurie des 24h.

✓ Le Fond Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité[20] :

➤ Stade I : vasoconstriction artériolaire.

➤ Stade II : vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasement des veines aux points de croisement.

➤ Stade III : Hémorragies et exsudats.

➤ Stade IV : œdème papillaire, de la rétine avoisinante et stase papillaire.

Il est à rappeler que la pré éclampsie n'entraîne pas de lésion oculaire dépassant le stade II.

✓ Ionogramme sanguin, glycémie à jeun, transaminases.

✓ ECG, Permet de rechercher un éventuel retentissement cardiaque de l'HTA ou une cardiopathie préexistante prévenant ainsi des accidents cardiaques fâcheux [21].

✓ Echocardiographie, radiographie pulmonaire.

✓ Echographie obstétricale et écho doppler.

- Pour le fœtus :

Sur le plan clinique, une petite hauteur utérine par rapport à l'âge théorique de la grossesse peut alerter sur un éventuel RCIU.

Le comptage des MAF par la mère peut aider à suspecter une aggravation de l'état fœtal en cas de diminution. Mais c'est surtout la surveillance para clinique qui a toute son importance.

Cette surveillance para clinique comprend :

- ✓ L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal : la fréquence de sa réalisation dépend de la gravité de l'hypertension (2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours).

- ✓ L'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning qui associe divers critères fondés sur les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal.

- ✓ Insistons sur l'intérêt de l'étude de la vélocimétrie doppler en cours d'échographie :

- ✓ Le doppler utérin : explore les capacités d'adaptation des artères utérines à la grossesse : c'est le meilleur reflet de l'hémodynamique du versant maternel de l'unité materno-placento-fœtale.

Il a une valeur pronostique chez les femmes à risque d'hypertension artérielle ou ayant une hypertension artérielle. S'il est pathologique aux alentours de 22-24S.A Il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5ème mois car le risque de complication est alors très élevé.

- ✓ Le doppler ombilical : explore la résistance placentaire ; un flux diastolique nul voire négatif est un signe de gravité.

- ✓ Le doppler cérébral, aide au diagnostic de la souffrance fœtale : une augmentation du flux diastolique témoigne de l'adaptation de la circulation fœtale à l'anoxie, elle constitue un signe d'alarme et précède de peu les anomalies du rythme cardiaque fœtal anoxique et acidosique.

3.7 Complications

3.7.1 Complications maternelles

3.7.1.1 Eclampsie :

Il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couche [22].

Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme en égard au risque de prématurité, des lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-fœtal, qui y est lié[5], [20], [23], [24]. Sa fréquence est en baisse actuellement suite à la prise en charge précoce et adéquate de l'HTA gravidique. La prévention repose sur l'aspirine à faible dose.

3.7.1.2 Le HELLP syndrome :

Hémolyses, **E**levated, **L**ever, **E**nzymes, **L**ow**P**latelets.

Il s'agit d'un syndrome biologique qui associe une hémolyse avec présence de schizocytes et élévation des enzymes hépatiques (ASAT/ALAT) et une thrombopénie ($< 100.000/mm^3$). C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses pré éclamptiques avant la 36ème SA [22], [24]. Il est décrit dans 15 % des toxémies sévères et 2 à 12 % des pré éclampsies.

Cliniquement, le tableau comprend : nausées, douleurs épigastriques et vomissement.

3.7.1.3. Hématome rétro-placentaire :

Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) [22], [23].

C'est un syndrome paroxystique des derniers mois de la grossesse ou du travail, caractérisé anatomiquement par un hématome situé entre le placenta et la paroi

utérine ; cet état hémorragique peut aller du simple éclatement d'un infarctus à la surface du placenta jusqu'aux raptus hémorragiques atteignant toute la sphère génitale et pouvant même la dépasser. Cliniquement, le tableau associe des douleurs abdominales d'intensité variable, une émission de sang fait de caillot noirâtre, disparition des BDCF, un utérus dur comme du bois qui augmente de volume d'un examen à l'autre, anxiété et signes de choc.

L'évolution se fait soit :

- ✓ Vers la guérison si l'accouchement a été rapide.
- ✓ Vers les complications : afibrinogénémie avec hémorragie continue incoercible, incoagulable, et CIVD associée ; insuffisance rénale aigue par nécrose corticale du rein le plus souvent dans les suites de couches.
- ✓ Vers la mort si absence de traitement ou traitement inadéquat.

3.7.1.4. Œdème aigue pulmonaire (OAP) :

Il a un mécanisme complexe et peut être de nature lésionnelle associé aux formes graves de l'hypertension artérielle gravidique, mais le plus souvent il est d'origine vasogénique à cause d'une défaillance cardiaque et lors des erreurs thérapeutiques. En fait 70% des OAP surviennent dans le post-partum immédiat favorisés par un remplissage vasculaire excessif [25].

3.7.1.5. Insuffisance rénale aigue :

Elle est le plus souvent secondaire à une nécrose corticale du rein, survient dans les toxémies sévères ou compliquées.

Sa clinique combine le tableau classique avec un effondrement de la diurèse à moins de 500cc par 24 heures et une élévation de l'urée et de la créatinine sérique. L'écho-doppler rénale permet de mieux en apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein. Sa fréquence est de 5% dans les toxémies [22].

3.7.1.6. Mort maternelle : Une mauvaise prise en charge des complications peut se solder par la mort maternelle qui a une fréquence de 30% [22- 23] dans la toxémie.

3.7.2 Complications fœtales

3.7.2.1 Retard de croissance in utero et petit poids de naissance :

Le RCIU apparaît dans 7 à 20 % des grossesses avec HTA et dans 30 % des éclampsies.

Il n'existe pas de parallèle strict entre les chiffres tensionnels mesurés chez la mère et la sévérité du RCIU. Son apparition est le plus souvent tardive, au troisième trimestre. Le plus souvent, l'hypotrophie est disharmonieuse, ne touchant que le périmètre abdominal[26- 27] .

3.7.2.2 Mort fœtale in utero :

Elle apparaît dans 2 à 5 % des grossesses avec HTA. La MFIU survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou d'un RCIU (rare si la surveillance est correcte), soit brutalement, sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un accès hypertensif, d'un HRP ou d'une crise éclamptique[27-28] .

3.7.2.3 Pré maturité et mort néonatale précoce :

La mortalité et la morbidité périnatales dépendent principalement de l'âge gestationnel à la survenue de la maladie. Les principales causes de décès néonatal sont la prématurité et l'hypotrophie associée. La majorité des complications néonatales est attribuable à la prématurité.

La mortalité peut être extrême (inférieure à 28 SA) et elle est la conséquence d'une prématurité soit spontanée, soit induite (extraction fœtale dans un but thérapeutique)[27-28] .

3.8 Pronostic :

Certains signes sont à rechercher car leurs apparitions traduisent une aggravation. Il s'agit de : céphalée, douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, signes neurosensoriels (acouphènes, mouches volantes, vertiges, scotomes etc.).

L'évolution maternelle peut se faire soit vers :

- Une amélioration si un traitement efficace est institué à temps et bien conduit.

Cette amélioration se traduit par une diminution de la PA, une augmentation de la diurèse, une disparition des anomalies oculaires si elles existaient.

- Une guérison complète qui n'apparaît qu'après l'accouchement.

-Une aggravation qui peut être progressive ou paroxystique.

3.9 Traitement

3.9.1 But

Prévenir les accidents fœto-maternels liés à l'hypertension artérielle.

Prendre en charge les complications.

3.9.2 Traitements préventifs

Aspirine

Avec une dose de 50 à 75 mg par jour [30]. Cette prophylaxie doit débuter très tôt avant la placentation (avant 16 S.A). Selon la revue Cochrane, une étude comportant 39 essais randomisés avec 30000 femmes incluses a rapporté que cette salicyloprohylaxie entraîne :

✓ Une réduction de 8 % ($P < 0,05$) de l'accouchement prématuré.

✓ Une réduction de 14% des décès néonataux.

✓ Une réduction de 15% de survenue de la pré éclampsie.

Il n'y a pas d'augmentation du risque de saignement maternel et néonatal.

En effet la surveillance du temps de saignement avant le début du traitement et 15 jours après est nécessaire.

Effets secondaires de l'aspirine Il s'agit de : la fermeture prématurée du canal artériel, l'HTA pulmonaire, dysfonctionnement rénal pouvant aller jusqu'à l'insuffisance rénale et l'oligoamnios.

Calcium

Une dose journalière de 1g est recommandée.

Plusieurs études épidémiologiques ont récemment montré une association entre des apports alimentaires réduits en calcium et le développement de la pré éclampsie chez la femme.

Il a été également mis en évidence que l'HTA est potentiellement associée à des anomalies de la régulation du calcium. Une étude de Tau Field a mis en évidence la présence d'une hypocalciurie significative et d'une diminution de la fraction d'excrétion du calcium chez la pré éclamptique.

Selon toujours la Revue Cochrane, sur 11 essais randomisés, avec 7000 femmes incluses ont rapporté une diminution du risque de survenue de la pré éclampsie de 32% et que l'effet était plus important pour les femmes à risque élevé de pré éclampsie et pour celles dont la consommation journalière de calcium était faible.

Magnésium

Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés chez le pré éclamptique.

Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme pré éclamptique avant l'apparition d'une protéinurie importante. L'administration de magnésium chez les patientes avec pré éclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle.

