

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako



U.S.T.T-B



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année universitaire 2023-2024

FMOS

Thèse Numéro :

THEME

LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ASSOCIEE A LA GROSSESSE DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE DU CHU DE POINT G.

Présenté et Soutenu publiquement le 14/12/2024 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par **M. N'FA FANE**

Pour l'obtention Grade de Doctorat en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Mr Ichaka MENTA (Professeur)

Directeur : Mr Souleymane COULIBALY (Maître de Conférences)

Co-Directeur : Mr Tioukani A THERA (Maître de Conférences)

Membres : Mme Mariam SAKO (Maître de conférences)

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail à **ALLAH de Mohamed, l'Eternel de Moussa et d'Issa et, le tout puissant d'Ibrahim** qui m'a choisi d'abord d'être homme sur terre et être un homme soumis (musulman), puis d'être Malien puis de venir dans une famille Fané et puis de me rendre dans cette faculté de médecine et d'odontostomatologie après une succession des évènements et des épreuves alors cette destinée est dédiée à ma propre personne. Je Te remercie pour ce que tu m'as fait et pour ce que tu me feras, amine

A tous ses **prophètes et messagers** qui n'ont été envoyé que par lui et qui n'ont venu qu'avec un seul message, que la paix de lui soit sur eux ainsi qu'à tous les soumis, amine.

A mon père Feu **Idrissa FANE**, père facile, simple et affectueux ; tu nous as montré la voie de la soumission, seul Dieu te récompensera pour ta loyauté envers tes semblables et envers le service rendu à ton pays ; et on ne va jamais oublier ton rappel « **Fais tout ce que tu peux aujourd'hui (bonté) demain ne t'appartient pas** » Nous prions le Tout Puissant qu'il vous accueille dans sa miséricorde. Amine !

A ma très chère mère **Siata Sanogo**, une mère battante et conséquent pour l'éducation de ses enfants et des enfants d'autrui jamais fais de différence entre ceux-ci, cette qualité à vous a fait de tes enfants transparents, merci chère mère pour les sacrifices, les nuits blanches de prière et les inquiétudes à ma propre personne que Dieu te récompense de bien ici-bas ainsi qu'à au-delà, amine

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, la tâche me revient en ce jour de remercier très sincèrement toutes les personnes de bonne volonté qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail. Je ne saurai jamais énumérer de façon exhaustive les parents, les amis (es), les connaissances, les collègues et les maîtres qui m'ont apporté leurs soutiens moraux, matériels et scientifiques tout au long de mon parcours scolaire et universitaire. Qu'ils trouvent ici, l'expression de ma profonde gratitude.

A mon tonton Sékou Fané (Ségou) : Tu as toujours été de cœur avec moi ; tu t'es toujours investi pour me créer un cadre idéal pour mes études. Je te suis très reconnaissant. Nous prions le Tout Puissant qu'il vous accueille dans sa miséricorde. Amine !

A mes frères et sœurs : Rokiatou Fané, Bintou Fané, Diakaidia Fané et Hawa Niékourou Fané ; à vos côtés, j'ai appris qu'est-ce que la famille. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour, mon attachement. Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore, merci pour l'accompagnement donné pendant mes décisions les plus saillantes au cours de cette destinée. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

A ma chère épouse Assitan TRAORE, ta rencontre m'a fortifié d'avantage que Dieu nous bénisse et bénisse notre union, Amine !

A mes logeurs et cousins Brehima Sanogo, Seybou Sanogo et leurs épouses qui m'ont accueilli dans cette ville mystérieuse avec toutes ses difficultés merci pour l'engagement pris, vos encouragements et vos soutiens. Aujourd'hui est un jour nouveau pour moi de vous dire merci ; merci de tout ce que vous avez fait pour moi. Qu'Allah vous récompense.

Au service de la cardiologie du CSRef de la CVI précisément à **Dr Samba SAMAKE** vous avez initié ce travail depuis son début ; c'est le fruit de votre volonté de parfaire. J'ai reçu de vous un encadrement de taille. Plus qu'un chef, vous avez été pour moi un grand frère. Comptez sur ma disponibilité et ma profonde gratitude Puisse le tout puissant ALLAH vous accorder une longue et heureuse vie.

Et toutes mes remerciements à **Dr Baby Bagna, Dr Ibrahim TRAORE, Dr Modibo BAH, Dr Sadio CAMARA, Dr Seybou Coulibaly, Dr Famouke CAMARA, Dr Aliou TOUNKARA, Dr Ousmane COULIBALY** pour vos soutiens. Qu'Allah vous récompense.

Au service d'Endocrinologie et de Diabétologie du CSRef de la CVI Dr Berthe Ibrahim, Dr Daouda Konaté merci pour vos conseils et vos soutiens. Qu'Allah vous récompense.

