

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*



**U.S.T.T-B**

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

*Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie*

**FMOS**



REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

**Un Peuple-Un But-Une Foi**

Année universitaire 2022 - 2023

THEME

Thèse N° : ..... /

**ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS DES COMPLICATIONS  
DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHRONIQUE EN  
PERIPARTUM**

Présentée et Soutenue publiquement le 02/ 12/2023 devant le jury de la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

**M. Martin LOUA**

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

**JURY**

**Président :** M. Souleymane COULIBALY, Professeur  
**Membre :** M. Mamadou TOURE, Maitre de Conférences  
**Co-Directeur :** M. Joseph KONE, Médecin  
**Directeur :** M. Mamadou Karim TOURE, Maitre de Conférences

## DEDICACES

*Je rends grâce*

*A Dieu, le Père Tout-Puissant, Créateur du Ciel et de la Terre.*

*Dieu de compassion, lent à la colère, mais riche en bonté et en vérité. Tourne-toi vers moi et fais-moi grâce, donne ta force et ta bénédiction à ton humble serviteur que je suis afin que je puisse exercer la médecine selon ta volonté.*

*Donne à mes yeux la lumière de 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 ; me donner le courage d'accomplir ce travail ardu et d'apporter la joie dans la vie de ceux qui souffrent.*

### **Je dédie cette thèse à :**

- Mes parents

**GEORGES LOUA**, mon père, le meilleur des papas. Il m'a enseigné l'humilité, le courage vrai, la résilience, l'amour du prochain et la foi en Dieu. Il est un exemple d'honnêteté et de sincérité. Il est ma « force tranquille ».

**AGNES THEA** ma mère, la meilleure des mamans. Elle m'a enseigné le sens des relations familiales et sociales, le dévouement et le sens du sacrifice. Elle est aussi un exemple de résilience. Elle est ma « mère courage » à moi.

Mes frères sœurs : **Mathieu LOUA, Etienne LOUA, Michel LOUA, Albertine LOUA, Pascal LOUA, Benjamin LOUA, Marie LOUA**. Recevez ici l'expression de toute ma gratitude pour votre soutien fraternel. Que Dieu vous donne une vie longue et heureuse.

Mes oncles et tantes paternels : **Roger LOUA, Michel LOUA, Jacques LOUA, Etienne LOUA, David LOUA, Charles LOUA, mon commandant Pepe LOUA, Eugene LOUA**.

Mes oncles et tantes maternels : **Dr THEA MARTIN, ELVIS THEA, MARIE LOUA-POUTA THEA, NOWAYE THEA**.

Mes cousins et cousines :

Recevez ici l'expression de mon grand respect à votre égard.

A mon homonyme **Dr THEA MARTIN**

Merci pour ton amour et ta confiance !

*Dr Kanambaye Hama : qui m'a beaucoup aidé au début de mon cursus universitaire. Qu'il veuille trouver ici ma profonde gratitude.*

*Dr TEMBELY Oumar Luc : DES en Gynécologie-Obstétrique, merci pour le soutien moral prodigué en ma faveur durant tout au long de mon cursus universitaire, que la prospérité soit sur toi jusqu'à la fin de ta vie. Amen !*

*Gloire à Dieu au plus haut des cieux !*

*« L'Éternel est mon berger, je ne manquerai de rien...*

*Il restaure mon âme, il me conduit dans les sentiers de la justice, à cause de son nom  
Quand je marche dans la vallée de l'ombre de la mort, je ne crains aucun mal, car tu es avec  
moi ».*

***Psaumes 23***

## REMERCIEMENTS

Au moment de terminer cette stimulante et laborieuse aventure doctorale, je voudrais remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin, m'ont inspiré et encouragé, soutenu et guidé et encadré durant ce parcours parsemé de défis et de moments réconfortants.

### ✓ **A mes chers maîtres et formateurs**

Au Pr Mamadou Traoré ancien médecin chef du CS Réf CV, chevalier du mérite national : Cher maître, nous avons bénéficié de votre savoir médical et de votre savoir être. Nous en sommes très fiers. Trouvez dans ce modeste travail, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements. Que le Tout Puissant vous accorde longévité et santé. AMEN !

Dr TRAORE O M, Pr TRAORE S O, Dr TALL Saoudatou, Dr Albachar Hamidou, Feu Dr KOUYATE Fah Issif, Dr SYLLA Niangalé, Dr DOUMBIA Saleck, Dr DIAKITE Nouhoum, Dr CAMARA Karounga, et Dr KONE Joseph : Merci chers maîtres pour l'enseignement de qualité et vos conseils qui nous accompagneront durant toute notre carrière.

### ✓ **A toute l'équipe du bloc opératoire.**

A tous les anciens internes du Cs réf CV. Plus particulièrement aux : **Dr TAMBOURA Belco, Dr KOKEINA Oumar, Dr BOUARE Sidy, Dr DIARRA Tidiane.** Merci pour la formation et la disponibilité, grâce à vous, nous avons pu prendre le relai dans le service. Vous avez été toujours là pour nous sur le plan pratique ainsi que théorique. Qu'ALLAH vous donne une longue vie.

**A mes aînés : Dr TEMBELY Luc Oumar, Dr KOITA Germaine, Dr KAMATE Youssouf, Dr SOGOBA Souleymane, Dr CAMARAWally, Dr Malle Modibo, Dr Sagara Aboubacar, Dr Oulale, Dr BAGAYOKO Siaka, Dr TRORE Alpha, Dr Haidara Talibé.** Merci pour l'encadrement et la formation dans les activités quotidiennes du service. Je ne vous oublierai jamais. Vous avez été des bons aînés et à vos côtés je ne me suis jamais ennuyé. Je vous remercie infiniment.

Je remercie particulièrement **Dr SAGARA Aboubacar** : cher aîné, les mots me manquent pour t'attribuer. Ce travail est le vôtre, vous avez participé entièrement à l'élaboration de ce travail. Merci pour vos conseils et vos contributions.

A tous mes cadets du centre Merci infiniment, patience, courage et persévérance.

✓ **A mes amis médecins et internes du CS REF CV**

✓ **A toutes les équipes d'internes :**

- Ousmane Sissoko et équipe,
- Francis Dembele et équipe,
- Alfousseyni Coulibaly et équipe
- Jean Pierre et équipe

Merci pour la collaboration, bon courage et bonne carrière médicale pour chacun.

✓ **A tout le personnel du Centre de Sante de Référence de la commune V**

✓ **A tout le personnel du cabinet médical National.**

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

#### **Professeur SOULEYMANE COULIBALY**

- Professeur titulaire de cardiologie à la FMOS ;
- Chef de service de cardiologie au CHU du Point- G ;
- Médecin de la polyclinique des armés à Kati ;
- Membre de collège ouest africain des médecins ;
- Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR) ;
- Membre de la société Malienne de la médecine militaire ;
- 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 sommes honorés que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté la présidence de ce jury, votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un homme respecté et admirable, Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent et incitent à l'admiration

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

### **Professeur MAMADOU KARIM TOURE**

- Chef de service d'Anesthésie-Réanimation des Urgences et du bloc opératoire de l'hôpital de dermatologie;
- Spécialiste en Neuro- Anesthésie Réanimation ;
- Spécialiste en Anesthésie Pédiatrique et Obstétricale ;
- Spécialiste en Anesthésie-Réanimation Oncologique de prise en charge de la douleur et soins palliatifs ;
- Membre de la société d'Anesthésie-Réanimation et médecine d'urgence du Mali (SARMU-Mali) ;
- Membre de la société Marocaine d'Anesthésie-Réanimation (SMAR) ;
- Membre de la société d'Anesthésie-Réanimation d'AFRIQUE Francophone (SARAF) ;
- Membre du groupe Africain de recherche Péri-Opératoire (APORG) ;

### **Cher maitre,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail tout au long de sa réalisation. Votre courtoisie, votre rigueur pour le travail bien fait et votre disponibilité à servir autant que possible font de vous un exemple à suivre. Je vous remercie sincèrement pour toute votre contribution à l'élaboration de ce travail et pour tout ce que vous faites pour les étudiants.

Cher maitre, trouvez ici cet instant solennel l'expression de notre profonde reconnaissance. Que Dieu vous protège durant votre carrière !

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR**

**Docteur JOSEPH KONE**

- Spécialiste en Anesthésie-Réanimation
- Diplôme en Pédagogie Universitaire et Médicale
- Diplôme en Bio statistique et Méthodologie de recherche chimique ;
- Certificat Universitaire en Anglais médical ;
- Certifié en Ethique de recherche Médicale par le National Institutes of Health (NIH) des USA ;
- Chargé de Pédagogie et Simulation Médicale à la FMOS.

**Cher Maitre,**

Les mots seraient bien faibles pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour l'élaboration de ce travail. Nous avons été séduits par votre qualité intellectuelle, votre rigueur dans le travail, votre amour du travail bien fait et votre sens élevé du devoir.

Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et surtout de votre savoir-faire. Votre caractère social fait de vous un homme de classe exceptionnelle, toujours à l'attention des autres. Ces multiples caractères ont forcé notre admiration. Acceptez ici notre profonde gratitude.



## **A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**

### **Professeur Mamadou TOURE**

- Maitre-assistant de cardiologie à la FMOS.
- Spécialiste des pathologies cardiovasculaires ;
- Spécialiste en cardiologie interventionnelle ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré /CHU-ME \*le Luxembourg\*
- DIU échocardiographie ;
- DIU hypertension artérielle ;
- DIU imagerie vasculaire en invasive
- Membre de la société Burkinabé de cardiologie (SOCARB) ;
- Membre de la société Malienne de cardiologie (SOMACAR) ;
- Membre de la société Parafricaine de cardiologie (PASCAR) ;
- Membre de la société Française de cardiologie (SFC).

### **Cher maitre,**

Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves et heureux de vous compter parmi nos encadreurs. Votre abord facile et votre dimension sociale inestimable nous ont beaucoup impressionnés. Veuillez trouver ici, cher Maitre, l'expression de notre grande sympathie et de notre profond respect

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

<b>AVC</b>	:	Accident vasculaire cérébral
<b>BDCF</b>	:	Bruits du cœur fœtal
<b>CHU GT</b>	:	Centre hospitalier universitaire Gabriel Touré
<b>CIVD</b>	:	Coagulation intraveineuse disséminée
<b>CPN</b>	:	Consultation prénatale
<b>FMOS</b>	:	Faculté de médecine et d'odontostomatologie
<b>HRP</b>	:	Hématome rétro placentaire,
<b>HTA</b>	:	Hypertension artérielle
<b>MFIU</b>	:	Mort fœtale in utero
<b>OMS</b>	:	Organisation mondiale de la santé
<b>SCV</b>	:	Système cardiovasculaire
<b>SHAG</b>	:	Stéatose aigue gravidique
<b>SHU</b>	:	Syndrome hémolytique et urémique
<b>TA</b>	:	Tension artérielle
<b>TEV</b>	:	Trophoblaste extra-villeux

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patientes selon la tranche d'âge.....	31
Tableau II : Répartition des patientes selon la profession .....	31
Tableau III : Répartition des patientes selon le statut matrimonial .....	32
Tableau IV : Répartition des patientes selon la résidence .....	32
Tableau V : Répartition des patientes selon le niveau d'instruction.....	32
Tableau VI : Répartition des patientes selon le mode d'admission .....	33
Tableau VII : Répartition des patientes selon la perception de BDCF à l'admission .....	33
Tableau VIII : Répartition des patientes selon les antécédents.....	33
Tableau IX : Répartition des patientes selon la gestité .....	34
Tableau X : Répartition des patientes selon la parité.....	34
Tableau XI : Répartition des patientes selon le nombre de consultation prénatale .....	34
Tableau XII : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels.....	35
Tableau XIII : Répartition des patientes selon les pathologies associées .....	35
Tableau XIV : Répartition des patientes selon la hauteur utérine.....	36
Tableau XV : Répartitions des patientes selon les chiffres tensionnels.....	36
Tableau XVI : Répartition des patientes selon l'âge de la grossesse.....	36
Tableau XVII : Répartition des patientes selon les éléments de l'accouchement. .....	37
Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement.....	38
Tableau XIX : Répartition des patientes selon les complications.....	38
Tableau XX: Répartition des patientes selon le traitement.....	39
Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés selon le sexe du nouveau-né.....	39
Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés selon le poids gramme .....	39
Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon le type d'hypotrophie. ....	40
Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon l'APGAR à la 1eme et 5eme minute. ....	40