Repos physique (18h/j) et psychique, au lit et en décubitus latéral gauche avec arrêt de travail. Il entraîne un abaissement de la pression artérielle et améliore la croissance fœtale. Un régime normo sodé, suffisamment calorique et enrichi en calcium est conseillé. Le régime désodé a été largement utilisé pendant plusieurs dizaines d'années ; la preuve de son inutilité et même de sa nocivité a été apportée en 1958 par une étude de Robinson. En effet, il limite l'expansion volémique et risque donc de majorer la souffrance fœtale ; il n'a par ailleurs aucun effet préventif de la pré éclampsie comme on l'avait escompté en un temps.

3.9.3 Traitement curatif :

Nous rappelons que le traitement curatif efficace de la pré éclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet une amélioration du pronostic fœto-maternel.

Il est initié dans l'idéal seulement après concertation entre le cardiologue et l'obstétricien.

🚦 Antihypertenseurs centraux

➤ Alpha Méthyl dopa :

Comprimé de 250-500 mg et ampoule de 250 mg.

C'est le médicament le plus utilisé à cause de l'expérience suffisamment documentée. Il agit par stimulation des récepteurs centraux alpha adrénérgiques avec baisse de la rénine plasmatique et des résistances périphériques.

Il n'a pas d'effets nocifs sérieux sur le fœtus bien qu'il traverse la barrière placentaire, et il n'entraîne pas d'altération de la fonction cardiaque, de la perfusion rénale ou du débit utéro-placentaire.

La posologie est de 500 à 1500 mg par jour en 2 à 3 prises.

Effets secondaires

Constipation, céphalées, hypotension orthostatique, anémie hémolytique, Bradycardie, réactions allergiques et hyperprolactinémie etc.

Contre-indications

Etats dépressifs graves, hépatopathie et hypersensibilité.

➤ Clonidine (Catapressan 150 mg) :

Elle est sympatholytique et diminue l'activité rénine angiotensine aldostérone.

Elle franchit la barrière foeto-placentaire sans effet tératogène et est bien tolérée en règle générale.

Effets secondaires

La diminution de la fréquence cardiaque et somnolence.

Inhibiteurs calciques

Les anticalciques sont utilisés en première intention dans certaines écales surtout dans les HTA sévères avec MAP en tenant compte de leur action tocolytique associée. Ils passent la barrière foeto-placentaire avec des effets mal connus chez le fœtus.

Produits utilisés : Nifédipine (Adalate, Épilât), Nicardipine (Loxen).

Effets secondaires

Céphalées, bouffées vasomotrices, œdème, tachycardies et palpitations.

β-bloquants

Ils sont utilisés seul ou associés à d'autre antihypertenseur. Franchissent la barrière foeto-placentaire sauf le sotalol et le timolol. Ils n'ont pas d'effet tératogène, ni effet nocif en administration aiguë.

Effets secondaires On note toutefois en cas d'administration chronique un RCIU, un risque de complications néonatales telles que la bradycardie, hypoglycémie, un bronchospasme, une anoxie après apnée, une hypertension artérielle ou un ictère. Le blocage des récepteurs Beta risque théoriquement de provoquer une activité contractile sur l'utérus avec MAP, non démontré cliniquement.

Les produits utilisés sont : acébutolol (sectral), bisoprolol (soprol), atenolol (blokium, tenormine).

Sulfate de magnésium

Il est le traitement de référence dans la prise en charge et dans la prévention de la crise d'éclampsie. Il a été introduit pour la première fois en Obstétrique en 1906.

Son mécanisme d'action est le suivant :

- Antagoniste calcique.
- Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel cérébral dans la pré éclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.

✓ Antagoniste des récepteurs NMDA avec suppression des convulsions induites par l'activation de ces récepteurs.

✓ Antagoniste alpha-adrénergique.

✓ Inhibiteur d'autres vasoconstricteurs (endothéline 1, angiotensine 2).

Il est administré avec une seringue électrique ou dans le sérum salé et le protocole d'emploi dans la crise d'éclampsie est le suivant :

Dose d'attaque

Sulfate de magnésium à 10 % : 4g en IVD lente ou dans 250 cc de sérum salé 0.9% en 15 à 20 minutes.

Dose d'entretien

1g de sulfate de magnésium (solution à 10%) toutes les heures à la seringue électrique pendant 24 heures ou 10g dans 400ml de sérum salé 0,9% soit 10 ampoules de 10%, faire passer 17 gouttes par minute pendant 10 heures.

La surveillance repose sur :

✓ Surveillance horaire des réflexes ostéo-tendineux.

✓ La fréquence respiratoire qui ne doit pas être inférieure à 16 cycles/mn.

✓ La diurèse, d'où la nécessité d'une sonde à demeure qui doit être au moins 30 ml/h sur 4heures, la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

Contre-indications

✓ Insuffisance rénale avec un débit urinaire < 25 ml/h.

✓ Fréquence respiratoire <16 cycles/mn.

✓ L'existence d'extrasystole et hypotension.

✓ L'association avec certains médicaments à savoir : la gentamycine, les bêtamimétiques.

NB= L'antidote est le gluconate de calcium, 1g en IV lente.

Tableau I : Traitement du surdosage et des complications du sulfate de Magnésium.

Complication	Traitement
Arrêt respiratoire	Intubation / Ventilation, arrêt du MgSO ₄ Gluconate de calcium : 1 g en IVD
Détresse respiratoire	Gluconate de calcium : 1 g en IVD Arrêt du MgSO ₄ , décubitus latéral gauche
Abolition des ROT	Arrêt de MgSO ₄ jusqu'au retour des ROT
Débit urinaire < 30 ml/h ou < 100 ml/4h	Surveillance rapprochée (15 min) des ROT et du rythme respiratoire

Les antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse sont :

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II.

Ils entraînent :

- ✓ Des anomalies fonctionnelles rénales ;
- ✓ Un oligoamnios ;
- ✓ Une Mort fœtale in utero ;
- ✓ Une Mortalité néonatale par insuffisance rénale [30].

3.10 Principe de la prise en charge :

Traitement médical :

Le seul traitement curatif efficace de la pré éclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet de gagner du temps pour améliorer le pronostic fœto-maternel. Ce traitement est indiqué si l'HTA est sévère.

Le seul véritable traitement est la terminaison de la grossesse, mais il ne se justifie que dans les formes graves ou proches du terme. Le traitement médical

antihypertenseur n'est qu'un traitement adjuvant d'intérêt limité. Il fera partie d'une prise en charge établie au mieux de manière collégiale et multidisciplinaire.

Il comporte :

- ✓ Une hospitalisation dans une structure de niveau adéquat.
- ✓ Prévoir la nécessité d'une extraction fœtale urgente avec un bilan préopératoire à jour.

Si la grossesse a moins de 34 SA, prévoir une corticothérapie pour la prévention de la maladie des membranes hyalines.

- ✓ Traitement médical antihypertenseur, nécessitant souvent une association de plusieurs drogues et/ou leur administration par voie parentérale à la seringue électrique.
- ✓ Surveillance étroite portant chaque jour sur les signes fonctionnels : TA, poids, examen clinique, enregistrement cardiotocographique, un bilan biologique plusieurs fois par semaine.
- ✓ Régulièrement une échographie avec Doppler utérin, ombilical et cérébral fœtal.

Le problème essentiel concerne la date et les modalités de l'accouchement.

Schématiquement on a :

➤ **Avant 34 SA l'accouchement se fait souvent par césarienne.**

Sa date dépend du rapport de risque entre le degré de prématurité et la sévérité de l'HTA. Certains éléments imposent l'extraction immédiate tels un syndrome pré éclamptique, une altération du rythme cardiaque fœtal [16].

➤ **Après 34-36 SA**

L'existence d'une pré éclampsie, ou d'un signe de gravité, même isolé n'est pas acceptable. Il faut provoquer la naissance, par déclenchement du travail ou faire une césarienne en fonction des conditions obstétricales.

HTA chronique :

Prise en charge

Ce diagnostic doit être confirmé avant la grossesse si possible.

Dans ce cas, la grossesse doit être programmée et nécessiter une prise en charge précoce. En cas d'HTA secondaire, le premier traitement est la prise en charge de l'affection causale. Cette prise en charge nécessite la collaboration d'une équipe multidisciplinaire. Lorsque la TA < 160/110 mm Hg le risque de complication est faible. On peut alors diminuer le traitement ou l'arrêter au 1er trimestre sous stricte surveillance. Il est repris si la PAS oscille entre 150 et 160 mm Hg ou si la PAD oscille entre 100 et 110 mm Hg.

Si la patiente était déjà sous antihypertenseurs, le traitement peut être continu si le médicament est compatible avec la grossesse et l'ajustement éventuel de la dose.

Pronostic

La plupart des gestantes avec une HTA chronique développent une HTA modérée avec une PA < 160/110 mm Hg et ont un faible risque de complications périnatales. La probabilité de complications est augmentée pour celles ayant une HTA sévère, une cardiopathie ou une néphropathie.

Des complications à type de pré éclampsie, d'HRP, de RCIU, de prématurité avec une morbidité et une mortalité fœtale sont très importantes dans ces cas.

Pré éclampsie surajoutée :

Prise en charge Elle nécessite la même prise en charge que la pré éclampsie.

Pronostic Le pronostic rejoint celui de la pré éclampsie.

HTA gestationnelle :

Prise en charge

Les antihypertenseurs ne sont généralement nécessaires que si la TAS \geq 160 mm Hg ou si la TAD \geq 110 mm Hg et ils doivent être compatibles avec la grossesse. Elle nécessite une surveillance rigoureuse pour dépister la survenue d'une pré éclampsie.