A mon frère, ami, et compagnon Bourama Fané tu as été un soutien pour moi au cours mes études, merci pour la bonté, le pardon, l'attention et l'amour fraternel dédié à ma propre personne. Qu'Allah nous donne une bonne suite

A tous mes amis de Bla, à Faladiè et de la faculté de Médecine et de Pharmacie et d'Odontostomatologie je vous dis une fois de plus merci.

A toute la famille Fané de Somasso, de Bla, de Ségou, et à Bamako ici, merci pour vos soutiens et vos conseils.

A tous les anciens internes du CSRef de la CVI, merci pour vos conseils et vos soutiens, j'ai passé des moments merveilleux avec vous avant cette rupture affreuse ; vous êtes des combattants, vous êtes des héros, que le tout puissant nous donne une bonne issue. Amine !

A mes chers maîtres au service de Gynécologie Obstétrique du CHU du Point G : Pr THERA Tioukani A, Pr SIMA Mamadou, Pr KANTE Ibrahim, Pr

Ahmadou COULIBALY, Dr Konimba KONE, Seydou SOGOBA... Merci de nous avoir fait profiter de vos multiples expériences, vous avez recadré mes connaissances médicales et vous m'avez fait savoir les statuts et le rôle d'un bon médecin, je remercie Dieu de vous avoir mis sur mon chemin. Que le tout puissant vous récompense pour vos efforts innombrables.

Aux sages-femmes, Infirmières Obstétriciennes et Garçons de Salles : Merci pour votre disponibilité.

A tous les D.E.S. en gynécologie obstétrique : Chers aînés, vos conseils et vos encouragements m'ont été un grand réconfort. Merci !

A tous les jeunes médecins, les internes et les rotateurs du service de gynécologie obstétrique du CHU Point G : Vous avez rendu agréable mon séjour en gynécologie obstétrique. Le temps passé ensemble a été joie et bonheur, courage pour la suite et belle carrière à tous.

A mes co -locateur au point Dr Ongoiba Yaya, Djigui DOUMBIA, Bakary DEMBELE, hyacinte Dembélé, Etienne Kamaté et Mamadou CAMARA...

A tous les membres de l'association des élèves, des étudiants en santé et sympathisants du cercle de Bla (AEESC/BLA). Merci pour votre collaboration et votre soutien moral.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maitre et président du jury

Professeur ICHAKA MENTA

- ✓ Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS
- ✓ Président de la SOMACAR
- ✓ Chef de service de cardiologie du CHU Gabriel Touré
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- ✓ Spécialiste en cardiologie du Sport

Cher Maître,

Nous avons été honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Clinicien de talent et d'expérience, nous avons été impressionnés par la qualité de votre enseignement, votre sagesse et votre simplicité.

Puisse le tout puissant vous accorder longue vie et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions pour l'intérêt de la médecine en général et de la cardiologie en particulier.

A notre maître et Directeur de thèse
Professeur Souleymane COULIBALY

- ✓ Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.
- ✓ Chef du service de cardiologie du CHU point G.
- ✓ Médecin Chef de la polyclinique des Armées de Kati.
- ✓ Membre de la Société Malienne de cardiologie (SOMACAR).
- ✓ Membre de la Société Malienne de Médecine Militaire (SOMAMEM).
- ✓ Membre du collège Ouest Africain des Médecins.
- ✓ Membre associé de la Société Française de cardiologie.

Honorable maître, les efforts que vous avez déployés pour la réussite de cette thèse sont innombrables.

Vous nous faites un très grand honneur, et un réel plaisir en acceptant de diriger cette thèse malgré vos multiples occupations. C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous avons été séduits par la qualité de votre enseignement, votre rigueur scientifique, votre savoir être et votre abord facile qui font de vous un être hors du commun.

Respecté et respectable, trouvez ici cher Maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

Puisse le bon DIEU vous accorder santé et longévité.

A notre maître et Co-Directeur de thèse
Professeur Tioukani Augustin THERA

- ✓ Chef de service de gynécologie-obstétrique du CHU de point G
- ✓ Professeur de gynécologie et d'obstétrique à la FMOS
- ✓ Praticien gynécologue obstétricien au service de gynécologie et obstétrique du CHU de point G
- ✓ Membre de la société Malienne de gynécologie et d'obstétrique (SOMAGO)
- ✓ Secrétaire générale adjointe de la société Africain de gynécologie et d'obstétrique (SAGO)

Cher maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service. Les mots nous manquent pour exprimer le sentiment qui nous anime après ces moments passés auprès de vous.

Votre travail tant dans l'enseignement que dans la pratique hospitalière a contribué à la promotion de la gynéco-obstétrique au Mali. Convaincu que vous êtes un modèle d'intellectuel et de cadre pour notre pays.

Veillez recevoir ici, cher maître, l'expression de notre gratitude.