Tableau XXV: Répartition des nouveau-nés selon la réalisation ou non d'une réanimation.....	41
Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon leur devenir du nouveau-né à 48h.....	41
Tableau XXVII: Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation.....	41
Tableau XXVIII : Relation entre les complications et la tranche d'âge .....	42
Tableau XXIX : Relation entre les complications et le statut matrimonial .....	43
Tableau XXX : Relation entre les complications et le nombre de consultation prénatale .....	44
Tableau XXXI : Relation entre les complications et devenir du nouveau-né.....	45
Tableau XXXII : Relation entre les complications et la voie d'accouchement..	46
Tableau XXXIII : Relation entre les complications et la parité.....	47
Tableau XXXIV: Relation entre les complications et la tranche d'âge de la grossesse.....	48
Tableau XXXV : Relation entre les complications et le pronostic.....	49

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Carte sanitaire du centre de santé de référence de commune V du District de Bamako.....	22
---	----

## SOMMAIRE

I-INTRODUCTION .....	1
II-OBJECTIFS.....	3
III- GENERALITES .....	4
IV. METHODOLOGIE.....	21
V. RESULTATS .....	31
VI. DISCUSSIONS.....	50
VII- CONCLUSION .....	55
VIII- RECOMMANDATIONS.....	56
IX- REFERENCES .....	57
X- ANNEXES .....	63

## I. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle chronique chez la femme enceinte est définie par une TAS  $\geq 140$  mm Hg et/ou une TAD  $\geq 90$  mm Hg [1].

Elle expose la gestante à un risque plus élevé de complications gravissimes pouvant être mortelles telles, une crise d'éclampsie, un hématome rétro placentaire (HRP), un HELLP Syndrome, une coagulation intraveineuse disséminée (CIVD), un accident vasculaire cérébral (AVC) etc.[2]. Pour le fœtus, l'HTA est une cause majeure de retard de croissance intra-utérin (RCIU), de prématurité, de mort fœtale in utero (MFIU), de morbidité et de mortalité périnatale [2] Les médecins réanimateurs et les urgentistes évoluant dans le domaine de l'obstétrique ont un grand rôle dans la récupération maternelle et fœtale face à ces complications aiguës

Au cours de la grossesse l'hypertension artérielle constitue l'une des principales causes de morbidité, d'invalidité à long terme de décès pendant la grossesse et le post-partum et représentent environ 14 % de tous les décès maternels dans le monde [ 1 ]. Les troubles hypertensifs constituent la deuxième cause de mortalité maternelle dans le monde [ 3]. En Amérique latine et dans les Caraïbes, ils sont responsables de près de 26% des décès maternels, alors qu'en Afrique et en Asie, ils contribuent à 9% des décès[3].

Au Mali, la fréquence de HTA associée à la grossesse varie en fonction des structures sanitaires. La fréquence de l'HTA associée à la grossesse était de 8,6% en 2010 au CSREF de la commune VI [4] ; 16,5 % en 2014 au CHU Gabriel Toure [5], 4,91% en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [6] et 5 ,0% en 2020 au CSREF de la commune I [2].

Vu la fréquence et le taux de mortalité élevé liés aux complications de l'hypertension artérielle en péripartum, une prise en charge précoce et multidisciplinaire avec une bonne collaboration entre obstétricien, cardiologue, réanimateur et pédiatre est indispensable enfin de réduire la mortalité materno-

foetale. C'est dans ce cadre que nous avons initié cette étude en vue de déterminer le risque de survenue d'une situation d'urgence en cas de grossesse sur HTA chronique



## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Etudier le profil clinique et évolutif des complications maternelles de l'hypertension artérielle chronique en peripartum au CS REF de la commune V du district de Bamako

### **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer les complications de l'hypertension artérielle chronique en peripartum.
2. Déterminer le profil sociodémographique et clinique des patients ;
3. Décrire l'évolution des complications d'hypertension artérielle chronique en peripartum.
4. Etablir le pronostic maternel et fœtal lié aux complications aiguës de l'HTA chronique.

## **I. GENERALITES**

### **1.1. Définitions**

#### **1.1.1. Hypertension artérielle**

L'Hypertension artérielle de 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 reprises, à au moins six heures d'intervalles[7]. Selon la classification d'ACOG il y a quatre types d'HTA pendant la grossesse : la preeclampsie, l'HTA chronique, la prééclampsie surajoutée et l'HTA gestationnelle [7].

Notons que tout chiffre tensionnel augmenté de 30mmHg pour la systolique et de 20mm Hg pour la diastolique par rapport aux chiffres habituels de la gestante est pathologique.

#### **1.2. Régulation de pression artérielle**

L'HTA est dans près de 95 % de cause inconnue et elle est désignée sous le nom d'HTA essentielle. Lorsque la cause est connue, l'HTA est dite secondaire et représente environ 5 % des cas. Dans ce dernier cas les causes généralement incriminées sont les médicaments (amphétamines, corticoïdes, anti inflammatoires non stéroïdiens), des hormones endocriniennes (taux d'aldostérone élevé dans le cas de la maladie de Conn ou d'une hyperplasie bilatérale des surrénales), de maladies cardiaques (coarctation de l'Aorte) ou des atteintes rénales (insuffisance rénale chronique).

En ce qui concerne l'hypertension artérielle essentielle, il n'existe pas un mécanisme spécifique identifié comme provoquant l'élévation de la pression artérielle. Par contre il existe plusieurs mécanismes censés régulariser la pression artérielle ; mais quand un déséquilibre intervient dans un ou plusieurs mécanismes, il en résulte souvent une augmentation de la pression artérielle. Ces mécanismes peuvent se regrouper en mécanismes locaux (géométrie de l'artère,

concentration ionique locale), humoraux (prostaglandine, angiotensine II) et nerveux (système nerveux sympathique).

La fonction endothéliale est l'un des mécanismes locaux de contrôle de la pression artérielle. L'endothélium des vaisseaux sanguins, loin d'être une inerte interface entre le sang et les vaisseaux, produit une vaste gamme de substances qui influencent sur le flux sanguin ; en retour, l'endothélium est affecté par les changements dans le sang et la pression sanguine. L'oxyde nitrique et l'endothéline sécrétés par l'endothélium sont les régulateurs majeurs du tonus vasculaire et la pression artérielle [8] .

L'endothéline est d'ailleurs considérée de nos jours comme le vasoconstricteur endogène le plus puissant (100 fois plus puissant que la Noradrénaline) [9]. L'oxyde nitrique produit un effet vasodilatateur [10]. L'équilibre entre les vasoconstricteurs et les vasodilatateurs est rompu chez les personnes hypertendues ; ce qui conduit à des changements dans l'endothélium et met en place un cercle vicieux qui contribue au maintien de l'hypertension [8].

Des auteurs ont montré que la PAS et la pression d'impulsion augmentent avec l'âge, principalement à cause d'une réduction de l'élasticité (rigidité augmentée) des grosses artères [11].

L'artériosclérose dans ces artères est provoquée par un dépôt de collagène, l'hypertrophie des cellules des muscles lisses, aussi bien que l'amincissement, la fragmentation et la rupture des fibres d'élastine dans les médias. Aussi, le dysfonctionnement endothéliale qui s'installe au fil de l'âge et l'hypertension contribuent à augmenter cette rigidité des artères chez les personnes âgées avec une hypertension systolique isolée [11].

Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA) est l'un des principaux systèmes hormonaux qui agissent sur la pression artérielle. Le foie produit l'angiotensinogène, une protéine inactive qu'il libère dans le sang. En réponse à

une sous perfusion, l'appareil juxtaglomérulaire du rein sécrète la Rénine qui transforme l'angiotensinogène en angiotensine I. Cette dernière est transformée en angiotensine II sous l'action de l'enzyme de conversion de l'angiotensine produite par les poumons. L'angiotensine II peut agir directement sur les artérioles et provoquer une vasoconstriction qui conduit à une élévation de la pression artérielle. Elle agit également sur les glandes surrénaliennes qui sécrètent l'aldostérone. Cette hormone provoque au niveau du rein une rétention sodique (par conséquent hydrique) ayant pour conséquence une pression artérielle élevée [12].

Le système nerveux sympathique est un principal déterminant de l'augmentation de la pression artérielle. L'augmentation de son activité contribue au développement et au maintien de l'HTA à travers la stimulation du cœur, le système vasculaire périphérique, les reins causant ainsi une augmentation du débit cardiaque, de la résistance vasculaire et une rétention d'eau. Les médiateurs de ce système sont l'adrénaline et la noradrénaline qui sont en partie secrétées par la médullosurrénale. L'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique est complexe et implique l'altération des voies des baroréflexes et des chimio réflexes à tous les niveaux (central ou périphérique) [12].

L'implication de la génétique dans la variation de la pression artérielle est connue. Dans une étude sur la variation de la pression artérielle entre familles, des auteurs ont trouvé que les facteurs génétiques expliquaient 40-50 % de la variance de la pression artérielle alors que l'environnement en expliquait 10-30 % [7,11] ; d'autres auteurs écrivaient que 50 % des personnes hypertendues avaient une histoire familiale d'hypertension ou de mort prématurée, de problèmes cardiaques chez les parents de premier degré [8].

De plus en plus de travaux explorent l'origine génétique de l'HTA. En général, les différents mécanismes physiopathologiques sont considérés et des gènes codant des protéines impliquées dans ces mécanismes sont recherchés. Les

mécanismes les plus souvent étudiés sont le SRAA (comme exemple de système vasoconstricteur), le système oxyde nitrique dépendant et le système oxyde nitrique non dépendant (comme exemple de système vasodilatateur) et le système sodium dépendant [12],[13]. Une des conclusions de ces recherches est que l'HTA ne peut être codée par des gènes particuliers ayant un effet majeur, mais plutôt par une interaction de gènes. Sur des sujets ghanéens, 8178 multi locus ont été comparés et seulement un quart déviait significativement vers le phénotype de l'HTA. Le modèle à 2 loci incluant les gènes codant pour l'enzyme de conversion de l'angiotensine et ceux codant pour la G protein-coupled receptor kinase (GRK4) semblait être le meilleur modèle prédictif [13].

Au regard de ces résultats, la cause génétique de l'HTA n'est pas encore écartée et elle pourrait être plus fréquente auprès de patients hypertendus présentant une résistance aux traitements pharmacologiques conventionnels [12].

### **1.3. Classification de l'hypertension artérielle pendant la grossesse[14–16]. Classification de l'American College of Obstetricians and Gynecologists (A.C.O.G).**

C'est une classification étiopathogénique qui prend en compte :

- la parité
- le terme d'apparition ou de disparition des symptômes

#### **1.3.1. Type I ou pré-éclampsie pure.**

C'est la classique toxémie gravidique pure des auteurs français. Il s'agit dans ce cas d'une primigeste jeune sans antécédent vasculo-rénal chez qui apparaît après la 20<sup>ème</sup> SA ou le plus souvent au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes. Ce type est souvent grave car menaçant le pronostic maternel et fœtal. Les signes s'amendent rapidement sans séquelle après la grossesse, et ne doivent pas récidiver au cours des grossesses ultérieures.