Pronostic

Les gestantes souffrant d'HTA gestationnelle ont des risques périnataux comparables aux femmes normo tendues.

Cependant si l'HTA apparaît avant 34 SA, l'évolution vers la pré éclampsie est possible dans 40% des cas avec des risques de complication périnatal.

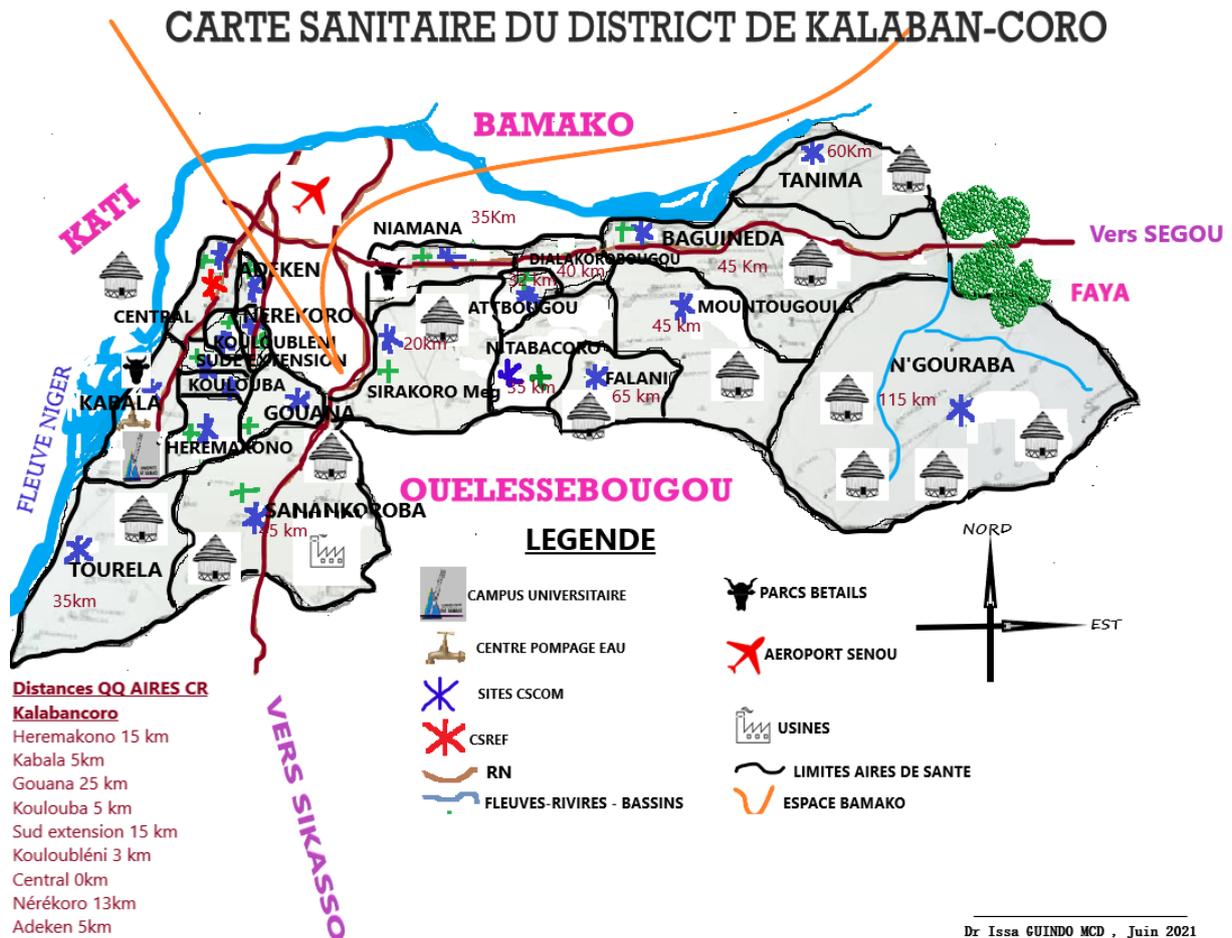
METHODOLOGIE

4- METHODOLOGIE

4.1 Cadre de l'étude :

L'étude a été réalisée dans le centre de santé de référence de Kalaban Coro.

Présentation du Centre de Santé de Référence de Kalaban-Coro :



Carte sanitaire du district sanitaire de Kalaban-Coro (monographie du district sanitaire de Kalaban-Coro juin 2021).

4.1.1 Description du service de gynécologie et d'obstétrique du CS Réf de Kalaban-Coro :

Il comporte :

- Deux Blocs opératoires,
- Une grande salle des opérées avec 7 lits,
- Une salle des grossesses pathologiques avec 3 lits,

- Deux salles des suites de couches avec 10 lits,
- Une salle de travail avec trois lits et une toilette,
- Deux salles d'accouchement avec 6 tables d'accouchement et deux toilettes,
- Une unité de consultation prénatale (CPN),
- Une unité de planification familiale et de consultation post-natale (PF/CPON),
- Une unité de soins après avortement (SAA),
- Une unité de prévention de la transmission mère-enfant (PTME),
- Une unité de dépistage du cancer du col de l'utérus,
- Une salle pour la sage –femme maîtresse,
- Une salle de garde pour les sages-femmes,
- Une salle de garde pour les internes et médecins,
- Une salle de pansement,
- Deux salles de consultation pour les gynécologues.

4.1.2 Le personnel du service de gynécologie et d'obstétrique :

Il comporte :

- Deux gynéco-obstétriciens,
- Deux techniciens supérieurs en anesthésie-réanimation,
- Vingt un sage- femmes,
- Une sage – femme maîtresse,
- Dix infirmières obstétriciennes,
- Trois aides de bloc,
- Deux manœuvres,
- Un gardien,

Dans le cadre de la formation, le service reçoit des étudiants dans tous les ordres d'enseignement socio-sanitaire dont ceux de la Faculté de Médecine en année de thèse.

4.1.3 Fonctionnement

Les consultations prénatales sont effectuées par les sages-femmes tous les jours ouvrables. Le dépistage du cancer du col de l'utérus est assuré tous les jours ouvrables par les gynécologues obstétriciens. Les consultations externes gynécologiques y compris le suivi des grossesses à risque sont effectuées du lundi au vendredi par les gynécologues obstétriciens. Une équipe de garde quotidienne reçoit et prend en charge les urgences gynécologiques et obstétricales y compris les cas de violences basées sur le genre (Unité de One Stop Center). Le bloc opératoire fonctionne tous les jours et 24h /24 dans le cadre de la prise en charge des interventions chirurgicales gynéco- obstétricales (urgences et programmées). Un staff réunissant le personnel du service se tient tous les jours à partir de huit heures et quinze minutes pour discuter des événements qui se sont déroulés pendant la garde. Une visite quotidienne des patientes hospitalisées est effectuée et dirigée par un médecin gynécologue obstétricien. Une visite générale dirigée par le chef de service a lieu tous les vendredis. Les ambulances assurent la liaison entre le centre et les centre de santé communautaire (CS Com), les CHU Gabriel Touré, Point G et le centre national de transfusion sanguine (CNTS). Au moins une séance d'audit de décès maternel a lieu une fois par mois. La garde est assurée par une équipe composée de :

- Un gynécologue obstétricien, chef de garde,
- Deux étudiants en médecine faisant fonction d'internes (FFI),
- Une Sage-femme et une infirmière obstétricienne,
- Un technicien de laboratoire,
- Un chauffeur d'ambulance,
- Deux manœuvres assurent la propreté permanente du service.

Cette équipe dispose de 6 tables d'accouchements, 2 blocs opératoires fonctionnels, un stock de sang et un kit de médicaments d'urgence permettant une prise en charge rapide de toutes les urgences obstétricales et chirurgicales.

Les principales activités de service sont : CPN, PTME/VIH, PF, le suivi des malades hospitalisées, les accouchements ; quatre jours de programme opératoire durant la semaine ; une consultation gynécologique.

4.2 Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive, qui s'est effectuée sur une période allant du 01 juin au 30 novembre 2022 ; soit une durée de 06 mois.

4.3 Population d'étude :

Notre étude concernait toutes les gestantes admises au CS réf de K. Coro pendant la période d'étude.

➤ Critères d'inclusion

Toutes les gestantes présentant une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg.

➤ Critères de non inclusion

-Les gestantes hypertendues qui n'ont pas pu participer à l'étude ou poursuivre l'enquête.

-Les patientes n'ont en grossesse hospitalisées dans le service pour autres pathologies et présentant l'hypertension artérielle.

4.4 Déroulement de l'étude :

Un questionnaire a été soumis à chaque femme enceinte retenue dans notre étude.

Ainsi certains examens complémentaires ont été demandés :

- ✓ L'hémogramme,
- ✓ L'urée et la créatininémie (avec calcul de la clairance).
- ✓ La protéinurie de 24 h,
- ✓ Les transaminases et l'uricémie
- ✓ Le fond d'œil en cas de plainte au niveau oculaire.
- ✓ L'ECG et L'échocardiographie seront demandés au besoin.
- ✓ Numération formule sanguine.
- ✓ Ionogramme sanguin complet.