A notre maître et Membre du Jury

Professeur Mariam SAKO

- ✓ Ancienne Interne des Hopitaux du Mali
- ✓ Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS.
- ✓ Praticienne hospitalière au service de cardiologie du CHU point G
- ✓ Membre de la SOMACAR

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury. Votre disponibilité et votre humilité, sont autant de qualité que vous incarnent.

Permettez-nous de vous témoigner notre profonde reconnaissance

ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS :

- **ATCD** : Antécédent.
- **ASAT** : Aspartate aminotransférase.
- **ALAT** : Alanine aminotransférase.
- **BDCF** : Bruit du cœur fœtal.
- **CPN** : Consultation prénatale.
- **CIVD** : Coagulation intra vasculaire disséminé.
- **CHU ME** : Centre hospitalier universitaire mère enfant.
- **DDPN** : Décollement prématuré du placenta normalement inséré.
- **ECBU** : Examen cytbactériologique des urines.
- **FMOS** : Faculté de médecine et d'odontostomatologie.
- **HELLP**: Hemolysis elevated liver enzyme Low platelet count.
- **HRP** : Hématome rétro-placentaire.
- **HTA** : Hypertension artérielle.
- **LIF**: Leukemia inhibitor factor.
- **MAF**: Mouvement actif fœtal.
- **MAP** : Menace d'accouchement prématuré.
- **MFIU** : Mort fœtal in utéro.
- **NFS** : Numération formule sanguine.
- **NK** : Naturel killer.
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé.
- **OMI** : œdème des membres inférieurs.
- **PA** : Pression artérielle.
- **PAS** : Pression artérielle systolique.
- **PAD** : Pression artérielle diastolique.
- **RCIU** : Retard de croissance intra utérin.
- **SNC** : Système nerveux central.
- **SA** : Semaine d'aménorrhée.
- **SCV** : Système cardio-vasculaire.
- **SFA** : Souffrance fœtale aigue
- **SFC** : Souffrance fœtale chronique
- **TA** : tension artérielle.
- **TGF** : Transforming growth factor.
- **TCA** : Temps de céphaline active.
- **TP** : Taux de prothrombine.14
- **VEGF** : Vascular endothelial growth factor.
- **HLA** : Antigènes des leucocytes humains.
- **HRP** : Hematome retroplacentaire
- **ECG** : Electrocardiogramme.

- **MgSo4** : Sulfate de magnésium.
- **mmHg** : Millimètre de mercure.
- **PAM** : Pression artérielle moyenne.
- **HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche.
- **FEVG** : Fraction d'éjection ventriculaire gauche.
- **FA** : Fibrillation atriale
- **ESV** : Extrasystoles ventriculaires
- **HAG** : hypertrophie atriale gauche
- **HAD** : hypertrophie atriale droite
- **HVD** : hypertrophie ventriculaire droite
- **BBD** : bloc de la branche droit
- **BBG** : bloc de la branche gauche
- **BAV** : bloc atrioventriculaire
- **PP** : paroi postérieure
- **SIV** : septum interventriculaire
- **DTDVG** : diamètre télédiastolique du ventricule gauche

LISTE DES TABLEAUX :

- Tableau I :** Traitement surdosage de sulfate de magnésium.
- Tableau II :** Indice pelvien pour le déclenchement du travail (d'après bishop)
- Tableau III :** Répartition des patientes selon la tranche d'âge
- Tableau IV :** Répartition des patientes selon la profession.
- Tableau V :** Répartition des patientes selon la résidence.
- Tableau VI :** Répartition des patientes selon l'ethnie.
- Tableau VII :** Répartition des patientes selon niveau d'instruction
- Tableau VIII :** Répartition des patientes selon le motif de référence.
- Tableau IX :** Répartition des patientes selon les antécédents médicaux.
- Tableau X :** Répartition des patientes selon la parité.
- Tableau XI :** Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux.
- Tableau XII :** Répartition des patientes selon le nombre de CPN.
- Tableau XIII :** Répartition des patientes selon l'auteur des CPN.
- Tableau XIV :** Répartition des patientes selon les signes fonctionnels.
- Tableau XV :** Répartition des patientes selon la pression artérielle à l'admission.
- Tableau XVI :** Répartition des patientes selon l'auscultation cardiaque.
- Tableau XVII :** Répartition des patientes selon les analyses sanguines.
- Tableau XVIII :** Répartition des patientes selon le résultat de la NFS.
- Tableau XIX :** Répartition des patientes selon le résultat de l'ECG.
- Tableau XX :** Répartition des patientes selon le résultat de l'écho-cœur.
- Tableau XXI :** Répartition des patientes selon le résultat du fond d'œil.
- Tableau XXII :** Répartition des patientes selon le type d'HTA.
- Tableau XXIII :** Répartition des patientes selon le type de traitement.
- Tableau XXIV :** Répartition des patientes selon la classe d'antihypertenseur.
- Tableau XXV :** Répartition des patientes selon les complications maternelles.
- Tableau XXVI :** Répartition des patientes selon les complications fœtales.
- Tableau XXVII :** Répartition des patientes selon le mode d'accouchement.
- Tableau XXVIII :** Répartition des patientes selon l'indication de la césarienne.