#### **1.3.2. Type II ou hypertension artérielle chronique**

L'hypertension est pré-existante à la grossesse quelle que soit la cause (phéochromocytome, collagénose rénale...). Elle est constatée habituellement avant la 20<sup>ème</sup> semaine de gestation. L'HTA est permanente et persiste après la grossesse. Son pronostic est meilleur à celui de la pré-éclampsie.

### **1.3.3. Type III ou toxémie gravidique surajoutée**

Il s'agit d'une hypertension gravidique de type II sur laquelle vient se greffer une protéinurie et/ou des œdèmes au cours du 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> trimestre. Le pronostic est identique à celui du type I

### **1.3.4. Type IV ou hypertension isolée de la grossesse**

L'HTA apparaît au cours de la grossesse le plus souvent au 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse au cours du travail d'accouchement ou dans les suites de couches pour disparaître au cours des périodes inter-gestationnelles. C'est une HTA qui récidive à chaque gestation.[17,18].

## **1.4. Modifications physiologiques de la grossesse**

Les modifications physiologiques de la grossesse sont indispensables à connaître pour prévenir et traiter certaines complications liées à la grossesse.[19] Afin de répondre à l'augmentation des besoins métaboliques, nécessaires au développement utéroplacentaire et fœtal, et de préparer l'organisme maternel à l'accouchement, la grossesse entraîne très précocement des modifications physiologiques, principalement secondaires à l'imprégnation hormonale (progestérone, œstrogène, HCG et prostaglandines).[20,21]

### **1.4.1. Modifications de la fonction digestive**

La femme enceinte a souvent un surcroît d'appétit, la consommation alimentaire est alors augmentée de 200kcal/j dès la fin du premier trimestre.[21,22] Concernant la vidange gastrique, elle est diminuée, surtout lorsque la femme enceinte reste en position assise. Au cours du travail obstétrical, ce ralentissement

de la vidange gastrique est observé ; dû à la douleur, l'angoisse et à l'administration des morphiniques [19,21,23].

La grossesse s'accompagne d'une augmentation progressive du volume et de l'acidité de la sécrétion gastrique, secondaire à la production de la gastrine par le placenta [20,21].

#### **1.4.2. Modifications pulmonaires**

Diverses modifications influencent le système respiratoire au cours de la grossesse. Ces modifications sont d'ordres anatomiques, mécaniques et fonctionnels ; conséquences de l'imprégnation hormonale et de l'augmentation du volume utérin, au cours de la grossesse[20,22].

#### **1.4.3. Modifications cardiovasculaires**

Les modifications cardiovasculaires permettent d'une part d'assurer l'augmentation des besoins métaboliques liés au développement du fœtus, d'autre part de préparer l'organisme maternel à l'accouchement.[21] La position du cœur se modifie, il est refoulé vers le haut et subit une rotation en avant sur son axe transversal. Ces modifications sont liées à des facteurs mécaniques (développement de la circulation utéroplacentaire) et aux effets vasomoteurs de facteurs hormonaux (œstrogènes, progestérone et prostaglandines locales).[21,22,24]

#### **1.4.4. Modifications rénales**

La fonction rénale est modifiée par la grossesse. Sur le plan anatomique, il y'a une dilatation caractéristique du bassin et des uretères liée moins à la compression des voies urinaires par l'utérus gravide, qu'aux modifications hormonales.[22] Sur le plan fonctionnel, le débit sanguin rénal augmente de façon précoce au cours de la grossesse, dès 5 à 7 SA de 200 à 250 ml/min et atteint un plateau d'augmentation de 30% environ au milieu de la grossesse.

#### **1.4.5. Modifications de la fonction hépatique**

Concernant le foie et la vésicule biliaire ; les changements hépatiques observés au cours de la grossesse sont mineurs et sont essentiellement liés à l'accroissement des œstrogènes circulants. Le foie subit peu de modifications anatomiques durant la grossesse. La vésicule biliaire est moins tonique au cours de la grossesse, et sa vidange est ralentie.[21] Le dosage des phosphatases alcalines est augmenté du fait de la phosphatase alcaline placentaire. Les transaminases inchangées, la gammaglutamyl transpeptidase inchangé, la lactico-déshydrogénase (LDH) inchangée, la lipasémie et amylasémie inchangées, les acides biliaires totaux inchangés.[19]

#### **1.4.6. Modifications endocriniennes**

L'unité fœtoplacentaire sécrète une grande quantité d'hormones stéroïdes ou peptidiques qui modifient le fonctionnement des glandes endocriniennes maternelles. Les stéroïdes sexuels augmentent (œstrogènes, progestérones et androgènes), ainsi que la prolactine et l'hormone placentaire lactogène. La progestérone s'élève au 1er trimestre et atteint son maximum vers 32 SA. Testostérone augmente dès 15 jours après le pic de LH.

**Surrénales :** la grossesse modifie profondément l'axe hypothalamo-hypophysaire corticotrope maternel. L'hyperœstrogénie stimule la sécrétion de la transcortine (corticostéroïde binding globulin), augmentant la production de cortisol libre (3 fois) et le taux de cortisol lié à la CBG.

#### **1.4.7. Modifications hématologiques et hémostatiques**

Le volume sanguin maternel augmente dès le 1er trimestre de la grossesse. A terme, son augmentation atteint 35% à 45% soit 1 à 1,5 L en valeur absolue, voire plus en cas de grossesse multiple. Le volume plasmatique augmente plus (50%) à terme que le volume globulaire (20%), aboutissant à une hémodilution, la classique « anémie physiologique de la grossesse ». Quant aux modifications hémostatiques, tous les facteurs de la coagulation sont augmentés.[21]



## **1.5. Complications de HTA avant la grossesse**

### **✓ Complications cardiovasculaire**

#### **1.5.1. Complication cardiaque**

L'HTA multiplie par deux le risque de maladie coronaire symptomatique (dont l'infarctus du myocarde et la mort subite) [25]. La moitié des cardiopathies ischémiques sont attribuables à une pression artérielle non optimale[26].

#### **1.5.2. Complications vasculaires**

L'HTA augmente le risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale [27]. Quarante-vingt pourcent des patients présentant une dissection aortique sont hypertendus [28]. Il majore le risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) : 74% des patients de plus de 40 ans porteurs d'une AOMI sont hypertendus [26].

Il est la première cause d'AVC : 50% des AVC sont attribuables à l'HTA et le risque d'AVC augmente avec le niveau de PA, 2/3 des AVC sont attribuables à une pression artérielle non optimale [29].

### **✓ Complications rénales**

L'élévation de la PA est un facteur de risque indépendant de développer une insuffisance rénale chronique. La diminution de la PA ralentit la progression de la maladie rénale chronique et les événements cardiovasculaires qui l'accompagnent [30].

### **✓ Complications oculaires**

Il s'agit surtout de troubles visuels dus à l'HTA. Selon la gravité des lésions vasculaires au niveau de la rétine, ces accidents peuvent se manifester sous forme d'héméralopie, d'amaurose, voire de cécité totale.

### **✓ Complications neurovasculaires : [31]**

#### **a. Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques**

Il s'agit soit d'hémorragie de localisation cérébrale uniquement, soit d'hémorragie diffuse ou cérébro-méningée. Ces hémorragies naissent dans le parenchyme cérébral, mais elles peuvent se rompre secondairement dans les méninges donnant alors le tableau d'hémorragie cérébro-méningée.

### **b. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques**

Tout comme au niveau du myocarde, ces accidents résultent du développement des lésions artérioscléroses qui réduisent le flux sanguin nourricier du parenchyme cérébral entraînant des foyers d'infarctus localisés ou diffus. L'insuffisance circulatoire peut revêtir deux aspects particuliers : -l'état lacunaire : les lacunes sont de petits foyers de désintégration parenchymateuse formant une cavité bien limitée de 1 à 4 mm de diamètre. Ces lésions appartiennent à la pathologie des hypertendus après 50 ans.

## **1.6. Les principales complications obstétricales du péri-partum**

### **✓ Complications Maternelle**

#### **a. Pré éclampsie surajouté et complications**

La pré-éclampsie est une forme grave de l'HTA gravidique. Cette dernière qui est l'élévation des chiffres tensionnaires au-delà des chiffres normaux ( PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  90 mm Hg ) apparue après 20 SA chez une femme jusque-là normotendue.[32] La PE ou toxémie gravidique se définit comme l'association d'une protéinurie significative ( $> 300$  mg/l ou 500 mg/24h ou  $\geq 2$  croix) et d'une hypertension artérielle gravidique. Elle est dite surajoutée lorsqu'il y'a apparition d'une protéinurie significative chez une femme hypertendue chronique.[33] Elle est dite sévère si présence d'au moins un des critères suivants : PAS  $\geq$  160 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  110 mm Hg ; atteinte rénale avec oligurie  $\leq 500$  ml/24 heures ou créatininémie  $\geq 135$   $\mu$ mol/l ou syndrome néphrotique avec protéinurie  $\geq 5$  g/24 heures, œdèmes importants et prise de poids brutale (plusieurs kilos en quelques jours) ; OAP ou barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome défini par la présence d'une hémolyse mécanique (schizocytes, LDH  $\leq 600$  UI/l, bilirubine

totale  $\geq 12$  mg/l), d'une cytololyse hépatique (ASAT  $\geq 70$  UI/l), d'une thrombopénie ( $\leq 100$  G/l) ; un ou plusieurs signes fonctionnels : troubles visuels, réflexes ostéotendineux vifs, polycinétiques, céphalées, convulsions ou éclampsie ; thrombopénie  $\leq 100\ 000$  G/l ; HRP ou retentissement fœtal.[33,34] La survenue serait due à trois (03) mécanismes physiopathologiques : un défaut de placentation (défaut d'invasion trophoblastique) ; une hypoxie placentaire et des phénomènes d'ischémie-reperfusion du placenta ; et un dysfonctionnement endothélial maternel.[33,35,36]

### **b. 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[37,38]. Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme au égard du risque de prématurité, des lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-fœtal, qui y sont lié [37,39–41]

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.

### **c. Le HELLP syndrome**

Hémolyses Elevated Liver Enzymes Low Platelets. 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 prééclampsiques avant la 36ème SA [37,40]]. Il est décrit dans 15 % des toxémies sévères et 2 à 12 % des prééclampsies. Cliniquement, le tableau comprend : nausées, douleurs épigastrique et vomissement.

### **d. Hématome rétro-placentaire**

Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) [37,41]. 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 soit les complications notamment 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 ou enfin la mort si absence de traitement ou traitement inadéquat.

#### **e. Œdème aigue pulmonaire**

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 [42].

#### **f. 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 500 cc 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[37].

#### **g. Mort maternelle**

Une mauvaise prise en charge des complications peut se solder par la mort maternelle qui a une fréquence de 30% [37,41] dans la toxémie.

#### **h. Complications hémorragiques**

Les complications hémorragiques sont nombreuses dont les principales rencontrées en péri-partum sont représentées par l'HRP décrit ci-dessus, les anomalies d'insertion du placenta, la rupture utérine (RU) (rare) et l'état de choc hémorragique par hémorragies de la délivrance. On appelle hémorragies du post-partum, des saignements survenant dans les 24 heures après l'accouchement, dont le volume est supérieur à 500 ml par voie basse ou 1000 ml par césarienne. Ces hémorragies sont dues à une rétention de tout ou d'une partie du placenta qui empêche la rétraction utérine ; l'inertie utérine (l'utérus vide ne se contracte pas et ne fait pas l'hémostase) ; une déchirure du col, du vagin, de la vulve ; des troubles de la coagulation.[41]

#### **1.7. Complications fœtales**

##### **✓ 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[43,44].

##### **✓ 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 [43,44].

##### **✓ Prématurité 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 [28, 29]. 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) [43,44].