4.5 Variables :

- Âge,
- Ethnie,
- Profession,
- Niveau de scolarité,
- Statut matrimonial,
- Mode d'admission,
- Facteurs de risques,
- Antécédents familiaux, personnels, obstétricaux,
- gestité,
- Parité,
- Les différents types d'HTA,
- Complications materno-fœtales,
- Évolution,
- Type de traitement.

4.6 Collecte des données :

Les données ont été recueillies auprès des malades à travers leurs dossiers, le carnet de CPN, le partogramme, le registre d'admission et enregistrées sur des fiches d'enquêtes.

4.7 Traitement et analyse des données :

Les données ont été saisies sur les logiciels Word et Excel de Microsoft version 2010 et analysées sur SPSS version 23.0.

4.8 Aspects éthiques :

Toutes les patientes recrutées ont été informées de l'utilisation de leurs données à des fins d'études et la confidentialité de leur identité a été tenue.

4.9 Définitions opérationnelles :

Pression artérielle :

C'est la force motrice qui fait circuler le sang à travers tous les organes.

Elle est calculée à partir du débit cardiaque et de la résistance périphérique.

Hypertension artérielle :

C'est l'élévation des chiffres tensionnels ≥ 140 mm Hg et ou ≥ 90 mm hg.

Hypertension légère à modérée : PAS comprise entre 140 et 159 mm Hg et ou PAD comprise entre 90 et 109 mm Hg.

Hypertension sévère : La PAS ≥ 160 mm Hg et ou la PAD ≥ 110 mm hg.

Gestité: est le nombre de grossesse.

1. Primigestes (1 grossesse)
2. Pauci geste (2-3 grossesses)
3. Multi geste (4-5 grossesses)
4. Grande Multi geste : ≥ 6 grossesses

Parité : est le nombre d'accouchement

1. Nullipare (0 accouchement)
2. primipare (1 accouchement)
3. Pauci pare (2-3accouchements)
4. Multipare (4-5 accouchements)
5. Grande Multipare : ≥ 6 accouchements

Antepartum: Avant le début du travail d'accouchement.

Perpartum: Pendant le travail d'accouchement.

Postpartum : Période qui s'étend de l'accouchement au retour des couches (42 jours après l'accouchement).

Pronostic materno-foetal : Issue de la grossesse pour la mère et le fœtus, en termes de mortalité et de morbidité.

Monothérapie : Traitement par un seul antihypertenseur, quelle que soit la famille.

Bithérapie : Traitement par deux (02) antihypertenseurs.

Trithérapie : Traitement par trois (03) antihypertenseurs.

Morbidité maternelle : se définit comme toute pathologie, chez une femme enceinte (Quelles que soient la localisation et la durée de la grossesse) ou qui a accouchée depuis moins de 42 jours ; due à une cause liée à la grossesse ou aggravée par elle ou sa prise en charge, mais sans lien avec une cause accidentelle ou fortuite (Pruval.A, 2000).

Mortalité maternelle :

Selon l'OMS, elle se définit par le décès d'une femme survenu au cours de la grossesse ou dans un délai de 42 jours après sa terminaison, quelle qu'en soit la durée ou la localisation, pour une cause quelconque déterminée ou aggravée par la grossesse ou les soins qu'elle a motivés, mais ni accidentelle, ni fortuite (Bouvier-Colle M.H., 2001).

Mortalité périnatale :

Elle regroupe les morts fœtales in utero et les morts néonatales précoces.

Mortalité néonatale précoce :

C'est le décès du nouveau-né entre sa naissance et le sixième jour.

Mortalité néonatale :

Elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 28^e jour de vie.

Facteur de risque :

Un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme.

Protéinurie significative : Supérieure ou égale à 300 mg/l/24h ou supérieure ou égale à 2croix à la bandelette.

Ménagère : Femme qui s'occupe des soins de ménage, de l'administration de la maison.

Aide-ménagère : Personne employée pour effectuer des tâches ménagères au domicile d'un particulier.

Fonctionnaire : Personne qui occupe un emploi permanent dans une administration publique.

Référence : C'est l'ensemble des dispositions prises pour permettre le transfert d'un malade d'un échelon inférieur à un échelon supérieur ayant plus de compétence pour lui assurer une prise en charge et cela sans notion d'urgence.

Evacuation : C'est la référence avec une notion d'urgence. L'acheminement de la patiente se fait par véhicule médicalisé, accompagné d'un agent et soins médicaux en cours de transport.

HTA Résistante : est définie par une PA non contrôlée malgré les mesures hygiéno-diététiques et une trithérapie à dose maximale tolérée.

RESULTATS

5 RESULTATS :

5.1 Fréquence

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 150 cas d'HTA sur grossesse parmi 2500 gestantes admises soit une fréquence de 6%.

5.2 Répartition selon la tranche d'âge :

Tableau II : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.

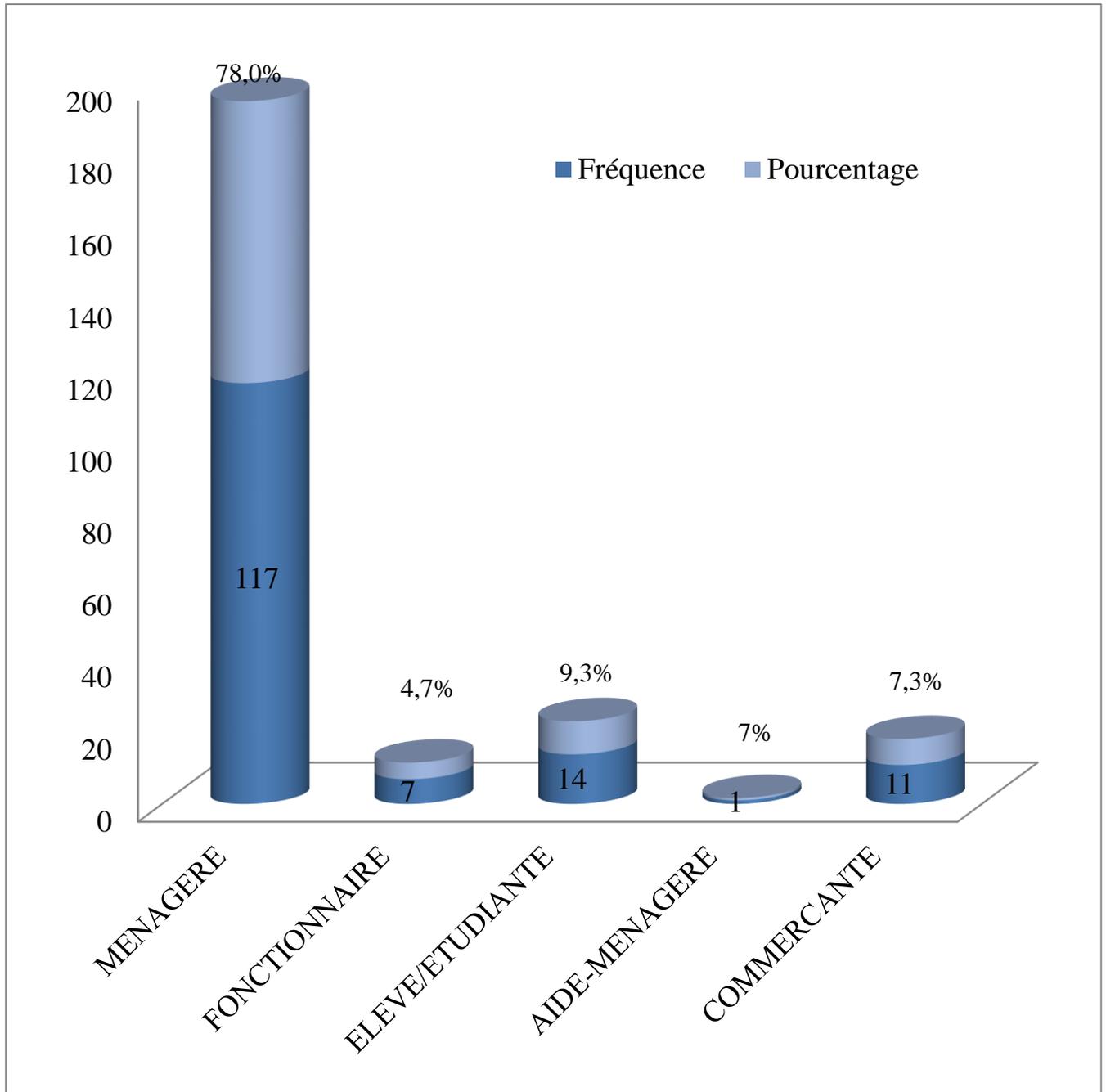
Age	Fréquence	Pourcentage (%)
16-19 ans	28	18,7
20 à 30 ans	74	49,3
31 à 40 ans	45	30
> 40 ans	3	2
Total	150	100

La tranche d'âge entre 20 et 30 ans a été la plus représentée avec 49,3%.

*Minimum = 16 ans Age moyen = $29,08 \pm 6,72$ ans Maximum = 44 ans.