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : physiologie de la placentation

Figure 2 : Anomalie d'invasion placentaire

Figure 3 : Technique de prise de la pression artérielle chez une gestante.

Figure 4 : Interprétation de la bandelette urinaire.

Figure 5 : Fréquence de l'association HTA et grossesse.

Figure 6 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

Figure 7 : Répartition selon le niveau socio-économique.

Figure 8 : Répartition des patientes selon les facteurs de risque d'HTA.

Figure 9 : Répartition des patientes selon le résultat de la protéinurie

SOMMAIRE

SOMMAIRE

A. Dédicaces et Remerciements.....	
B. Hommages aux membres du jury.....	
C. Sommaire.....	
D. Liste des abréviations.....	
I. Introduction.....	
II. Objectifs.....	
III. Généralités :	
1. Définitions	
2. Classification	
3. Physiologie de la grossesse normale	
4. Physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse	
5. Diagnostic	
6. Examen complémentaire	
7. Complications	
8. Traitement et pronostics	
IV. Méthodologie.....	
V. Résultats.....	
VI. Commentaires et discussion.....	
VII. Conclusion et recommandations.....	
VIII. Références bibliographiques.....	
Annexes.....	

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

La grossesse entraîne des modifications physiologiques de tout l'organisme maternel permettant une croissance fœtale harmonieuse. Ce phénomène engage parfois le pronostic vital de la mère et/ou du nouveau-né lorsqu'elle est surtout associée à certaines pathologies. C'est le cas de l'hypertension artérielle (HTA) au cours de la grossesse. L'hypertension artérielle au cours de la grossesse demeure l'une des causes principales de morbidité et de mortalité maternelle et périnatale dans le monde mais surtout dans les pays en voie de développement [1].

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

En 2008, il y avait une prévalence de 9,3% en France ; 10,8% au Royaume Uni ; 10 à 15% aux Etats-Unis ; et 10% en Australie [3]. Il existe également une grande différence entre les fréquences dans les pays africains : 8,9-9,6% en Guinée Conakry, 17,05% au Niger et 3% à Dakar [4,5,6].

Au Mali les taux étaient de : 2,12% dans une enquête multicentrique à Bamako en 1984 [7] ; 7,05% en 1996 au CHU du point G [8] ; 1,65% en 2005 au CSREF CII [9] ; 8,64% en 2010 au CSREF CVI [10] ; 4,91%, en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [11] ; et 7,3% en 2019 au CHU Luxembourg [12].

Malgré ces disparités l'affection reste redoutable par ses conséquences materno-fœtale. Elles sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité maternelle et fœtale très élevées. Il peut s'agir pour la mère de : l'éclampsie, l'hématome rétro-placentaire, le HELLP syndrome, l'insuffisance rénale aiguë ; et pour le fœtus, du retard de croissance intra utérin, de la mort fœtale in utero, de la prématurité etc....

Dans un environnement sanitaire précaire, comme celui du Mali, où le plateau technique est insuffisant, il est essentiel de dépister la population des femmes enceintes à risque d'HTA pour optimiser la surveillance prénatale, et organiser éventuellement les transferts vers les centres de santé adaptés, à temps, pour une prise en charge adéquate. La fréquence de cette association morbide au CHU de point G surtout avec ces complications redoutables nous ont amenés à initier ce travail de manière conjointe entre le service de la gynécologie obstétrique et la cardiologie.

OBJECTIFS

1. Objectif général :

Evaluer la prise en charge de l'hypertension artérielle associée à la grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CHU de point G.

2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Déterminer la fréquence de l'hypertension artérielle associée la grossesse,
- ✓ Déterminer les facteurs de risque de l'hypertension artérielle associée à la grossesse,
- ✓ Préciser les mesures préventives et thérapeutiques mises en place,
- ✓ Etablir le pronostic maternel et fœtal

GENERALITES

1. GENERALITES :

1.1. Définition :

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

1.2. Classification :

La classification de l'HTA associée à la grossesse est faite selon deux critères, qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie. La présence d'œdème n'est plus considérée comme un critère de classification car les œdèmes sont présents dans 80% des grossesses normales (la pression veineuse dans les membres inférieurs est augmentée par la compression des gros vaisseaux par l'utérus gravide).

En revanche s'ils sont d'apparition brutale ou rapidement aggravés, ils restent un des signes d'aggravation de l'hypertension artérielle [13.]

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

1.2.1. L'hypertension artérielle chronique :

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

Elle ne présente pas de protéinurie associée.