## **1.8. Traitement**

### **1.8.1. But**

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

Prendre en charge les complications.

### **1.8.2. Moyens de traitement**

#### **✓ Règles hygiéno-diététiques**

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 normosodé, 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 apporté 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 prééclampsie comme on l'avait escompté en un temps.

#### **✓ Principe de la prise en charge**

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 prééclampsique, une altération du rythme cardiaque fœtal [45]. – Après 34-36 SA l'existence d'une prééclampsie, 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.

### **1.8.3. Traitement préventif[46]**

Données générale les progrès réalisés dans la compréhension de la toxémie gravidique ont permis d'envisager des thérapeutiques préventives ; en particulier l'Aspirine qui a démontré l'efficacité dans des populations sélectionnées. Ainsi l'administration continue d'aspirine à la dose de 60 à 100 mg/jour de la 14<sup>ème</sup> à la 34<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée ; permet de diminuer : • au moins de moitié le taux de survenue d'HTA chez les femmes à risque d'hypertension ; • et de façon encore plus notable, le risque de complication de cette HTA. - La définition de la population des femmes à risque est donc importante, car une telle prescription n'est pas bénéfique dans la population générale non présélectionnée. 2-

Différentes mesures préventives - Le repos en décubitus latéral gauche et un régime alimentaire normo sodé sont conseillés. - La supplémentation en calcium : les besoins de la femme enceinte sont de l'ordre de 1200 mg/j. • la supplémentation en calcium de 600 à 2000 mg/j entraîne une baisse significative des pressions artérielles systolique et diastolique à partir de la 26ème semaine et cette baisse est dose dépendante.

La prise quotidienne de 2g de calcium lors de la première grossesse chez des adolescentes diminue de façon notable la fréquence des toxémies, sans qu'il y ait le moindre effet secondaire (impact interne).

L'aspirine à faible dose : chez les femmes toxémiques, on observe une augmentation de la production de thromboxane A2 (système vasoconstricteur et thrombogène) et une diminution de la synthèse de prostacycline PGI2 (système vasodilatateur) par l'endothélium vasculaire.

- L'aspirine inhibe la synthèse des prostaglandines en inactivant la cyclo oxygénase. - Pour des doses quotidiennes supérieures à 80mg, l'inhibition porte à la fois sur la formation de thromboxane et sur la prostacycline ; - Par contre, pour une posologie plus faible (60 à 100 mg/j), l'aspirine freine sélectivement la production de thromboxane A2 par les plaquettes sans réduire la libération de prostacycline par l'endothélium vasculaire. • l'administration d'aspirine à double dose ( $\leq 100$ mg) avait donc été proposée depuis plusieurs années, en association également avec des inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire, en particulier le dipyridamole (persantine). Les études multicentriques récentes ont montré l'absence totale d'efficacité de cette association, les effets bénéfiques et préventifs sur la toxémie gravidique étant liés uniquement à la prise d'Aspirine à faible dose. Il faut donc prescrire aux femmes ayant des facteurs de risque une faible dose d'aspirine de 100mg/j. Cette prescription n'est efficace, qu'avant la 24ème SA. - Le risque de pré éclampsie semble diminué en cas de prophylaxie par Aspirine à



la dose de 0,45 à 1mg/kg administrée à partir de la 14<sup>ème</sup> SA chez les patientes présentant :

- Une HTA chronique ;
- Un lupus érythémateux disséminé ;
- Des antécédents de pré éclampsie, d'HRP et de retard de croissance intra-utérin

## **1.9. Evolution et Pronostic**

### **1.9.1. Evolution**

#### **✓ Pendant la grossesse**

Le syndrome hypertensif de la grossesse traité n'aboutit pas à un accident grave dans la majorité des cas L'éclampsie est devenue rare grâce au dépistage précoce et au traitement bien conduit. L'évolution se fait en général vers :

- La stabilisation, l'amélioration et la guérison qui sont de règle lorsque la maladie est bien traitée ;
- L'aggravation, si la maladie passe inaperçue ou est mal traitée, mais quelques fois en dépit du traitement, conduisent alors à une des complications précitées.

#### **✓ Après la grossesse**

- Stabilisation clinique et biologique ;
- Récidives possibles lors d'une nouvelle grossesse ou de prise de contraceptifs oraux, d'antécédent familial d'HTA ;
- HTA permanente ;
- Plus rare est la persistance d'une protéinurie après plusieurs mois ; .HTA maligne dans le post partum exceptionnellement avec micro angiopathie thrombotique confirmée à la biopsie rénale.

### **1.9.2. Pronostic**

Repose sur :

- Le taux d'albumine

- La diurèse
- Les chiffres tensionnels
- Le Fond d'œil.
- Numération formule sanguine
- L'uricémie
- Le bilan hormonal

#### **a) Pronostic maternel**

Il est grevé de la possibilité de survenue de redoutables complications pouvant conduire à l'éclampsie, l'HRP, la mort maternelle par accident vasculaire cérébral, l'œdème aigu du poumon, l'insuffisance rénale aiguë. Cependant, il peut survenir ultérieurement une HTA ou une néphropathie, d'où la surveillance prolongée qui s'impose chez toute femme ayant présenté une dysgravidie. La gravité du pronostic maternel impose dans de rares cas une interruption thérapeutique de grossesse (ITG) qui est discutée.

#### **b) Le pronostic fœtal**

Le pronostic fœtal est sérieusement menacé par :

- La mort in utero, qui est à redouter (40% des HTA gravidiques sévères), elle occasionne souvent l'amélioration clinique
- L'accouchement prématuré, qui est l'événement le plus heureux dans les dernières semaines d'une grossesse incertaine.
- Les fœtus "araignées", ne sont pas rare ;
- L'hypotrophie fœtale est encore plus grave si elle est associée à la prématurité
- La mort néonatale précoce suite à la prématurité et l'hypotrophie fœtale.

#### **c) La Surveillance**

Elle est clinique, biologique et échographique et sera instituée une fois que le diagnostic d'HTA de la grossesse est posé.

- **Grossesses ultérieures**

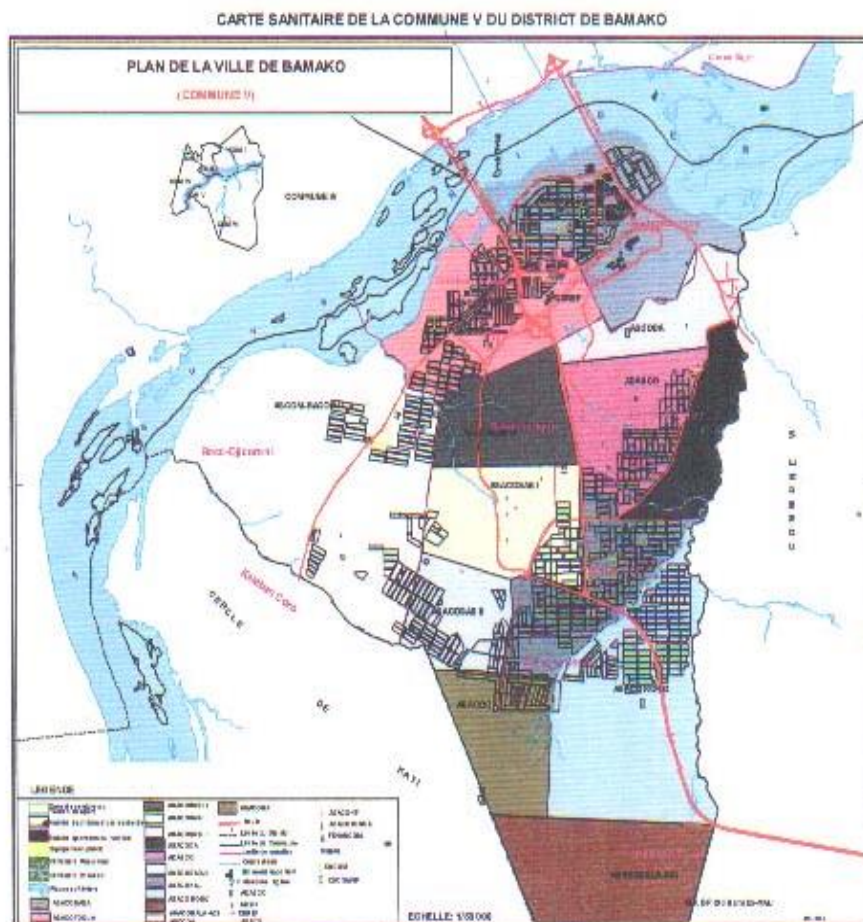
Les chances pour que la grossesse ultérieure soit normale semblent plutôt rares. Il est important de souligner que la survenue d'une hypertension au cours de la grossesse est le plus souvent l'annonce d'une HTA permanente ultérieure. Après la toxémie gravidique ou pré éclampsie de la primipare le risque de récurrence est de 5%. Ce risque dépend de l'existence ou non des facteurs de risque vasculaire. Si le risque vasculaire est nul, la grossesse ultérieure sera normale.

## II. METHODOLOGIE

### 2.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Gynécologie obstétrique du Centre de Santé de Référence (CSREF) de la commune V du District de Bamako.

#### 2.1.1. Présentation du centre de santé de référence de la Commune V du District de Bamako.



**Figure 1: Carte sanitaire du centre de santé de référence de commune V du District de Bamako.**

Actuellement le CSREF CV comporte plusieurs services et unités :

**a- Liste des services du centre de santé de référence de la Commune V du District de Bamako**

- Service de Gynécologie Obstétrique ;
- Service d’Ophtalmologie ;
- Service d’Odonto – Stomatologie ;
- Service de Médecine ;
- Service de Pédiatrie/Néonatalogie ;
- Service de Comptabilité ;
- Service de Pharmacie-Laboratoire ;
- Service de l’USAC.
- Service de Chirurgie
- Service d’anesthésie réanimation

**b- Listes des unités du Centre de Santé de Référence de la Commune V du District de Bamako**

- Unité Technique Bloc Opératoire (Anesthésie) ;
- Unité Hospitalisation Bloc Opératoire ;
- Unité Imagerie Médicale ;
- Unité Médecine Générale ;
- Unité Pharmacie ;
- Unité Laboratoire ;
- Unité Ressources Humaines ;
- Unité Système Locale d’Information Sanitaire (SLIS) ;
- Unité Brigade d’Hygiène ;
- Unité Néonatalogie ;
- Unité Pédiatrie Générale ;
- Unité d’Oto-Rhino-Laryngologie (ORL) ;
- Unité Tuberculose ;
- Unité Lèpre ;

- Unité Consultation Postnatale (CPON) ;
- Unité Prévention de la Transmission Mère Enfant du VIH (PTME) ;
- Unité Consultation Périnatale (CPN) ;
- Unité Nutrition ;
- Unité Suite de Couches ;
- Unité du Programme Élargi de Vaccination (PEV) ;
- Unité Gynécologie ;
- Unité Soins Après Avortement (SAA) ;
- Unité Ophtalmologie ;
- Unité Odontostomatologie ;
- Unité Planification Familiale (PF).
- Unité de réanimation
- Unité Urologie

### **2.1.2. Description de service de gynécologie obstétrique du CS Réf CV :**

Il comporte :

- Unité hospitalisation,
- Un hangar d'attente,
- Unité de Consultation Périnatale(CPN),
- Unité de grossesse pathologique.
- Une unité de PTME (Prévention de la Transmission Mère Enfant)
- Une salle de travail avec deux lits,
- Une salle d'accouchement avec 4 tables,
- Une unité des suites de couche avec 5 lits,
- Une salle de garde pour sages-femmes,
- Une salle de garde pour les Internes
- Une salle de garde pour les DES (Diplôme d'Etudes Spéciales)
- Une salle de garde pour les infirmières et les aides-soignantes,
- Un bureau pour la sage-femme maitresse,

- Sept salles d’hospitalisations de 5 lits chacune et 3 salles VIP (Very important person) ou salle unique d’un lit avec commodité
- Unité de Consultation Postnatale (CPON),
- Unité de Gynécologie,
- Unité de Soins Après Avortement (SAA),
- Unité de Planification Familiale (PF),
- Unité de dépistage du cancer du col de l’utérus,
- Un laboratoire de compétence,
- Unité de One Stop Center.