5.3 La profession :

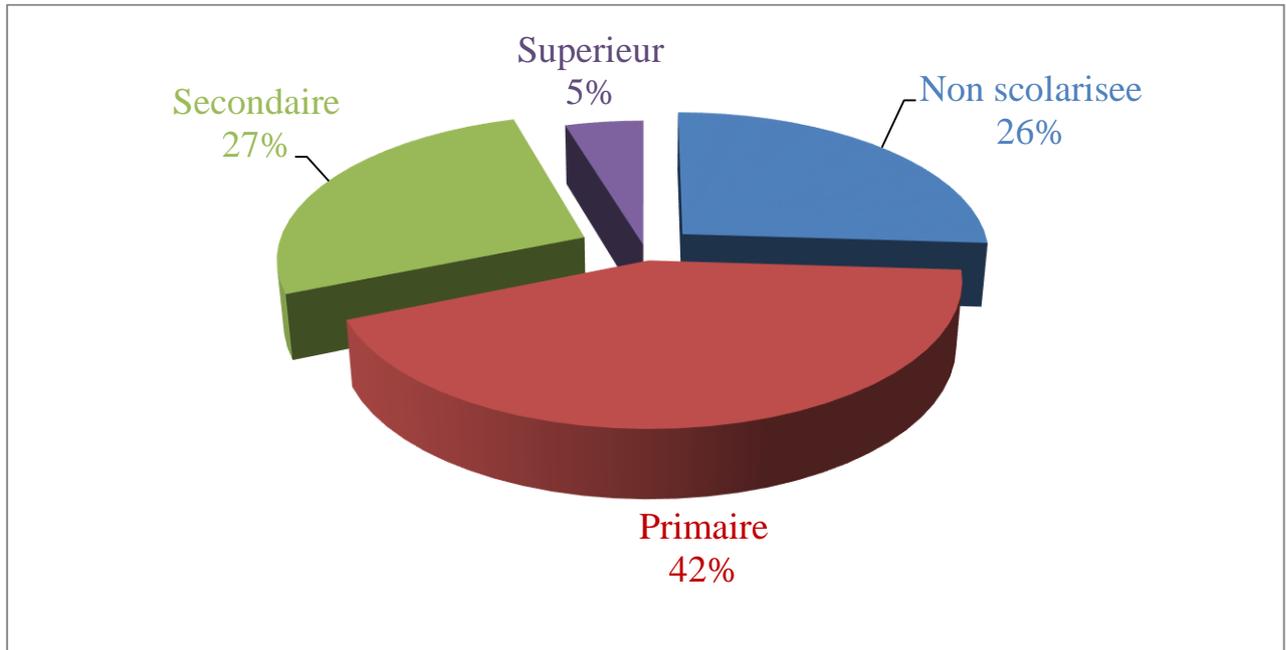
Figure 1 : Répartition des gestantes selon la profession.



Les données rapportées sur la figure prouvent que la profession ménagère a été la plus représentée avec 78%.

5.4 Le niveau de scolarité :

Figure 2 : Répartition des gestantes selon le niveau d'instruction scolaire.



Le niveau primaire a été le plus représenté avec un taux de 42 %.

5.5 Le statut matrimonial :

Tableau III : Répartition des gestantes selon le statut matrimonial.

Statut matrimonial	Fréquence	Pourcentage
CELIBATAIRE	4	2,7
MARIEE	146	97,3
Total	150	100

Les mariées ont été les plus représentées avec 97,3%.

5.6 Le type d'admission :

Tableau IV : Répartition des gestantes selon le mode d'admission.

Mode d'admission	Fréquence	Pourcentage (%)
Evacuée	64	42,7
Référée	23	15,3
Venue d'elle-même	63	42
Total	150	100

Seulement 1/ 3 des patientes sont venues d'elles-mêmes. La plupart des admissions pour HTA au cours de la grossesse ont été dans un contexte d'urgence avec un taux de 42,7%.

5.7 Les facteurs de risques d'HTA :

Tableau V: Répartition des gestantes selon les facteurs de risques.

Facteurs de risques	Fréquence	Pourcentage (%)
Contraceptions	100	66,7
Sédentarité	10	6,7
Obésité	1	0,7
Diabète	5	3,3
Multiparité	34	22,7
Total	150	100

La contraception a été la plus représentée avec 66,7%.

5.8 Etudes des Antécédents :

Les antécédents familiaux et personnels ont été l'HTA et le diabète. Également les antécédents obstétricaux d'HTA, d'HRP et d'éclampsie augmentent le risque de survenue d'HTA au cours de la grossesse respectivement 20%, 18,75% et 4%. Ces données sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau VI : Répartition des gestantes selon les antécédents familiaux, personnels médicaux et obstétricaux.

Antécédents familiaux	fréquence	pourcentage (%)
HTA	65	43,3
Diabète	30	20
Drépanocytose	2	1,3
Aucun	53	35,3
Antécédents médicaux personnels		
HTA	31	20,7
Diabète	10	6,7
Cardiopathies	5	3,3
Néphropathies	1	0,67
Aucun	103	68,7
Antécédents obstétricaux		
HTA	30	20
HRP	28	18,7
Éclampsie	6	4
MFIU	4	2,7
Autres	82	54,7

Les antécédents familiaux et personnels ont été l'HTA et le diabète.

5.9 La gestité :

Tableau VII : Répartition des gestantes selon la gestité.

Gestité	Fréquence	Pourcentage (%)
Primigestes	50	33,3
Pauci geste	35	23,3
Multi geste	26	17,3
Grande multi geste	39	26
Total	150	100

La fréquence des primigestes et des grandes multi gestes étaient beaucoup plus élevées avec respectivement 33,3% et 26%.

5.10 La parité :

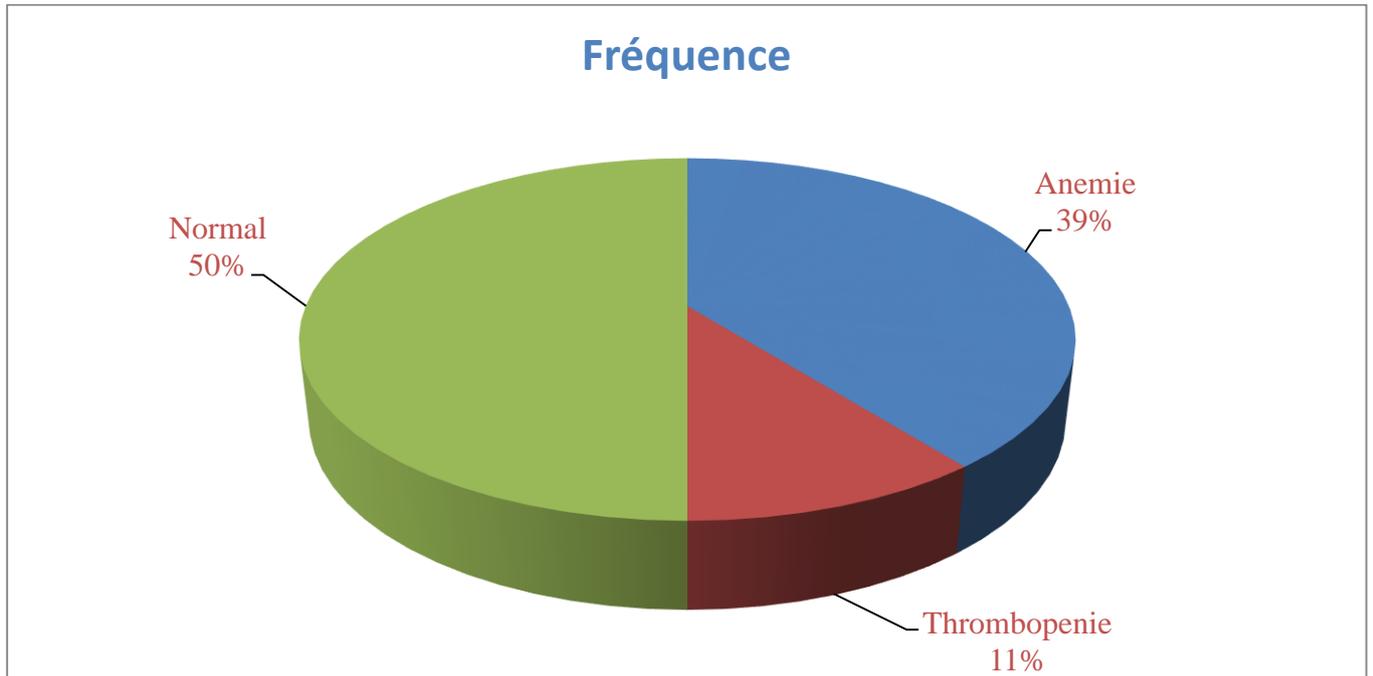
Tableau VIII : Répartition des gestantes selon la parité.

Parité	Fréquence	Pourcentage (%)
Nullipare	52	34,7
Primipare	17	11,3
Pauci pare	29	19,3
Multipare	33	22
Grande multipare	19	12,7
Total	150	100

La fréquence de l'HTA était plus élevée chez les nullipares et les multipares avec respectivement 34% et 22%.

5.11 Résultats du bilan biologique :

Figure 3 : Répartition des gestantes selon le résultat de l'hémogramme.



L'anémie a été l'anomalie la plus représentée avec 39%. L'anémie et thrombopénie sont les deux principales anomalies retrouvées à l'hémogramme en cas de pré éclampsie.

5.12 Répartition de la protéinurie à la bandelette urinaire :

Tableau IX : Répartition des gestantes selon le résultat de la protéinurie à la bandelette.

Bandelette urinaire	Fréquence	Pourcentage (%)
Absente	29	19,3
Une croix	34	22,7
Deux croix	42	28
Trois croix ou plus	45	30
Total	150	100

La protéinurie à la bandelette urinaire a été de 3 croix ou plus dans 30% des cas et 2 croix dans 28%.

5.13 Les chiffres tensionnels :

Tableau X : Répartition des gestantes selon la sévérité d'HTA.