Une hypertension artérielle diagnostiquée pendant la grossesse, qui ne disparaît pas en post-partum est à considérer comme chronique [14, 15, 16, 17, 18].

1.2.2. L'hypertension artérielle gravidique :

Elle est diagnostiquée pour la première fois après 20 SA, chez une patiente jusqu'alors normotendue et n'associe pas de protéinurie [14, 15, 16, 17, 18].

1.2.3. La prééclampsie :

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

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

➤ Elle est dite modérée :

Lorsque la PA est comprise entre 140 /90 mmHg et 160/90 mmHg, chez une gestante auparavant normo tendue, associée à une protéinurie comprise entre 300 mg/dl/24h et 500 mg/dl/24h.

➤ Elle dite sévère :

Lorsqu'au moins deux des critères sous cités sont retrouvés à l'examen de la patiente :

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

1.2.4. La prééclampsie surajoutée :

Il s'agit d'une hypertension artérielle chronique associée à une protéinurie positive [14, 15, 16, 17, 18].

Une protéinurie est considérée comme positive lorsqu'elle est supérieure à 1g/l, à la bandelette urinaire ou supérieure à 0,3g, sur les urines de 24h.

Il est toutefois important de savoir que la protéinurie apparaît tardivement dans l'évolution de la prééclampsie, c'est pourquoi il faut évoquer le diagnostic de prééclampsie pour toute patiente hypertendue, sans protéinurie, mais présentant au moins un des signes suivants :

- ✓ Œdèmes d'apparition rapide ou rapidement aggravés.
- ✓ Augmentation des transaminases.

- ✓ Uricémie supérieure à 350 mmol/l.
- ✓ Plaquettes inférieures à 100 000/mm³.
- ✓ Retard de croissance intra utérin.

1.3. Physiologie de la grossesse normale :

1.3.1. Physiologie utérine au cours de la grossesse [19, 20] :

L'utérus constitue la base du soutien de l'unité fœto-maternelle parce qu'il est le premier lieu de passage des substances nutritives du placenta vers le fœtus.

Les échanges maternels pour assurer la croissance du fœtus, se font à travers le placenta et constituent une union entre les tissus maternels et fœtaux.

Une élévation du flux sanguin utérin est remarquable aux alentours de la 10^{ème} semaine.

Au fur et à mesure que la grossesse s'approche du terme, 85% du flux sanguin utérin total assure la circulation placentaire tandis que les 10 à 15% restants perfusent l'utérus chaque minute (700 à 800 ml/mn).

La vitesse du flux sanguin dans l'utérus et le placenta est relativement élevée et régulée par la pression artérielle et la Résistance vasculaire systémique, parce que le lit vasculaire utérin est dilaté au maximum, le flux sanguin n'est pas autorégulé c'est-à-dire que la quantité d'oxygène disponible pour le fœtus est régulée par une élévation de la concentration d'oxygène dans le sang et non par une élévation du flux sanguin utérin.

Par ailleurs, les vaisseaux ne répondent pas aux agents vasopresseurs circulants ou à l'influence du système nerveux autonome.

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

La pression myométriale (pression au niveau du muscle utérin) est estimée à 10 mmHg alors que la PA= 85 mmHg.

En plus du muscle utérin, toutes les situations qui peuvent diminuer l'output cardiaque peuvent aussi diminuer le flux sanguin utérin.

Certains facteurs qui diminuent le flux sanguin utérin aussi bien que le flux sanguin placentaire ou la capacité de diffusion sont les suivants :

✓ **La position maternelle :**

En décubitus dorsal :

Il y a une compression de la veine cave inférieure, des vaisseaux aorto-iliaques ou des deux.

Il en résulte une diminution de l'output cardiaque et une hypotension artérielle.

Ceci entraîne une insuffisance utéro-placentaire.

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

✓ **L'exercice physique :**

Les exercices physiques excessifs peuvent divertir le sang de l'utérus vers les muscles de la mère.

Il en résulte une tachycardie fœtale secondaire à la réponse sympathique pour diminuer l'oxygène fœtal.

✓ **Les pathologies médicales :**

Les troubles hypertensifs de la grossesse peuvent entraîner un infarctus placentaire ou un hématome retro-placentaire.

Le diabète sucré augmente l'épaisseur du placenta entraînant une augmentation de la distance de diffusion

Les placentas du dépassement de terme peuvent entraîner la formation de calcification.

Il en résulte une diminution de la surface du placenta d'où une diminution de la perfusion utérine.

✓ **L'anesthésie :**

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

✓ **Les contractions utérines :**

Les contractions utérines sont produites quand l'activité électrique passe à travers de nombreux centres de communications (GAP jonction) entre les cellules utérines.

En ce moment il y a un échange d'ions à l'intérieur et à l'extérieur de chaque cellule.