✓ **Le Personnel du service de gynécologie obstétrique**

Comporte :

Six (6) médecins spécialisés en Gynécologie Obstétrique dont le chef du service:

- Trois médecins spécialisés en chirurgie générale,
- Un médecin anesthésiste réanimateur
- Six techniciens supérieurs en anesthésie réanimation,
- Une sage-femme maitresse
- Quarante-huit sages-femmes,
- Quatre infirmiers d’état,
- Treize infirmières obstétriciennes,
- Cinq instrumentistes,
- Un agent technique de santé
- Trois aides-soignantes,
- Six chauffeurs d’ambulances,
- Quatre manœuvres,
- Trois gardiens.
- Dans le cadre de la formation, le service reçoit des étudiants de tous les ordres d’enseignement socio sanitaire dont ceux de la Faculté de Médecine et d’odonto stomatologie en année de thèse.

## ✓ **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 et les samedis dans le cadre du projet weekend 70.

Les consultations de gynécologie avec 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 vingt-quatre heures sur vingt-quatre dans le cadre de la prise en charge gynéco-obstétricales (urgences et programmées).

Un staff réunissant le personnel du service se tient tous les jours à partir de huit heures et pour 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 mercredis. Les ambulances assurent la liaison entre le centre et les CSCom, les CHU Gabriel Touré, Point G et le CNTS (Centre National de Transfusion Sanguine).

Au moins une séance d'audit de décès maternel à lieu une fois par mois.

Une permanence est assurée par une équipe de garde composée de :

- Un gynécologue obstétricien, chef de garde
- Cinq étudiants en médecine
- Deux sages-femmes et une infirmière obstétricienne / aide-soignante par 24 heures ;
- Un assistant médical en anesthésie, le médecin anesthésiste étant en astreinte ;



- Un technicien de laboratoire ;
- Un instrumentiste ;
- Un chauffeur d’ambulance ;
- Deux techniciens de surface qui assurent la propreté permanente du service.

Cette équipe dispose de 4 tables d’accouchements, 2 blocs opératoires fonctionnels, d’un stock de sang et d’un kit de médicaments d’urgence permettant une prise en charge rapide de toutes les urgences obstétricales et chirurgicales.

## **2.2. Type et période d’étude**

Il s’agissait d’une étude transversale descriptive à collecte prospective. Elle s’est déroulée du 1<sup>er</sup> Juin au 31 Décembre 2020 soit une période de 7 mois.

## **2.3. Technique d’échantillonnage**

Il s’agissait d’un échantillonnage non probabiliste et non systématique. Elle a porté sur les dossiers des patientes répondant non seulement aux critères d’inclusion mais aussi et surtout ayant un dossier médical suffisamment renseigné (âge, résidence, gestité, parité, antécédents, mode d’admission, le diagnostic étiologique, la prise en charge).

**Taille de l’échantillon :** Notre étude a porté sur 200 Cas de patientes suivies pour HTA chronique.

## **2.4. Critères d’inclusion :**

Ont été incluses dans notre étude tous les dossiers des femmes enceintes suivies pour HTA chronique.

## **2.5. Critères de non inclusion :**

N’ont pas été incluses dans notre étude tous les dossiers incomplets ; les HTA survenues après 20 semaines d’aménorrhée.

## 2.6. Collecte des données

Une fiche d'enquête préétablie nous a servi de support de données. Cette fiche a été programmée en questionnaire sur smartphone grâce à une application appelé (ODK collect v1.20.0). Les données ont été collectées à partir des différents registres (d'admissions, d'évacuations, d'accouchements, comptes rendu opératoires, de décès maternels, décès périnatales) les dossiers obstétricaux et le système d'information sanitaire local (SISL) ont constitué nos principales sources d'information.

## 2.7. Traitement et analyse des données

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel SPSS version 21. Les statistiques descriptives ont concerné les fréquences, les pourcentages et les moyens.

## 2.8. Aspects éthiques

Avant de commencer le travail, nous avons obtenu des autorités communales et hospitalières, une clairance éthique institutionnelle. L'anonyme et confidentiel des femmes enceintes ayant participer à l'étude ont été respectés.

## 2.9. Définitions opérationnelles

Les définitions opérationnelles étaient les suivantes :

- **Gestité** : nombre de grossesse ;
- **Primigeste** : Une grossesse ;
- **Paucigeste** : Deux à trois grossesses ;
- **Multigeste** : Quatre à cinq grossesses ;
- **Grande multi geste** : supérieur et /ou égal à six grossesses
- **Parité** : Nombre d'accouchement ;
- **Primipare** : Un accouchement ;
- **Paucipare** : Deux à trois accouchements ;
- **Multipare** : Quatre à cinq accouchements ;

- **Grande multipare** : supérieur et/ou égal à six accouchements
- **Mortalité** : Sur le plan qualitatif, c'est l'action de la mort sur une population exposée en un lieu et dans un espace de temps déterminé.
- **Morbidité** : C'est l'exposition d'une population à des affections qui ne sont pas nécessairement mortelles.
- **Létalité** : C'est le rapport entre le nombre de cas de décès d'une affection rapportée à l'ensemble des cas de cette affection.
- **Prématuré** : On appelle prématuré tout enfant né avant 37 semaines d'aménorrhée (S.A).
- **Fièvre** : la fièvre se définit comme une élévation de la température centrale, dépassant 37,5°C le matin et 37,8°C le soir alors que le sujet est au repos depuis plus d'un quart d'heure et à jeun depuis plus de 2 heures. Toute température supérieure ou égale à 38°C chez une femme enceinte est considérée comme fièvre.
- **Hypertension artérielle** : Lorsque la tension artérielle systolique est supérieure ou égale à 140 millimètres de mercure et/ou la diastolique supérieure ou égale à 90 millimètres de mercure.
- **Anémie** : Est définie chez la femme enceinte comme étant un taux d'hémoglobine inférieur à 11 grammes par 100 millilitres.
- **Collaboration interdisciplinaire** : C'est la prise en charge conjointe d'une patiente par plusieurs spécialités au sein d'une même structure de santé.
- **Référence** : C'est l'orientation d'une patiente vers un service spécialisé en absence de toute situation d'urgence.
- **Évacuation** : C'est lorsque la patiente est adressée à un service plus spécialisé dans un contexte d'urgence.
- **Transfert** : C'est la mutation d'une patiente d'un service à un autre dans le même établissement sanitaire.
- **Période du post partum immédiat** : Période des 24 premières heures suivant l'accouchement ;

- **Pré-terme** : accouchement entre 22 et 36 semaines + 6jours.
- **Terme** : accouchement entre les 37ème et la 42 ème semaine d'aménorrhée ;
- **Post-terme** : accouchement après la 42 ème semaine d'aménorrhée ;
- **Hypotrophie légère** : lorsque le poids est inférieur à 25000grammes
- **Hypotrophie modère** : lorsque le poids entre 2 000 et 25000 grammes.
- **Hypotrophie sévère** : lorsque le poids est inférieur à 2000 grammes.
- **Score d'APGAR 5 et plus** : est considéré comme normal ;
- **Score d'APGAR inférieur à 5** : est considéré comme anormal ;

### III. RESULTATS

Durant la période d'étude nous avons enregistré 200 cas d'hypertension artérielle chronique sur un ensemble de 600 parturientes soit une fréquence de 33,33% de l'HTA chronique.

**Tableau I : Répartition des patientes selon la tranche d'âge**

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
Moins de 18 ans	4	2,0
18 à 25 ans	18	9,0
26 à 30 ans	57	28,5
Plus de 30 ans	121	60,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge de plus de 30 ans a représenté 60,5% des cas. L'âge moyen était de  $30 \pm 5$ ans avec des extrêmes de 17 à 38 ans.

**Tableau II : Répartition des patientes selon la profession**

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	132	66,00%
Vendeuse	37	18,50%
Eleve / Etudiante	7	3,50%
Gestionnaire	7	3,50%
Coiffeuse	3	1,50%
Enseignante	3	1,50%
Infirmière	3	1,50%
Artiste	2	1,00%
Couturière	2	1,00%
Restauratrice	2	1,00%
Documentariste	1	0,50%
Secrétaire	1	0,50%
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Les ménagères ont représenté 66% des cas.

**Tableau III : Répartition des patientes selon le statut matrimonial**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Mariée	195	97,5
Célibataire	3	1,5
Divorcée	1	0,5
Veuve	1	0,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Les mariées ont représenté un taux de 97,5% des cas.

**Tableau IV : Répartition des patientes selon la résidence**

<b>Résidence</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Aires Csref	176	88,0
Hors aire Csref	24	12,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients résidait dans l'aire de santé du Csref soit 88% des cas.

**Tableau V : Répartition des patientes selon le niveau d'instruction**

<b>Niveau d'instruction</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Non scolarisée	73	36,5
Primaire	75	37,5
Secondaire	37	18,5
Supérieur	15	7,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patientes avait un niveau d'instruction primaire soit 37,5%

**Tableau VI : Répartition des patientes selon le mode d'admission**

<b>Mode d'admission</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Référée	135	67,5
Venue elle-même	65	32,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Les patientes référées ont représenté 67,5%

**Tableau VII : Répartition des patientes selon la perception de BDCF à l'admission**

<b>BDCF non perçu</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Non	2	1,0
Oui	198	99,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Le BDCF était non perçu dans 1%

**Tableau VIII : Répartition des patientes selon les antécédents**

<b>Antécédents médicaux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Cardiopathies	16	8,0
Diabète	1	0,5
Infection urinaire	5	2,5
<b>Antécédents chirurgicaux</b>		
Césarienne	87	43,5
Myomectomie	1	,5

Nous avons noté les cardiopathies chez 8% des cas. L'antécédent de césarienne avait été signalée dans 43,5% des cas.

**Tableau IX : Répartition des patientes selon la gestité**

<b>Gestité</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Grand multigeste	24	12,0
Multi geste	97	48,5
Pauci geste	62	31,0
Primi geste	17	8,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Les multi gestes ont représenté 48,5 % des cas.

**Tableau X : Répartition des patientes selon la parité**

<b>Parité</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Multi pare	24	12,0
Pauci pare	93	46,5
Primi pare	83	41,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Les pauci pares ont représenté 46,5% des cas.

**Tableau XI : Répartition des patientes selon le nombre de consultation prénatale**

<b>Consultation prénatale</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
1 à 2	121	60,5
2 à 4	61	30,5
> 4	18	9,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La majorité des parturientes ont fait 1 à 2 consultations prénatales soit 60,5% des cas.



**Tableau XII : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels**

<b>Signe fonctionnels</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Céphalées	195	97,5
Vision floue	145	72,5
Vertiges	129	64,5
Douleurs épigastriques	114	57,0
Bourdonnements d'oreille	107	53,5
Dyspnée	11	5,5
Palpitations	9	4,5
Œdèmes	4	2,0

La céphalée avait signalé dans 97,5% suivi de vision floue dans 72,5% des cas et Bourdonnements d'oreille dans 53,5% des cas.

**Tableau XIII : Répartition des patientes selon les pathologies associées**

<b>Pathologies associées</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Paludisme	23	11,5
Cardiopathie	18	9,0
Infections urinaires	9	4,5
Anémie	4	2,0
Pneumopathie	3	1,5
Diabète	1	,5

Le paludisme était associé dans 11,5% des cas.