Sévérité de l'HTA	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA légère à modérée	107	71,3
HTA sévère	43	28,7
Total	150	100

L'HTA légère à modérée a été la classe la plus représentée soit 71,3%.

5.14 Type d'HTA :

Tableau XI : Répartition des gestantes selon les différents types d'HTA.

Type d'HTA	Fréquence	Pourcentage (%)
Pré éclampsie	69	46
HTA Gestationnelle	54	36
HTA chronique	19	12,7
Pré éclampsie sur ajoutée	8	5,3
Total	150	100

La pré éclampsie a été la plus représentée avec 46%.

5.15 Le mode de traitement :

Tableau XII : Répartition des patientes selon le mode de traitement.

TRAITEMENT	Fréquence	Pourcentage (%)
Monothérapie	100	66,7
Bithérapie	48	32
Trithérapie	2	1,3
Total	150	100

La plupart des gestantes ont été mis sous monothérapie et bithérapie.

Tableau XIII : Traitements des patientes selon la monothérapie.

Classes d'antihypertenseur	Fréquence	Pourcentage (%)
Amlodipine	57	57
Methyldopa	43	43
Total	100	100

L'amlodipine a été l'inhibiteur calcique de choix et le methyldopa l'antihypertenseur central le plus utilisé.

Tableau XIV : Traitement selon la bithérapie et la trithérapie.

Classes d'antihypertenseurs	Fréquence	Pourcentage (%)
Amlodipine+Methyldopa	44	88
Amlodipine+nicardipine	4	8
Amlodipine+nicardipine+Methyldopa	2	4
Total	50	100

L'amlodipine et la methyldopa ont été donnés en association fréquente en cas de bithérapie. La trithérapie a été utilisée dans les formes sévères.

5.16 Les complications :

5.16.1 Complications maternelles.

Tableau XV : Répartition des patientes selon les complications.

Complications maternelles	Fréquence	Pourcentage (%)
Favorable	81	54
Eclampsie	21	14
Hta résistante	20	13,3
Décès	4	2,7
Hellp syndrome	3	2
Insuffisance rénale aigue	1	7
Hématome rétro placentaire	20	13,3
Total	150	100

L'évolution était favorable dans 54%. Les principales complications étaient l'éclampsie et HRP dans respectivement 14% et 13,3%.

5.16.2 Les complications fœtales :

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les complications fœtales.

COMPLICATIONS FOETALES	Fréquence	Pourcentage (%)
Retard de croissance in-utéro	11	7,3
Mort fœtal in-utéro	16	10,7
Fauche couche précoce	14	9,3
Souffrance fœtale aiguë	22	14,7
Absence de complication	89	59,3
Total	150	100

Les complications fœtales les plus fréquentes ont été la MFIU dans un contexte d'HRP le plus souvent soit 10,7%, la fausse couche précoce soit 9,3% et la SFA soit 14,7%. Le pronostic a été favorable dans 59,3%.

➤ **Complication maternelle/Type de traitement.**

Tableau XVII : Répartition des complications maternelles selon le type de traitement.

COMPLICATION MATERNELLE	TYPE DE TRAITEMENT fréquence (pourcentage)			Total
	MONOTHERAPIE	BITHERAPIE	TRITHERAPIE	
FAVORABLE	63(62,4)	18(37,5)	0(0)	81(54)
HELLP SYNDROME	3(3)	0(0)	0(0)	3(2)
MORT	3(3)	1(2,1)	0(0)	4(2,7)
HTA RESISTANTE	6(6,9)	12(25)	2(100)	20(13,3)
ECLAMPSIE	14(13,9)	7(14,6)	0(0)	21(14)
INSSUFISANCE RENALE	0(0)	1(2,1)	0(0)	1(0,7)
HRP	11(10,9)	9(18,8)	0(0)	20(13,3)
Total	100	48	2	150

$\alpha = 23,409$

ddl= 12

p=0,024

Nous n'avons pas trouvé de lien statistique entre le pronostic maternel et le type de traitement instauré.

➤ **Complication fœtale /Type de traitement.**

Tableau XVIII : Répartition des complications fœtales selon le type de traitement.

COMPLICATION FŒTALE	TYPE DE TRAITEMENT			Total
	MONOTHERAPIE	BITHERAPIE	TRITHERAPIE	
Retard de croissance in-utéro	7(6,9)	4(2,7)	0(0)	11(9,6)
Mort fœtale in-utéro	8(7,9)	6(12,5)	2(1,3)	16(21,7)
Fausse couche précoce	4(2,7)	10(20,8)	0(0)	14(23,5)
Souffrance fœtale aigue	12(11,9)	10(20,8)	0(0)	22(14,7)
Aucun	69(46)	20(13,3)	0(0)	89(59,3)
Total	100	48	2	150

$\alpha = 16,855$

ddl= 14

p= 0,264

Nous avons trouvé de lien entre le pronostic fœtal et le type de traitement.

➤ **Complications maternelle/Gestité.**

Tableau XIX : Répartition des complications maternelles selon la gestité.

GESTITE	COMPLICATIONS MATERNELLES fréquence (pourcentage)							Total
	favorable	hellp	décès	HTA résistante	éclampsie	IRA	HRP	
Primigestes	24(29,6)	1(33,3)	3(75)	4(20)	14(66,7)	0(0)	4(20)	50(33,3)
Pauci geste	22(27,2)	1(33,3)	0(0)	1(5)	5(23,8)	1(10)	5(25)	35(23,3)
Multi geste	12(14,8)	0(0)	1(25)	9(45)	1(4,8)	0(0)	3(15)	26(17,3)
Grande multi geste	23(28,4)	1(33,3)	0(0)	6(30)	1(4,8)	0(0)	8(40)	39(26)
Total	81	3	4	20	21	1	20	150

$\alpha=37,629$

ddl=18

p=0,004

Nous avons trouvé de lien statistique entre les complications maternelles et la gestité.

Tableau XX : Tableaux croisés entre le type d'HTA et la gestité.

GESTITE	TYPE D'HTA				Total
	HTA GESTATION NELLE	PRE ECLAM PSIE	HTA CHRONI QUE	PRE ECLAMPSIE SURAJOUTE	
PRIMIGESTE	19(35,2)	28(40,6)	3(15,8)	0(0)	50(33,3)
PAUCI GESTE	13(24,1)	16(23,2)	4(21,1)	2(25)	35(23,3)
MULTIGESTE	8(14,8)	11(15,9)	4(21,1)	3(37,5)	26(17,3)
GRANDE MULTIGESTE	14(25,9)	14(20,3)	8(42,1)	3(37,5)	39(26)
TOTAL	54	69	19	8	150

Ddl=9

$\alpha=0,269$

p=0,146

Il existe de lien statistique la gestité et le type de l'HTA.

Tableau XXI : Tableaux croisés entre le type d'HTA et la parité.

PARITE	TYPE D'HTA				Total
	HTA GESTATION NELLE	PRE ECLAMPSIE	HTA CHRONI QUE	PRE ECLAMPSIE SURAJOUT E	
GRANDE MULTIPARE	9(16,7)	8(11,6)	2(10,5)	0(0)	19(12,7)
MULTIPARE	10(18,5)	11(15,9)	8(42,1)	4(50)	33(22)
PAUCIPARE	9(16,7)	13(18,8)	4(21,1)	3(37,5)	29(19,3)
PRIMIPARE	7(13)	8(11,6)	2(10,5)	0(0)	17(11,3)
NULLIPARE	19(35,2)	29(42)	3(15,8)	1(12,5)	52(34,7)
Total	54	69	19	8	150

$\alpha=0,172$

ddl=12

$p=0,134$

Il existe de lien statistique entre le type d'THA et la parité.

5.17 Répartition des patientes qui ont réalisé l'échocardiographie :

Tableau XXII : Répartition selon les résultats de l'échodoppler cardiaque.

Echodoppler cardiaque	Fréquence	Pourcentage (%)
NORMAL	120	80
HVG	5	3,3
FEVG<45%	8	5,3
NON FAIT	17	11,3
Total	150	100

Les anomalies concernaient l'HVG avec 3,33% et la CMP-PP avec 5,33 avec FEVG <45%.

5.18 Echographie obstétricale :

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon les résultats de l'échographie obstétricale.

Echographie obstétricale	Fréquence	Pourcentage (%)
Normal	102	68
Anormal	48	32
Total	150	100

L'échographie obstétricale était normale dans 68% avec score de Manning conservé.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

6 . COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Notre étude a concerné toutes les gestantes admises au CS réf de Kalaban Coro pendant la période d'étude. Ont été incluses toutes les gestantes présentant une PAS \geq 140mm Hg et ou une PAD \geq 90mm Hg.

6.1 Fréquence

L'étude a été réalisée du 1er Juin au 30 Novembre 2022 ; soit une durée de six mois. Au cours de cette période nous avons enregistré 150 cas d'HTA sur grossesse parmi 2500 patientes admises soit une fréquence de 6 %. La fréquence de l'association HTA et grossesse varie selon les auteurs, elle dépend des critères d'inclusion dans les différentes séries.

Notre taux est supérieur à celui de Dao[3] qui a trouvé 3,65% et inférieur à celui de Kembou [5] 16,5%.