Cet échange va entraîner un raccourcissement des fibres myométriales d'où la contraction de la paroi musculaire utérine, la dominance fundique aide à la descente du fœtus.

Quand l'utérus est au repos, le fœtus reçoit la grande partie de son oxygène et ses besoins en nutriments sont satisfaits, de même l'excès en dioxyde de carbone est éliminé.

1.3.2. Modifications générales de l'organisme maternel :

1.3.2.1. Système hématologique :

Volume plasmatique :

Il représente 75% du volume sanguin total

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

Le volume des globules rouges :

- ✓ Représente 25 à 30% (250 à 400 ml) par rapport à l'état d'avant la grossesse.
- ✓ Leur volume augmente à partir de la 10ème SA et continue sa progression jusqu'au terme de la grossesse.
- ✓ L'augmentation des globules rouges est due à l'augmentation de l'érythropoïétine et à l'accélération de la production des globules rouges.
- ✓ Cette augmentation est plus lente et plus tardive que celle du volume plasmatique entraînant un déséquilibre entre les deux volumes (volume plasmatique beaucoup plus

important que le volume globulaire), ce qui est couramment appelée anémie physiologique par dilution au cours de la grossesse.

- ✓ L'hémodilution entraîne une diminution de la viscosité sanguine de 20% au premier et au deuxième trimestre.

Le volume des globules blancs :

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

Les plaquettes :

Il y a une légère diminution du nombre des plaquettes du fait de l'hémodilution.

- ✓ Cependant il y a une augmentation de l'agrégation plaquettaire au cours des 8 dernières semaines de la grossesse.

Les valeurs normales vont de 150000 à 400000/mm³.

- ✓ Les femmes ayant une HTA au cours de la grossesse notamment un HELLP Syndrome peuvent développer une neutropénie du fait de la destruction des globules rouges et de l'agrégation plaquettaire.
- ✓ Un nombre de plaquette inférieur à 100000 /mm³ augmente le risque de saignement et de CIVD.
- ✓ Un nombre de plaquette inférieur à 50000/mm³ augmente le risque d'hémorragie spontanée nécessitant une perfusion des plaquettes avant toute intervention.

Les composantes du plasma :

- ✓ Diminution des protéines plasmatiques totales supérieure à 10-14 % survenant surtout au cours du premier trimestre.
- ✓ Electrolytes (anions, cations, les bases tampons).

Diminution de l'osmolarité plasmatique, cette diminution est due est à l'hypervolémie associée à l'hyperventilation.

- ✓ La ferritine sérique diminue de 30% jusqu'à 30-32 SA, entraînant une diminution des réserves de fer au cours de la grossesse.
- ✓ Les lipides totaux augmentent de 40 à 60%.

Les facteurs de coagulation :

- ✓ Il y a une augmentation des facteurs ci-après :

Facteurs I (fibrinogène), facteur II (prothrombine), facteur V (pro-accéléline), facteur VII (proconvertine), facteur VIII, facteur IX, facteur X, facteur XII.

- ✓ Diminution des facteurs de coagulations ci-après :

Facteur XI (plasma thrombine antécédent) ;

Facteur XIII (facteur de stabilisation de la fibrine).

1.3.2.2. Le système cardiovasculaire :

Dans les conditions normales, à chaque battement cardiaque, des quantités égales de sang passent au niveau de toutes les surfaces du système cardiovasculaire (SCV).

Le Système cardiovasculaire est un circuit continu et fermé.

Si une perturbation du circuit survient en une partie quelconque de ce système des perturbations secondaires surviendront au niveau de toutes les autres parties du système.

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

Au fur et à mesure que l'utérus augmente de volume et s'étend en dehors du pelvis, le diaphragme est poussé vers le haut avec le contenu abdominal.

Cette action déplace le cœur vers le haut en avant et à gauche.

L'apex est tourné latéralement, ainsi le point de maximum impact est légèrement localisé plus à gauche chez la femme enceinte.

En plus il y a une hypertrophie du ventricule gauche entraînant une cardiomégalie surtout au 2ème et 3ème trimestre.

Aux environs de la 4^{ème}– 5^{ème} SA, le rythme cardiaque maternel commence à s'accélérer pour atteindre son maximum au 3^{ème} trimestre avec une augmentation de 15% par rapport à la population de femmes non enceintes, (60 à 80 bats/mn).

Cette augmentation équivaut à une augmentation de 15 à 20 bats/mn du rythme cardiaque.

Au cours des grossesses multiples le rythme cardiaque maternel augmente jusqu' à 40% par rapport à la femme non enceinte.

Le temps de remplissage diastolique (temps de remplissage du VG) dépend du rythme cardiaque.

L'augmentation du rythme cardiaque entraînera donc une diminution du temps de remplissage.