**Tableau XIV : Répartition des patientes selon la hauteur utérine**

<b>Hauteur utérine</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
25 à 28 Cm	2	1,0
29 à 32 Cm	132	66,0
> 32 Cm	66	33,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La hauteur utérine était comprise entre 29 à 32 Cm dans 66% des cas.

**Tableau XV : Répartitions des patientes selon la sévérité de l'HTA**

<b>Sévérité de l'HTA</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
140/90 $\leq$ TA <159/99	175	87,5
160/100 $\leq$ TA <179/109	14	7,0
TA $\geq$ 180/110	11	5,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Le chiffre tensionnel était de 140/90  $\leq$ TA <159/99 chez 87,5% des patientes.

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

<b>Age de la grossesse</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
28 à 30 SA	3	1,5
31 à 36 SA	7	3,5
Plus de 36 SA	190	95,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

L'âge de la grossesse était à plus de 36 semaines d'aménorrhée soit 95% des cas.

**Tableau XVII : Répartition des patientes selon les éléments de l'accouchement.**

<b>Éléments de l'accouchements.</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Présentation fœtale</b>		
Céphalique	193	96,5
Siège	7	3,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>
<b>Type de déclenchement</b>		
Spontané	194	97,0
Provoque	6	3,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>
<b>Etat de poche des eaux</b>		
Intacte	117	58,5
Rompue	83	41,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>
<b>Aspect du liquide amniotique</b>		
Clair	182	91,0
Méconial	9	4,5
Teinté	9	4,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La présentation fœtale était céphalique dans 96,5% des cas, le déclenchement était de type spontané dans 97,0% des cas, la poche des eaux était intacte dans 58,5 % des cas et le liquide amniotique était d'aspect clair 91% des cas.

**Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le mode d'accouchement.**

<b>Voie d'accouchement</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Voie basse	150	75,0
Césarienne	50	25,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

L'accouchement par voie basse a représenté 75% des cas.

**Tableau XIX : Répartition des patientes selon les complications**

<b>Complications</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Insuffisance cardiaque	42	21,0
Dysgraividie	22	11,0
Hématome retro-placentaire	14	7,0
Mort fœtale in utéro	13	6,5
Insuffisance rénale	9	4,5
Hellp syndrome	2	1,0

Nous avons noté 21% des cas d'insuffisance cardiaque suivi 7% des cas d'hématome retro placentaire.

**Tableau XX: Répartition des patientes selon le traitement.**

Traitement	Effectifs	Pourcentage (%)
Monothérapie	112	56,0
Bithérapie	76	38,0
Trithérapie	12	6,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La monothérapie a représenté 56,0% des cas.

**Tableau XXI: Répartition des nouveau-nés selon le sexe du nouveau-né**

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Féminin	89	44,5
Masculin	111	55,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Le masculin était prédominant avec un taux de 55,5 % des cas.

**Tableau XXII: Répartition des nouveau-nés selon le poids gramme**

Poids	Effectifs	Pourcentage
Inférieur à 2500g	55	27,5
2500g à 4000g	139	69,5
Plus de 4000g	6	3,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié des nouveau-nés avait un poids compris entre 2500 à 4000grammes soit 69,5% des cas.

**Tableau XXIII : Répartition des nouveau-nés selon le type d'hypotrophie.**

Type hypotrophie	Effectifs	Pourcentage
Hypotrophie légère	38	19,00%
Hypotrophie modère	15	7,50%
Hypotrophie sévère	1	0,50%
Pas hypotrophie	146	73,00%
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

L'hypotrophie était légère dans 19,0% des cas et modérée dans 7,5% des cas

**Tableau XXIV: Répartition des nouveau-nés selon l'APGAR à la 1eme et 5eme minute.**

Score d'APGAR à la 1 <sup>eme</sup> minute	Effectifs	Pourcentage (%)
Moins de 5	22	11,0
5 et plus	178	89,0
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Score d'APGAR à la 5 <sup>eme</sup> minute	Effectifs	Pourcentage (%)
Moins de 5	185	92,5
5 et plus	15	7,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Le score d'APGAR à la 1<sup>eme</sup> minute était coté à plus de 5 chez 89% des cas et à moins de 5 dans 92,5% à la 5<sup>eme</sup> minutes.

**Tableau XXV: Répartition des nouveau-nés selon la réalisation ou non d'une réanimation.**

<b>Réanimation du nouveau-né</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
Non	181	90,5
Oui	19	9,5
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La réanimation avait été faite dans 9,5% des cas.

**Tableau XXVI : Répartition des nouveau-nés selon leur devenir du nouveau-né à 48h.**

<b>Devenir du nouveau-né à 48h</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Vivant	195	97,1
Décédé	4	2,7
Mort-né frais	1	0,2
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

Nous avons noté 97,1% des cas de nouveau-né vivant et 2,7% des cas de décès.

**Tableau XXVII: Répartition des patientes selon la durée d'hospitalisation.**

<b>Durée hospitalisation</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
0 à 2 jours	5	11,2
3 à 4 jours	144	82,7
> 4 jours	51	6,2
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100,0</b>

La durée d'hospitalisation était comprise entre 3 à 4 jours dans 82,7% des cas.

**Tableau XXVIII : Relation entre les complications et la tranche d'âge**

Complications	Tranche d'âge				Total
	> 18 ans	18 à 25 ans	26 à 30 ans	> 30 ans	
Dysgraivdie	3	6	3	10	22
Hellps syndrome	0	0	1	1	2
Hématome retro placentaire	0	1	3	10	14
Insuffisance cardiaque	0	2	12	27	41
Insuffisance rénale	0	1	1	7	9
Mort fœtale intra utérine	0	1	6	6	13
<b>Test exact de Fisher</b>	<b>p= 0,049</b>				

Il existait une relation statistiquement significative entre les complications et la tranche d'âge (p= 0,049).



**Tableau XXIX : Relation entre les complications et le statut matrimonial**

Complications	Statut matrimonial				Total
	Célibataire	Divorcée	Mariée	Veuve	
Dysgraivdie	1	0	20	1	22
Hellps syndrome	0	0	2	0	2
Hématome retro placentaire	0	0	14	0	14
Insuffisance cardiaque	0	0	41	0	41
Insuffisance rénale	0	0	9	0	9
Mort fœtale intra utérine	0	1	12	0	13

**Test exact de Fisher**  $p= 0,952$

Il n'existait pas de relation statistiquement significative entre les complications et le statut matrimonial ( $p= 0,952$ )

**Tableau XXX : Relation entre les complications et le nombre de consultation prénatale**

Complications	CPN			Total
	0	1 à 3	≥ 4	
Dysgraividie	12	10	0	22
Hellps syndrome	2	0	0	2
Hématome retro placentaire	9	2	3	14
Insuffisance cardiaque	18	18	5	41
Insuffisance rénale	4	5	0	9
Mort fœtale intra utérine	8	1	4	13

**Test exact de Fisher**

**p= 0,009**

Il existait une relation statistiquement significative entre les complications et le nombre de complication prénatale (CPN)

**Tableau XXXI : Relation entre les complications et devenir du nouveau-né**

<b>Complications</b>	<b>Devenir du nouveau- né</b>		
	<b>Décédé</b>	<b>Vivant</b>	<b>Total</b>
Dysgraividie	0	22	22
Hellps syndrome	0	2	2
Hématome retro placentaire	3	6	6
Insuffisance cardiaque	1	40	41
Insuffisance rénale	0	9	9
Mort fœtale intra utérine	0	1	1

**Test exact de Fisher** **P= 0,001**

Il existait une relation statistiquement significative entre les complications et le devenir du nouveau – né (P= 0,001)

**Tableau XXXII : Relation entre les complications et la voie d'accouchement**

Complications	Voie d'accouchement		Total
	Basse	Césarienne	
Dysgraividie	4	18	22
Hellps syndrome	0	2	2
Hématome retro placentaire	2	12	14
Insuffisance cardiaque	7	34	41
Insuffisance rénale	0	9	9
Mort fœtale intra utérine	7	6	13

**Test exact de Fisher** **P= 0,099**

Il n'existait pas une relation statistiquement significative entre les complications et la voie d'accouchement (**P= 0,099**)

**Tableau XXXIII : Relation entre les complications et la parité**

Complications	Parité			Total
	Multipare	Pauci pare	Primipare	
Dysgraividie	0	6	6	12
Hellps syndrome	0	4	4	8
Hématome retro placentaire	3	20	20	43
Insuffisance cardiaque	15	41	41	97
Insuffisance rénale	2	20	20	42
Mort fœtale intra utérine	4	12	12	28

**Test exact de Fisher** **P= 0,006**

Il existait une relation statistiquement significative entre les complications et la parité ( p=0,006)

**Tableau XXXIV: Relation entre les complications et la tranche d'âge de la grossesse**

Complications	Tranche d'âge de la grossesse			Total
	28 à 30 SA	31 à 36 SA	Plus de 36 SA	
Dysgraividie	0	5	24	29
Hellps syndrome	0	0	16	16
Hématome retro placentaire	1	6	35	42
Insuffisance cardiaque	0	2	95	97
Insuffisance rénale	0	0	33	33
Mort fœtale intra utérine	1	3	21	25

**Test exact de Fisher** **P= 0,001**

Il existait une relation statistiquement significative entre les complications et la tranche d'âge de la grossesse (p=0,001)

**Tableau XXXV : Relation entre les complications et le pronostic**

<b>Complications</b>	<b>Pronostic</b>		<b>Total</b>
	<b>Favorable</b>	<b>Non favorable</b>	
Dysgraividie	27	7	34
Hellps syndrome	16	0	16
Hématome retro placentaire	44	0	44
Insuffisance cardiaque	82	15	97
Insuffisance rénale	15	18	33
Mort foetale intra utérine	27	0	27
Œdème aigue des poumons	3	4	7
<b>Test exact de Fisher</b>	<b>P= 0,001</b>		

Il existait une relation statistiquement significative entre les complications et le pronostic (**P= 0,001**)

#### IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS

- **Méthodologie**

Nous avons mené une étude transversale descriptive portant sur 200 cas de parturientes suivis pour l'hypertension artérielle chronique dans le service de gynécologie obstétrique du CSRéf de la commune V. Elle s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Juin au 31 Décembre 2020 au service de gynécologie obstétrique et des urgences.

Pour une meilleure interprétation de nos résultats, certaines limites doivent être prises en considération comme le caractère mono centrique de l'étude qui ne permet pas d'extrapoler nos résultats à l'échelle nationale.

- **Fréquence**

Dans notre étude la fréquence d'hypertension artérielle chronique en péri partum était de 33,33% des cas. Une fréquence de 5,0% a été rapporté par Doumbia B [2] dans son étude réalisé en 2020 sur l'hypertension artérielle sur grossesse au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako. En 2019, Keita D [47] a trouvé une prévalence 7,3% dans son étude basé sur l'hypertension sur grossesse à CHU ME « Le Luxembourg » .

Selon l'étude de Mehta B et al [48] réalisée en 2015 en Inde, la fréquence de l'hypertension pendant la grossesse s'est avérée être de 6,9 % des cas. Notre fréquence élevée peut s'expliquer par une différence de méthodologie ; mais aussi par la grande fréquentation de notre service liée à la population d'autres aires de santé (Commune V).