6.2 Caractéristiques sociodémographiques :

L'âge moyen de notre étude a été de 29,08 ans \pm 6,72ans pour Diallo[12] 30 ans et Fomba [9] 28,3 ans. Les âges extrêmes ont été de 16 et 44 ans voisins de ceux de Dao [12] qui a enregistré 14 et 44 ans. La tranche d'âge de 20-30 ans a prédominé avec un taux de 49% ; cette valeur se rapproche de celle de Pambo [29] avec 55%. Dans l'étude de Dao [3], la plus représentée a été la tranche de 20-34 ans soit 63,4%. Cette fréquence élevée des gestantes de jeune âge pourrait s'expliquer par le manque de moyen nécessaire au suivi correct de la grossesse.

Dans notre étude le taux des **mariées** ont été de 97,3%. Ce résultat est voisin de ceux de Dao [3] et de Fomba [9] avec des taux respectifs de 85,8% et 88%.Le statut matrimonial interviendrait plutôt dans la surveillance de la grossesse.

En effet, une célibataire a théoriquement plus de difficulté à faire suivre sa grossesse qu'une femme mariée, elle est alors exposée à des pathologies telles que l'HTA compromettant ainsi le pronostic maternel et ou fœtal.

La profession **ménagère** a été la plus fréquente avec 78%, ce taux est supérieur à celui de Diakité [30], qui a trouvé 68,3%. Il s'agit d'une catégorie socioprofessionnelle.

6.3 Facteurs de risque :

Ils sont multiples, l'usage des contraceptions a été la plus fréquemment rencontré avec 41,3%.

Ces observations se rapprochent de celle de Fomba qui a retrouvé 37,7% d'oestro-progestatifs et supérieur à celle de Dao qui rapporte 25% d'oestro-progestatifs.

6.4 Antécédents :

Les antécédents familiaux et personnels d'HTA ont prédominé avec respectivement 43,33% et 20,7%. En effet lorsque l'un des parents est hypertendu, le risque chez les enfants est important mais le mode de transmission est discuté.

Cette observation est en accord avec celle de Beaufiles [15] qui a noté que le mode de vie et les antécédents familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

6.5 Gestité-Parité :

Les primigestes et les multi gestes avec respectivement 33,3% et 26% prédominaient dans l'étude. La pré éclampsie a été beaucoup plus fréquente chez les primigestes. Ces faits ont été rapportés également dans la littérature.

Le défaut d'exposition au sperme du conjoint, la prédisposition familiale, la compression des vaisseaux par l'utérus grévide pourraient expliquer cette prédominance chez les primigestes.

Les nullipares avec 34,7 % et les multipares avec 22% ont été les plus nombreuses, il s'agit surtout des patientes présentant une pré éclampsie.

La prédominance de cette pathologie chez les nullipares a été également notée par Dao [3] et Fomba [9].

La parité serait donc un facteur de risque de survenue de la pré éclampsie qui est plus fréquente chez la nullipare contrairement à l'HTA chronique qui est l'apanage de la multiparité.

Il existe une différence entre les résultats de la parité et ceux de la gestité. Et cela pourrait s'expliquer par le fait que certaines gestantes ont été enregistrée dans le service mais accouchée au CHU. En plus le nombre de grossesse n'est pas égal au nombre d'accouchement.

6.6 Données paras cliniques :

Les difficultés de réalisation du bilan para clinique ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif en cas d'HTA associée à la grossesse. Nous avons cependant proposé systématiquement un certain nombre d'examen complémentaire à toutes nos patientes mais pour des raisons financières certaines d'entre elles n'ont pas pu effectuer tous les examens demandés.

La protéinurie à la bandelette a été significative chez 58% des patientes reparties entre 2 croix et 3 croix ou plus.

L'anémie a été présente chez 39%.

Nos résultats sont en accord avec ceux de DAO [3] et de Fomba [9] qui ont noté la prédominance des anomalies rénales.

L'HVG et la CMP-PP ont été retrouvés à l'échocardiographie et l'échographie obstétricale a été normale dans 68% des cas.

6.7 Traitement :

La prise en charge des patientes a consisté le traitement préventif, le traitement curatif et le traitement obstétrical.

Le traitement médical a été administré soit par voie orale (dans les HTA modérées) soit par voie parentérale (dans les HTA sévères).

La monothérapie a été instituée dans 67,3% ; Fomba [9] a eu un taux de 50,6%.

La bithérapie a été utilisée dans 32%, ce taux est proche de celui de Diallo qui a retrouvé 35%.

La trithérapie était utilisée dans 7%, ce taux est inférieur à celui de Traoré qui a eu 10,74%.

Ce fait pourrait s'expliquer par les lieux d'étude ou le contexte dans lequel les patientes étaient adressées.

L'alpha methyldopa ou l'amlodipine pour les formes légères et modérées.

La nicardipine pour les formes sévères par voie parentérale en association avec alpha methyldopa et ou amlodipine.

6.8 Complications maternelles

6.8.1 Morbidité :

L'éclampsie a été observée chez 14% de nos patientes. Ce taux est inférieur à celui de Dao [3] qui rapportait 19,2% et celui de Beaufiles 0, 56 %. L'hématome retro-placentaire a représenté 13,3% des cas par contre dans l'étude de FOMBA l'HRP était de 1,2%.

6.8.2 Mortalité :

Dans notre étude nous avons enregistré 2,7% de décès maternels proches des taux de Fomba [10] qui a obtenu 2,4% et Dao [3] 3,3% des cas de mortalité. Les circonstances de survenue ont été en **général l'OAP et HELLP syndrome**.

6.9 Complications fœtales :

Beaucoup d'études faites au Mali s'accordent sur le mauvais pronostic fœtal et néonatal en cas d'association HTA et grossesse.

En ce qui concerne la MFIU, notre série a observé un taux de 10,7% inférieur à celui de Fomba [10] avec un taux de 20% mais superposable à celui de DIALLO [10] avec un taux de 10,9%.

CONCLUSIONS
ET
RECOMMADATIONS

CONCLUSION

L'HTA associée à la grossesse a été fréquemment rencontrée chez les femmes enceintes hospitalisées au CS Réf de Kalaban Coro.

Les formes cliniques ont été la Pré éclampsie l'HTA gestationnelle, HTA chronique et la pré éclampsie surajouté.

La mauvaise qualité du suivi prénatal, le dépistage tardif de l'HTA, le bas niveau socio-économique, la mauvaise observance du traitement ont été les facteurs augmentant la mortalité et la morbidité materno-fœtale.

Malgré une meilleure connaissance de la physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse, son traitement demeure l'évacuation de la cavité utérine.

Cette attitude peut cependant être retardée en fonction du terme de la grossesse.

Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire (cardiologue, gynécologue-obstétrique, pédiatre, anesthésiste-réanimateur).

RECOMMANDATIONS

L'HTA associée à la grossesse est un problème majeur de santé dans nos pays et pour en limiter la fréquence et la gravité nous formulons les recommandations suivantes :

A l'endroit du Ministère de la Santé :

- Promouvoir et dynamiser la formation continue et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans les CPN pour une judicieuse prise en charge de l'HTA associée à la grossesse.
- Former des spécialistes dans tous les domaines pour assurer la santé de la population en générale, et des femmes enceintes en particulier.
- Equiper les unités de CPN et les laboratoires d'analyses des structures sanitaires de matériels nécessaires pour la prise en charge de l'HTA associée à la grossesse.
- Sensibiliser la population sur les signes de dangers au cours de la grossesse à travers les médias de larges portées (journaux, radios privées, télévisions) et des bulletins de santé réguliers pour une bonne compréhension de la maladie.

A l'endroit des prestataires :

- Organiser la référence à temps en cas d'HTA associée à la grossesse et ceci dès le début de la symptomatologie.
- Promouvoir les CPN de qualité afin de dépister des populations à risque, de poser le diagnostic précoce et de prendre en charge correctement l'HTA associée grossesse afin de réduire les complications.
- Privilégier la prise en charge pluridisciplinaire.
- Informer et l'éduquer pour le changement du comportement.
- Respecter les procédures des soins obstétricaux et néonataux d'urgence.

 **A l'endroit de la population :**

- Eduquer, sensibiliser les femmes pour la fréquentation des centres de santé.
- Encourager et soutenir la formation des jeunes filles en matière de santé maternelle et reproductive.
- Les femmes en âge de procréer doivent entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches immédiates et dans le post partum.
- Eviter des accouchements à domicile et venez en temps dans structures sanitaires dès les signes d'alerte (pertes liquidiennes, métrorragies etc.).