Il en résulte donc une oxygénation et une perfusion inadéquate des systèmes maternels qui entraîneront à leur tour une perfusion et une oxygénation inadéquate du placenta et finalement une perfusion et une oxygénation inadéquate du fœtus.

Au 3^{ème} trimestre surviennent des modifications des bruits du cœur.

Environ 90% des femmes ont un éclat exagéré du 1^{er} bruit affectant toutes les composantes de ce 1^{er} bruit (aussi bien la fermeture des valves mitrales que des valves tricuspidiennes).

Le 2nd bruit est aussi étalé dans le temps et plus audible habituellement aux alentours de la 30^{ème} SA, aussi un 3^{ème} bruit cardiaque est facilement audible.

En plus des modifications des bruits cardiaques ; 90 à 95% des femmes développent un souffle systolique du fait de l'augmentation du flux sanguin aortique et pulmonaire secondaire à l'augmentation du volume plasmatique.

Les modifications de l'ECG surviennent en conséquence des modifications mécaniques de la position du cœur.

De petites ondes Q, une inversion de l'onde P et T et des modifications du segment S-T sont fréquentes et doivent être considérées comme bénignes.

Il est aussi fréquent de constater des arythmies notamment des tachyarythmies telle une tachycardie supra-ventriculaire secondaire à l'augmentation du volume cardiaque maternel.

Les fluctuations de cet output cardiaque maternel influencent directement celui du fœtus.

Le fœtus dépend d'une pression maternelle stable, il est donc impératif d'avoir une stabilité maternelle pour faciliter une stabilité fœtale.

Le volume d'éjection est composé de quatre facteurs : la précharge, la post charge, la contractilité et la synchronicité musculaire.

Ces facteurs affectent la capacité de la patiente à régler l'output cardiaque en réponse au nouveau défi physiologique.

Le volume d'éjection équivaut à la quantité de sang en ml que le cœur éjecte à chaque battement cardiaque.

Il est approximativement de 85 ml pendant la grossesse.

1.3.2.3. Système respiratoire :

Le diaphragme est soulevé à 4 cm au-dessus de sa position d'origine, augmente le rythme respiratoire.

La grossesse modifie la respiration costale en respiration diaphragmatique.

Le diamètre transversal s'élargit de 2 à 5 cm, les côtes inférieures aussi s'évasent vers l'extérieur Permettent au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide.

L'angle sous costal augmente d'environ 35°, secondaire au relâchement des ligaments costaux sous l'effet de la relaxine et permette au contenu abdominal de s'accommoder à l'utérus gravide.

1.3.2.4. Système rénal :

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

L'augmentation du flux sanguin rénal ;

L'augmentation du volume vasculaire ;

Hypertrophie.

Dilatation pyélocalicielle et urétérale :

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

Entraînant :

- ✓ Un risque accru d'infection du tractus urinaire.
- ✓ Une faible précision de la collecte des urines de 24 heures.

Vessie :

Diminution du tonus ;

Augmentation de la capacité, se déplace avec la grossesse ;

Sa muqueuse devient œdématiée et l'augmentation de l'apport sanguin ;

Peut retenir jusqu'à 300 ml d'urine dans les uretères, secondaire à une incompetence de la valve vésico-urétéral entraîne :

- ✓ Pollakiurie et incontinence urinaire ;
- ✓ Un risque accru de traumatisme, un risque accru de reflux et d'infection secondaire.

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

Augmentation de la filtration et de l'excrétion de l'eau et des électrolytes Augmente de 40% - 50% entraîne :7

- ✓ Augmentation de la filtration de l'eau et des solutés ;
- ✓ Augmentation du volume et du flux urinaire ;
- ✓ Diminution de l'azotémie, de la créatininémie et de l'uricémie ;
- ✓ Augmentation de la réabsorption des solutés ;
- ✓ Augmentation de l'excrétion rénale du glucose, des protéines, des acides aminés, de l'urée, de l'acide urique, des vitamines hydrosolubles, du calcium, des ions hydrogènes et du phosphore.

1.3.2.5. Système endocrinien :

Plusieurs changements hormonaux surviennent.

Une partie importante de ces changements vient de la production par l'unité foeto-placentaire de nombreuses hormones mais aussi d'autres substances telles les substances digitaliques endogènes, l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène tissulaire, les prostaglandines.

Les concentrations d'œstrogènes et de progestérones augmentent plus de 100 fois.

L'unité foeto-placentaire serait une source importante de rénine et de corticolibérine.

L'importance du rôle physiologique de ces hormones et de ces substances humorales n'est pas encore établie.

Du côté maternel, on observe des modifications de toutes les hormones responsables de l'homéostasie du sodium et de l'eau.

Ainsi toutes les composantes du système rénine-angiotensine-aldostérone s'élèvent.

D'autres facteurs sont aussi impliqués comme la stimulation de la synthèse d'angiotensinogène par les œstrogènes et l'élévation des substances antagonistes de l'angiotensine II (prostaglandines E rénales) ou de l'aldostérone (progestérone).