- **Age maternel**

Dans notre étude la majorité des parturientes était âgée de plus de 30 ans avec un taux de 60,5% des cas. L'âge moyen était de  $30 \pm 5$ ans avec des extrêmes de 17 à 38 ans. Ce résultat est superposable à celui de Coulibaly F [49] qui a noté une prédominance de la tranche d'âge de 25 à 29 ans dans 29,1% des cas et un âge moyen de 29,5 ans avec des extrêmes de 14 et de 45 ans dans son étude basée sur en 2015. Keita D [47] a trouvé un âge moyen de 29,08 avec des extrêmes de 16



et 44 ans. De même Doumbia B [2] a trouvé dans son étude sur l'hypertension artérielle dans le centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako en 2020 la tranche d'âge de 15 à 29 ans dans 69,3% des cas avec un âge moyen de 26 ans dont les extrêmes étaient de 15 à 46 ans. Cela pourrait s'expliquer par le fait que cette tranche d'âge se situe dans la période d'activité obstétricale par excellence.

- **Statut matrimonial**

Dans notre étude les mariées ont représenté un taux de 97,5% des cas. Ce taux est supérieur à celui de Doumbia B [2] qui a enregistré 88,6% des cas de mariées. Ce même constat a été fait par Guindo A [50] en 2015 qui a noté un taux de 91,3% de mariées dans son étude sur les Pathologies neurologiques associées à la grossesse et au postpartum dans le service de neurologie du CHU Gabriel Touré.

- **Niveau d'instruction**

Nous avons 37,5% des parturientes de niveau d'instruction primaire suivi de 37,5% des cas de non scolarisé. Ce résultat est différent à celui de Doumbia B [2] qui a trouvé une proportion de 70,3% de parturientes non scolarisé. De même Diallo BD [51] a trouvé une proportion de 71% des parturientes non scolarisées dans son étude portant sur l'hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou en 2012. Keita D [47] a apporté un taux de 31% des parturientes ayant un niveau d'instruction secondaire. La non scolarisation multiplie par 8 le risque de pré éclampsie selon l'étude de Diarra N [52]. L'instruction permet aux femmes de mieux appréhender les bonnes pratiques d'hygiène, de se protéger contre certaines maladies de mieux observer les traitements qui leur sont prescrit et de recourir à un professionnel de santé pour le suivi de leur grossesse. En effet selon l'EDS-VI [53] l'assistance à la naissance par un prestataire formé augmente avec le niveau d'instruction de la mère.

- **Profession**

Les ménagères ont représenté 66% des cas. Ce résultat est similaire à celui de Doumbia B [2] qui a enregistré 72,1% de cas de parturientes ménagères. Cette prédominance des ménagères pourrait être responsable de faibles revenus ce qui peut être source de stress chez ces patientes à faire face aux charges économiques de la prise en charge correcte de la grossesse.

- **Parité**

Les pauci pares ont représenté 46,5% des cas. Ce résultat est différent à celui de Diallo BD [51] et Doumbia B [2] qui ont trouvé respectivement une proportion de 47,5% et 39% des cas de nullipares. Ces études vont dans le même sens que le Merger [54] qui stipule que les primigestes sont le plus souvent exposées à cette pathologie. Selon la littérature le risque de l'hypertension sur grossesse est multiplié par 3 chez les femmes nullipares [55]. Ceci peut s'expliquer par une mauvaise adaptation immunologique engendrée par la courte exposition maternelle aux gènes paternels.

#### **4.1. Déroulement de la grossesse**

- **Nombre de CPN**

La majorité des parturientes ont fait 1 à 2 consultations prénatales soit 60,5% des cas. Ce résultat est différent à celui de Doumbia B [2] qui a noté 55,2% des cas de parturientes ayant fait 1 à 3 consultations prénatales. Selon l'EDS-VI [53] Mali, la proportion de femmes ayant effectué 4 visites prénatales ou plus a augmenté de 30 % en 2001 à 43 % en 2018. De même, la proportion de naissances vivantes ayant eu lieu dans un établissement de santé a augmenté sensiblement de 38 % en 2001 à 67 % en 2018. Il est clairement démontré dans la littérature que les soins prénataux sont associés à une meilleure issue de la grossesse [56].

Les visites prénatales permettent la détection et le traitement précoces de la pré-éclampsie. Les femmes enceintes dont la tension artérielle est élevée lors de ces

visites pourront plus facilement bénéficier d'un traitement approprié le plutôt possible.

- **Age de la grossesse**

Dans notre étude l'âge de la grossesse était à plus de 36 semaines d'aménorrhée soit 95% des cas. Ce résultat concorde avec celui de Doumbia B [2] qui a apporté un âge gestationnel supérieur à 36 semaines d'aménorrhée. L'âge gestationnel prématuré attribue une probabilité plus élevée de développer une forme grave de pré-éclampsie que l'âge gestationnel plus tardif. [57] Ces mêmes constats ont été observés dans différentes parties du monde telles que la Chine [58] et le Portugal [59]. Par exemple, une étude menée en Chine a indiqué que la différence de taux de pré-éclampsie chez les femmes enceintes prématurées était de plus de 22 % par rapport à celles qui n'en avaient pas. Ceci est étayé par le fait que le risque de pré-éclampsie est inversement corrélé à l'âge gestationnel ; plus la gestation se rapproche de 20 semaines, plus les femmes enceintes pourraient développer une pré-éclampsie [60]. Ceci est mis en évidence par une hypothèse selon laquelle un mécanisme physiopathologique commun, suggérant qu'une proportion significative des naissances prématurées sont causées par un remodelage incorrect des artères spirales utérines au début de la gestation et de la pré-éclampsie, peut se produire pour une raison similaire [61].

- **Mode d'accouchement**

L'accouchement par voie basse a représenté 75% des cas. Un taux de 64,6% d'accouchement avait été apporté par Doumbia B [2] dans son étude en 2020. Ce même constat a été fait par Guindo A [50] en 2015 qui a enregistré une proportion de 82,6% d'accouchement par voie basse. L'accouchement par voie basse a été signalé dans 47,5% dans l'étude Diallo BD [51] en 2012.

- **Complications maternelles**

Nous avons noté 20,5% des cas d'insuffisance cardiaque suivi 7% des cas d'hématome retro placentaire. L'étude de Doumbia B [2] a apporté une proportion de 63,9% des cas d'éclampsie et 33,7% des cas d'hématome retro placentaire.

- **Score d'APGAR**

Le score d'APGAR à la 1<sup>ème</sup> minute était coté à plus de 5 chez 89% des cas et à moins de 5 dans 92,5% à la 5<sup>ème</sup> minutes. Ce résultat est comparable à celui de Doumbia B [2] qui a trouvé une proportion de 50,3% de score d'APGAR coté supérieur ou égale à 7 à la 1<sup>ème</sup> minute et à 83,1% à la 5<sup>ème</sup> minutes. Diarra N [52] a rapporté une association entre le faible score d'Apgar et le risque accru de mortalité périnatale.

- **Poids du nouveau-né**

Plus de la moitié des nouveau-nés avait un poids compris entre 2500 à 4000grammes soit 69,5% des cas. Ce résultat est différent à celui de Traoré AB [62] qui a trouvé 65% de poids inférieur à 2500g. Sogoba S [63] a rapporté 36% des nouveaux nés avec un poids de naissance inférieur à 2500g. Le petit poids de naissance était la principale morbidité observée avec une fréquence de 36,1% dans l'étude de Diarra N [52] en 2020. Ces résultats confirment l'hypothèse que la pré-éclampsie est pourvoyeur de faible poids de naissance.

- **Mortalité fœtale**

Nous avons noté 97,1% des cas de nouveau-né vivant et 2,7% des cas de décès. Ce résultat est différent à celui de Doumbia B [2] qui a noté 14,5 % des cas de mortalité périnatale dont 6,1% mort nés frais ; 4,2% de mort nés macérés et 4,2% de décès néonatal précoce.

## CONCLUSION

A l'issue de notre étude il ressort que l'âge moyenne était de  $30 \pm 5$  ans avec des extrêmes de 17 et 48 ans. Les patientes étaient mariées dans la plupart des cas et la majorité avait un niveau d'instruction primaire. La majorité des parturientes avait effectué quatre consultations prénatales. Plus de la moitié a accouché par la césarienne. L'évolution était favorable dans chez la majorité des nouveau-nés après 48 heures. Les complications liées à l'HTA chronique étaient l'insuffisance cardiaque hémorragie rétro placentaire œdème aigue des poumons éclampsie Pr éclampsie surajoute insuffisance rénale d'où la nécessité de mettre en place une politique de prise en charge afin d'éviter les complications aigues avec un impact négatif sur la notion de morbidité et la mortalité maternelle et néonatale. Cette attitude serait une prise en charge proactive des urgences maternelles et néonatales

## **RECOMMANDATIONS**

### **Aux autorités politiques :**

- Promouvoir l'information, l'éducation et la communication des femmes en âge de procréer sur les facteurs liés à l'hypertension artérielle au cours de la grossesse,
- Rendre gratuit la prise en charge de l'éclampsie au service réanimation du CHU Gabriel Touré
- Préconiser au moins quatre consultations prénatales de qualité pendant la grossesse aux femmes gestantes.

### **Aux personnels de santé**

- Améliorer la qualité des CPN en faisant selon les normes en vigueur au Mali,
- Améliorer la collaboration interdisciplinaire motivant le suivi pour le cardiologue des patients présentant une HTA chronique
- Référer à temps tous les cas de pré-éclampsie vers les structures ayant le plateau technique et les compétences requises.

### **Aux femmes enceintes**

- Fréquenter ou effectuer les consultations prénatales et postnatales.
- Respecter et suivre les conseils et prescriptions des prestataires de santé surtout en cas de pathologie chronique comme l'HTA
- Consulter un centre de santé dès l'apparition de signes inhabituels.

## REFERENCES

1. Lloyd-Jones DM, Levy D. Epidemiology of Hypertension, in Hypertension: A companion to Braunwald's Heart disease, B. Elliott, Editor. 2007, Saunders Elsevier: Philadelphia. p. 3-14.
2. Doumbia B. Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect épidémioclinique, prise charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako. [thèse méd.], Bamako, 2020, N°57, 116p.
3. 5. Duley L. The Global Impact of Pre-eclampsia and Eclampsia. Vol. 33, Seminars in Perinatology. W.B. Saunders; 2009. p. 130–7.
4. Traore F. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSREF CVI à propos de 121 cas. Thèse Med Bamako 2010 ; 128P ; N° 222.
5. Fabrice K.F Hypertension artérielle et grossesse au CHU-GT. Faculté de médecine. [Thèse Med], Bamako, 2014 ; N° 227, 114p.
6. Diallo BD. HTA et grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Faculté de médecine, [Thèse Med], Bamako 2012 ,N°80, 116p.
7. Beaufils M, Haddad B, Bavoux F. Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme. Bull soc gynécol, Obstét, Congrès de Paris 1959 ; (11): 141-272.
8. Beevers DG, Lip GYH, O'Brien E. ABC of Hypertension Malden, ed. Fifth: Blackwell; 2007.
9. Forni V, Wuerzner G, Pruijm M, Cassat M, Menetrey I, Burnier M. [Do endothelin receptors antagonists have a place in the treatment of arterial hypertension?]. Rev. Med. Suisse 2011; 7(308):1752-6.
10. Napoli C, Ignarro LJ. Nitric oxide and pathogenic mechanisms involved in the development of vascular diseases. Arch. Pharm. Res. 2009; 32(8):1103-8.
11. Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA. Pathogenesis of hypertension. Ann. Intern. Med. 2003; 139(9):761-76.
12. Franco V, Calhoun DA, Oparil S. Pathophysiology of Hypertension, in Hypertension: A companion to Braunwald's heart disease, E. Saunders, Editor. 2007, Black & Elliott: Philadelphia. p. 25-46.