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- N. H. B. P. E. Program. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol* 2000; 183(1):1- 22.
- 2- **Barret M Schroeder**.ACOG Practice bulletin on diagnosing and managing preeclampsia and eclampsia. *Am Fam Physician* 2002; 66(2):330-331
- 3- **S. Z. Dao**.Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Toure à propos de 120 cas [Thèse de médecine] Bamako: FMOS; 2005
- 4- **Cunningham, Lindheimer** .Hypertension in Pregnancy. *N Engl j Med* 1992 ; 326:927-932.
- 5- **Kembou F Feukou**. Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré [Thèse de médecine] Bamako: FMOS; 2014
- 6- **Touré I A, Brah F, Prual A** .Hypertension artérielle et grossesse au Niger [Thèse de médecine] Niamey: FSS; 1997
- 7- **A. O. Bah, M. H. Diallo, A. M. Conde, et N. Keita**. Hypertension artérielle et grossesse : Mortalité maternelle et périnatale. *Méd Afr Noire* 2001; 48(11):461-464.
- 8- **Diallo B D**. Hypertension artérielle sur grossesse à propos de 200 cas au service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou [Thèse de médecine]. Bamako: FMOS; 2012
- 9- **Traore I**. Hypertension artérielle et grossesse au CS Réf de commune 6[Thèse]. Bamako: FMOS; 2010

- 10- **N. Fomba.** Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la Commune II du District de Bamako [Thèse de médecine]. Bamako:FMOS;2006.
- 11- **Traore I.**Hypertension artérielle et grossesse au CS Réf de commune 6[Thèse de médecine].Bamako: FMOS; 2010.
- 12- Comité éditorial pédagogique de L'UVMaf, Université médicale Virtuelle Francophone. Les modifications physiologiques de la grossesse. Support de cours mars 2011:15-18.
- 13,14- **J. Lansac et G. Magnin.** Obstétrique. Elsevier Masson. 5^e éd. Paris: Issy-les-moulineaux; 2008.
- 15- **M. Beaufils.** Hypertensive disorders of pregnancy, article de la revue de médecine interne 2002 ; 23(11) : 927-938.
- 16- **S. Deis et B. Haddad.** Principales complications de la grossesse, Revue du Praticien 2006 ; 56 : 1033-1038.
- 17- Faculté de médecine ULP 6700 STRASTBOURG, « hypertension artérielle et grossesse, rapport 2004- 2005 : item 17 et 218.
- 18- **C. K. L. Torgersen et C. A. Curran A.** Systematic approach to the physiologic adaptations of pregnancy. 2006; 29(1): 2-19.
- 19- **M. Beaufils et S. Uzan.** Hypertensions et grossesse physiopathologie, traitement, prévention. 1993 ; 43(15): 1973-1978.
- 20- **Merger R, Levy J, Melchior J.** Précis obstétrique, sixième édition 1995.
- 21- **Hibbard J U, Shroff S G, Lang R M .** Changements cardiovasculaires dans la pré éclampsie. article de la revue de néphrologie. 2004 ; 24(6): 5-580.

- 22- **Merger R, Levy J, Melchior J.** Précis obstétrique cinquième édition revue et augmentée .1979.
- 23- **P. M. Vanhoutte et C. M. Boulanger.** La fonction endothéliale dans l'hypertension artérielle, Rev. Prat. Paris 1995 ; 45(20): 2513-2518.
- 24 **C. L. Abou-Zahr, E. Royston, et W. H.** Organization, Maternal mortality: a global factbook. World Health Organization 1991.
- 25- **D. Edouard.** Preeclampsia. Eclampsia, EMC-Anest.-Reanim 2003; 29(3):1-15.
- 26 ; 28- **L. Sentilhes, P. Gillard, F. Biquard, et P. Deschamps.** Hypertension et grossesse. 5^e éd. Issy--Moulineaux: Elsevier Masson ; 2008. 161-172.
- 27- **Beillat T, Dreyfus M.** Hypertension et grossesse. Traité d'obstétrique. 2010 : 215-225.
- 29- **Pambou O, Ekoundzola JR, MandalaJ P, Buamba S .**Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas. [Thèse de médecine]. Brazaville: FMB ; 2018
- 30- **M. Diakité .**Pronostic materno-foetale de l'éclampsie dans le service de Gynécologie-Obstétrique du CHU GT à propos de 161 cas. [Thèse].Bamako: FMOS; 2008.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE :

1-Donnés sociodémographiques

NOM-PRENOM :

-Age : ans

-Profession : /___/

1. Ménagère 2. Fonctionnaire 3. Elève / Etudiante

4. Aide-ménagère 5. Commerçante

6. Autre à préciser :

-Résidence: /___/

1. SANANKOROBA 2. BAGUINEDA 3. NGOUMAFI

4. BKO 5. MOUNTAGALA 6. AUTRES

-Ethnie : /___/

1. Bambara 2. Malinké 3. Soninké 4. Peulh

5. Dogon 6. Sonrhäï 7. Sénoufo 8. Bobo

-Statut matrimonial : /___/

1. Célibataire 2. Mariée 3. Divorcée 4. Veuve

-Niveau d'instruction : /___/

1. Non scolarisée 2. Primaire 3. Secondaire 4. Supérieur

2-Mode d'admission

Mode d'admission/___/ 1. Venue d'elle-même 2. Référée 3. Evacuée

3-Facteurs de risque d'HTA

a) Contraceptions oestroprogestatives...../___/ 1. Oui 2. Non

b) Tabac...../___/ 1. Oui 2. Non

c) Alcool...../___/ 1. Oui 2. Non

d) Sédentarité...../___/ 1. Oui 2. Non

e) Obésité...../___/ 1. Oui 2. Non

f) Age de la gestante, grossesse multiple.

4-Antécédents :

4-1 Personnels :

a) Médicaux :

HTA : /___/ 1.Oui 2.Non

Diabète : /___/ 1.Oui 2.Non

Cardiopathie sous-jacente : /___/ 1.Oui 2.Non

Néphropathie sous-jacente : /___/ 1.Oui 2 Non

Maladies systémiques:/___/ 1.Oui 2.Non

Hémoglobinopathie : /___/ 1.Oui 2.Non

Autre :

b) Obstétricaux :

-Gestité : /___/

1. Primigeste
2. Pauci geste (2-3 grossesses)
3. Multi geste (4-5 grossesses)
4. Grande multi geste: ≥ 6 grossesses

-Parité : /___/

1. Nullipare (0 accouchement)
2. primipare (1 accouchement)
3. Paucipare (2-3accouchements)
4. Multipare (4-5 accouchements)
5. Grande Multipare : ≥ 6 accouchements

-Avortement : /___/ 1.Oui 2.Non

-ATCD d'HTA et grossesse:/___/ 1.Oui 2.Non

-ATCD de mort née:/___/ 1.Oui 2.Non

-ATCD de mort fœtale in utéro:/___/ 1.Oui 2.Non

4-2 Familiaux :

HTA: /___/ 1.Oui 2.Non

Diabète: /___/ 1.Oui 2.Non

5-Examens complémentaires

-NFS : Anémie : /___/ 1. Oui 2. Non Thrombopénie: /___/ 1.Oui 2.Non

-Protéinurie de 24heures :

-Protéinurie à la bandelette Urinaire :

-Créatininémie :

-Clairance de la créatinine :

-Glycémie :

-Uricémie :

-Ionogramme :

-Lipidogramme :

-ALAT : ASAT :

-LDH :

-ECG :

-Echocoeur :

-Fond d'œil: /___/ 1.Stade I 2.Stade II 3.Stade III 4.Stade IV 5.Non fait

6.Normal

-Echo .obstétricale doppler ombilicale.

Score de Manning.

6-Diagnostic : /___/

1. HTA gestationnelle

2. Pré éclampsie

3. HTA chronique

4. Pré éclampsie surajoutée

7-Prise en charge thérapeutique

a) Prise en charge thérapeutique/ ___/ 1. Aucun 2.

Traitement

b) Type de traitement :

-Mono thérapie anti hypertenseur...../ ___/ 1. Oui 2. Non

-Bi thérapie anti hypertenseur...../ ___/ 1. Oui 2. Non

-Tri thérapie anti hypertenseur...../ ___/ 1. Oui 2. Non

Médicaments: / ___/ 1. Anti hypertenseur central 2. Inhibiteur calcique 3. β

Bloquant

4. Anti hypertenseur central et Inhibiteur calcique

5. Anti hypertenseur central et β Bloquant

6. Inhibiteur calcique et β Bloquant

7. Anti hypertenseur central, Inhibiteur calcique et β Bloquant

8. Prise en charge obstétricale :

_Accouchement instrumental ; césarienne prophylactique ou d'urgence.

_Déclenchement du travail.

c) Autres Thérapies : à préciser

8-Evolution Maternelle : / ___/

1. Favorable

2. Complication

3. Mort maternelle

Si complication type : / ___/ 1. HTA rebelle 2. Eclampsie 3. HELLP syndrome

4. AVC 5. Insuffisance rénale aigue 6. HRP .7.Décollage rétinien.8.OAP

9-Pronostic foetal :

1- RCIU

2- MFIU

3- Fausse couche précoce ,MNM ,MNF.

Fiche signalétique

Nom : Dembele

Prénom : Gaoussou

Titre : Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse au CS Réf de Kalaban Coro.

Année de soutenance

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS).

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Secteur d'intérêt : Cardiologie et gynécologie obstétrique.

Résumé : Nous avons effectué une étude transversale descriptive, sur une période allant du 1^{er} JUIN au 30 NOVEMBRE ; soit une durée de six mois. Notre étude a concerné toutes les gestantes admises dans les deux services, pour HTA sur grossesse, pendant la période d'étude. Ont été étudiés l'âge, la profession, les facteurs de risques, les antécédents, la gestité, la parité, les analyses de laboratoires, les complications, et le traitement. Sur 2500 gestantes admises 150 présentaient une l'hypertension sur grossesse soit une prévalence de 6%. La tranche d'âge entre 20 et 30 a été la plus fréquente avec 49%. Le type pré éclampsie en constitue le sous-groupe le plus fréquent avec 46% et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité foeto-maternelle élevées.

Nous avons enregistré des complications maternelles comme éclampsie et HRP. Il est connu que la mauvaise qualité de la CPN, le dépistage tardif de l'HTA, le bas niveau socio-économique, la mauvaise observance du traitement sont les facteurs augmentant la mortalité et la morbidité foeto-maternelle.

Mots clés : Grossesse, HTA, Complications, Traitement.

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

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

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

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

Je le jure !