13. Williams SM, Ritchie MD, Phillips JA, 3rd, Dawson E, Prince M, Dzhura E et al. Multilocus analysis of hypertension: a hierarchical approach. *Hum. Hered.* 2004; 57(1):28-38.
14. Beaufils M Prise en charge de l'HTA au cours de la grossesse *La Revue du praticien Gynécologie et Obstétrique* 2003, Vol 71 (1280-1437) ,23-25.
15. Ray JG ; Vermeulen MJ; Schull MJ ; Redelmeier DA Cardiovascular health after maternal placental syndrome: population-based retrospective cohort study *Lancet* 2005, Vol 366,1797-1803.
16. Ferrer RL ; Sibai BM ; Mulrow CD ; et al. Management of mild chronic hypertension during pregnancy A review *Obstetrics & Gynecology* 2000, Vol 96, 849-860.
17. Begum MR, Begum A, Quadir E. Loading dose versus standard regime of magnesium sulfate in the management of eclampsia: a randomised trial. *J obstet gynaecol rest* 2002, 28 : 154-159.
18. Beaufils M. <<Hypertension artérielle gravidique>>: *Encyclopédie médico chirurgicale*, rein, 1984 ; 18064 E10. *Rev. Prat*, 1988; 44; 31.
19. Bruyère M. 1.1. Modifications physiologiques de la femme enceinte. *Pathol Matern Grossesse* 2014:16.
20. Tesnière A, Rackelboom T, Mignon A. Fondamentaux de l'analgésie et de l'anesthésie en obstétrique. *Datatraitesan*36-32169 2012.
21. Dailland P. Modifications physiologiques au cours de la grossesse et implications anesthésiques. *Traité Anesth Générale Chapitre 15* 2004:2840.
22. Merger R, Lévy J, Melchior J. *Précis d'obstétrique*. 6ème. Paris: Masson; 2001.
23. Gabbe SG, Niebyl JR, Galan HL, Jauniaux ERM, Landon MB, Simpson JL, et al. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2016.
24. Masson E. Syndromes vasculorénaux de la grossesse. *EM-Consulte* n.d. <https://www.em-consulte.com/article/10728/syndromes-vasculorenaux-de-lagrossesse> (accessed April 25, 2020).
25. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *JAMA J Am Med Assoc.* 22 mai 1996;275(20):1571 6.



26. Lawes CMM, Vander Hoorn S, Law MR, Elliott P, MacMahon S, Rodgers A. Blood pressure and the global burden of disease 2000. Part II: estimates of attributable burden. *J Hypertens.* mars 2006;24(3):423-30.
27. Rodin MB, Daviglius ML, Wong GC, Liu K, Garside DB, Greenland P, et al. Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age. *Hypertension.* juill 2003;42(1):61-8.
28. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation.* 10 août 2004;110(6):738-43.
29. Gorelick PB. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy: an invited review. *Stroke J Cereb Circ.* mars 2002;33(3):862-75.
30. European Society of Hypertension and of the European, Society of Cardiology, European Society of Hypertension and of the European. Guidelines for the management of arterial hypertension. 2013 [cité 1 janv 2014]; Disponible sur: <http://www.esh2013.org/wordpress/wp-content/uploads/2013/06/ESC-ESH-Guidelines-2013.pdf>.
31. Koné AC. Pratiques et connaissance sur l'hypertension artérielle des personnels soignant des structures de santé du district de Bamako et de la ville de Kati. Faculté de médecine et d'odontostomatologie, [Thèse de médecine]. Bamako, 2012 ; N°41 ; 66p.
32. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2005;34:513. [https://doi.org/10.1016/S0368-2315\(05\)82867-4](https://doi.org/10.1016/S0368-2315(05)82867-4).
33. Dubar G, Rackelboom T, Tsatsaris V, Mignon A. Prééclampsie. Éclampsie. *Datatraitesan36-58992* 2012.
34. Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation. *Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës.* 6ème. France: Elsevier Masson; 2018.
35. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2008;37:16-23. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2007.08.003>.
36. Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann J-L, Pottecher T, Collège national des gynécologues et obstétriciens, et al. [Eclampsia]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:e75-82. <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2010.02.021>.

37. Merger R, Levy J, Melchior J. Syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse Précis d'obstétrique, 1979 ; Cinquième édition revue et augmentée : PP 414-438.
38. Redman CWG. L'HTA gravidique ; Médicorama Vol 299 : PP 36.
39. Dao Z S. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré à propos de 120 cas [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMPOS. 2005 ; 72.
40. Abou Zahr C, Rayston E. Maternal Mortality: A Global Factbook. Genève, 1991 ; Organisation Mondiale de la Santé.
41. Paul M Vanhoutte, Chantal M Boulanger. La fonction endothéliale dans l'hypertension artérielle. La revue du praticien (Paris) 1995 ; Vol 45 : PP 2513-2516.
42. Édouard D. Prééclampsie. Éclampsie. EMC [36-980-A-10].
43. Sentilhes L, Gillard P, Biquard F et al. Hypertension et grossesse. In : LANSAC J, MAGNIN G. Obstétrique. Issy-les-Moulineaux ; Elsevier Masson 2008 : 161-172 (Collection Pour le praticien).
44. Beillat T, Dreyfus M. Hypertension artérielle et grossesse. In : Almange C, Andres P, Arcangeli-Belgy M T et al. Traité d'obstétrique. Issy-les-Moulineaux ; Elsevier Masson 2010 : 215-225.
45. Deis S, Haddad B. Principales complications de la grossesse. Revue du praticien 2006 ; Vol 56 : 1033-1038.
46. Diallo BD. Hypertension artérielle sur grossesse a l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Faculté de médecine et d'odontostomatologie, [Thèse de médecine]. Bamako, 2012 ; N°80 ; 116p.
47. Keita D. Prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse au CHU ME « Le Luxembourg » : Pronostic. Faculté de médecine, [thèse méd.], Bamako, 2019, N°61, 84p.
48. Mehta B, Kumar V, Chawla S, Sachdeva S, Mahopatra D. Hypertension in Pregnancy: A Community-Based Study. Indian J Community Med Off Publ Indian Assoc Prev Soc Med. 2015;40(4):273-8.
49. Coulibaly F. Etude des chiffres tensionnels des gestantes en consultation prénatale dans le service de gynéco-obstétricale du CHU point G. Faculté de médecine, [thèse méd.], Bamako, 2015, N°218, 96p.

50. Guindo A. Pathologies neurologiques associées à la grossesse et au postpartum dans le service de neurologie du chu Gabriel Touré. [Thèse méd.], Bamako,2015, N°281, 93p.
51. Diallo BD. Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou. [Thèse méd.], Bamako,2012, N°80, 116p.
52. Diarra N. Aspects épidémiocliniques et pronostic materno-foetal de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétricale du CHU Kati Secteur d'intérêt : gynécologie-obstétricale [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 3 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4075>
53. Enquête démographique de la santé (EDS-VI) 2018 [Internet]. [cité 26 janv 2022]. Disponible sur: <https://dhsprogram.com/pubs/pdf/SR261/SR261.pdf>
54. Merger R, Levis J, Melchior J. Précis obstétriques 6ème édition Masson, Paris 1995 : 415 - 438 [Internet]. Elsevier Masson SAS. [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/precis-dobstetrique-9782294008979.html>
55. Lawoyin TO, Ani F. Epidemiologic aspects of pre-eclampsia in Saudi Arabia. *East Afr Med J.* juin 1996;73(6):404-6.
56. Zafar A, Shariq K, S. Suha T. Antenatal care and the occurrence of low birth Weight delivery among women in remote mountainous region of Chitral, Pakistan. 2012;800-5.
57. Fikadu K, G/Meskel F, Getahun F, Chufamo N, Misiker D. Determinants of pre-eclampsia among pregnant women attending perinatal care in hospitals of the Omo district, Southern Ethiopia. *J Clin Hypertens.* 12 oct 2020;23(1):153-62.
58. Ye C, Ruan Y, Zou L, Li G, Li C, Chen Y, et al. The 2011 Survey on Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) in China: Prevalence, Risk Factors, Complications, Pregnancy and Perinatal Outcomes. *PLoS ONE* [Internet]. 2014 [cité 24 mai 2022];9(6). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4061123/>
59. Póvoa AM, Costa F, Rodrigues T, Patrício B, Cardoso F. Prevalence of hypertension during pregnancy in Portugal. *Hypertens Pregnancy.* 2008;27(3):279-84.
60. Mostello D, Kallogjeri D, Tungsiripat R, Leet T. Recurrence of preeclampsia: effects of gestational age at delivery of the first pregnancy, body mass index,

paternity, and interval between births. *Am J Obstet Gynecol.* juill 2008;199(1):55.e1-7.

61. Ghidini A, Salafia CM. Histologic placental lesions in women with recurrent preterm delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* juin 2005;84(6):547-50.
62. Traoré AB. Evaluation de la prise en charge de la pré-éclampsie au service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune v du district de Bamako. 2013 [cité 4 avr 2022]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1621>
63. Sogoba S. Profil épidémiologique et facteurs pronostics de la prééclampsie sévère au service de gynécologie-obstétrique du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako [Internet] [Thesis]. USTTB; 2019 [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3632>

## ANNEXES

### Fiche signalétique

**Nom :** LOUA

**Prénom :** Martin

**Titre de la thèse :** Aspects cliniques et évolution des complications de l'hypertension artérielle chronique en peripartum

**Année universitaire :** 2020-2021,

**Ville de soutenance :** Bamako,

**Pays d'origine :** Mali,

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie, et de la Faculté de Pharmacie de l'USTTB

**Secteur d'intérêt :** santé publique ; Gynéco-obstétrique,

#### **Résumé :**

Nous avons enregistré une prévalence de 33,33% des cas d'hypertension artérielle chronique en péri partum. La majorité des parturientes était âgée de plus de 30 ans avec un taux de 60,5% des cas. L'âge moyen était de  $30 \pm 5$ ans avec des extrêmes de 17 à 38 ans. Elles étaient 97,5% des cas. Nous avons 37,5% des parturientes de niveau d'instruction primaire suivi de 37,5% des cas de non scolarisé. Les pauci pares ont représenté 46,5% des cas. La majorité des parturientes ont fait 1 à 2 consultations prénatales soit 60,5% des cas. L'âge de la grossesse était à plus de 36 semaines d'aménorrhée dans 95% des cas et L'accouchement était par voie basse 75% des cas. Les complications maternelles retrouvées étaient dans 20,5% des cas d'insuffisance cardiaque suivi 7% des cas d'hématome retro placentaire. Le score d'APGAR à la 1<sup>eme</sup> minute était coté à plus de 5 chez 89% des cas et à moins de 5 dans 92,5% à la 5<sup>eme</sup> minutes. Plus de la moitié des nouveau-nés avaient un poids compris entre 2500 à 4000grammes soit 69,5% des cas. Nous avons noté 97,1% des cas de nouveau-né vivant et 2,7% des cas de décès.

**Mots clés :** Complications ; Hypertension artérielle chronique en peripartum ; Mali.

**Summary:**

We recorded a prevalence of 33.33% of cases of chronic hypertension in peripartum. The majority of parturients were over 30 years old with a rate of 60.5% of cases. The average age was  $30 \pm 5$  years with extremes of 17 to 38 years. They accounted for 97.5% of cases. We have 37.5% of parturients with primary education followed by 37.5% of cases with no schooling. Pauci pares accounted for 46.5% of cases. The majority of parturients had one or two prenatal consultations, i.e. 60.5% of cases. The age of the pregnancy was over 36 weeks of amenorrhea in 95% of cases and delivery was by vaginal route in 75% of cases. Maternal complications were heart failure in 20.5% of cases followed by retroplacental haematoma in 7% of cases.

The APGAR score at the first minute was more than 5 in 89% of cases and less than 5 in 92.5% at the fifth minute. More than half of the newborns had a weight between 2500 and 4000 grams, i.e. 69.5% of the cases. We noted 97.1% of cases of live newborns and 2.7% of cases of death.

**Key words:** Complications; Chronic arterial hypertension in peripartum; Mali.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure devant 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 religions, 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 !!!**