Malgré ces modifications, la femme enceinte normale demeure capable de répondre de façon appropriée à une surcharge de sel par une inhibition de la sécrétion de rénine.

La grossesse entraîne donc des modifications physiologiques générales de l'organisme de la mère.

En résumé l'organisme maternel devient :

- ✓ Hyperdynamique avec une augmentation de la charge cardiaque et du rythme de métabolisme ce qui entraîne une augmentation de la consommation en oxygène.
- ✓ Hypermétabolique pour compenser les besoins du fœtus, du travail et de l'expulsion avec risque de décompensation.
- ✓ Hypervolémique avec augmentation du volume plasmatique de 2 à 3 l pour une bonne perfusion placentaire.
- ✓ Hypercoagulable et cet état va favoriser la formation de caillots pour diminuer les risques hémorragiques
- ✓ Faible résistance périphérique par dilatation veineuse maximum pour contenir l'expansion volémique et favoriser la perfusion placentaire.
- ✓ Alcalose respiratoire compensatrice.

1.4. Physiopathologie :

1.4.1. Physiologie de la placentation :

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

La placentation nécessite une connexion entre le placenta et les vaisseaux maternels ; notamment une augmentation de calibre des vaisseaux maternels pour assurer un débit sanguin suffisant afin d'assurer de bons échanges.

Le placenta commence à se former 6 à 7 jours après la fécondation de l'œuf ; à l'insertion du blastocyste entre les cellules épithéliales de la muqueuse utérine.

Le syncytiotrophoblaste se trouve en périphérie du blastocyste.

Les propriétés très invasives du syncytiotrophoblaste permettent au blastocyste de s'ancrer et de s'enfouir complètement au sein de l'endomètre : c'est la nidation.

Le trophoblaste se différencie en trophoblaste villositaire et trophoblaste extra-villositaire, après la nidation.

Le trophoblaste villositaire a pour rôle les échanges gazeux et de nutriments entre la mère et le fœtus.

Il est en contact avec les cellules de la mère, car en contact avec le sang maternel.

Le trophoblaste extra-villositaire est quant à lui au contact de la muqueuse utérine et du myomètre.

Il est donc en contact avec les cellules maternelles retrouvées au niveau de l'utérus.

Le syncytiotrophoblaste se creuse de lacunes.

Les zones inter-lacunaires seront envahies par le cytotrophoblaste, ce qui formera les villosités chorales primaires.

Les villosités chorales secondaires seront constituées par la migration du mésenchyme embryonnaire dans le cytotrophoblaste, la croissance des villosités chorales par vasculogénèse et angiogénèse, est permise par la prolifération du mésenchyme.

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

Les villosités chorales ont leur structure définitive 8 semaines après la fécondation de l'œuf.

Le syncytiotrophoblaste a des propriétés d'échanges (échange actif, transfert facilité, diffusion simple) entre la mère et le fœtus.

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

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

De plus, le syncytiotrophoblaste ayant des caractéristiques endothéliales, il produit certains facteurs de régulation de l'hémostase, dans la chambre intervillieuse.

Il existe des jonctions communicantes nécessaires à la formation du syncytiotrophoblaste.

Cette formation est inhibée par l'hypoxie, le LIF et le TGF β .

La première phase de l'invasion trophoblastique ; à partir de 8 semaines après la fécondation, est caractérisée par la migration du cytotrophoblaste extra-villoux dans la décidua ; jusqu'aux artères spiralées du myomètre.

La chambre intervillieuse est progressivement envahie par le sang maternel.

La seconde phase est plus tardive.

Elle est caractérisée par une invasion endovasculaire des artères spiralées du myomètre.

Les cellules trophoblastiques vont subir une transformation, leur conférant une propriété endothéliale.

C'est cette transformation qui va déterminer la bonne circulation materno-fœtale.

Les cellules épithéliales à la base des villosités crampons ont des propriétés invasives et migratoires.

Elles sont regroupées dans la partie proximale de la villosité.

Par la suite, ces cellules migrent et envahissent l'endomètre maternel.

Cette étape nécessite une interaction avec les cellules de l'immunité ; telles que les macrophages et les cellules Natural Killer (N.K.).

L'allogreffe ; que représente la formation de placenta, n'est pas rejetée par l'organisme maternel grâce à la présence d'antigènes spécifiques type HLA-G, la sécrétion de cytokines et autres immuno-régulateurs.

Les artères spiralées du myomètre sont colonisées dans une période allant de 8 S.A. à 15 S.A.

Le cytotrophoblaste extra-villeux remplace l'endothélium des artères utérines et crée les bouchons trophoblastiques (PLUGS) ; permettant une protection mécanique et biochimique de l'embryon au cours du premier trimestre.

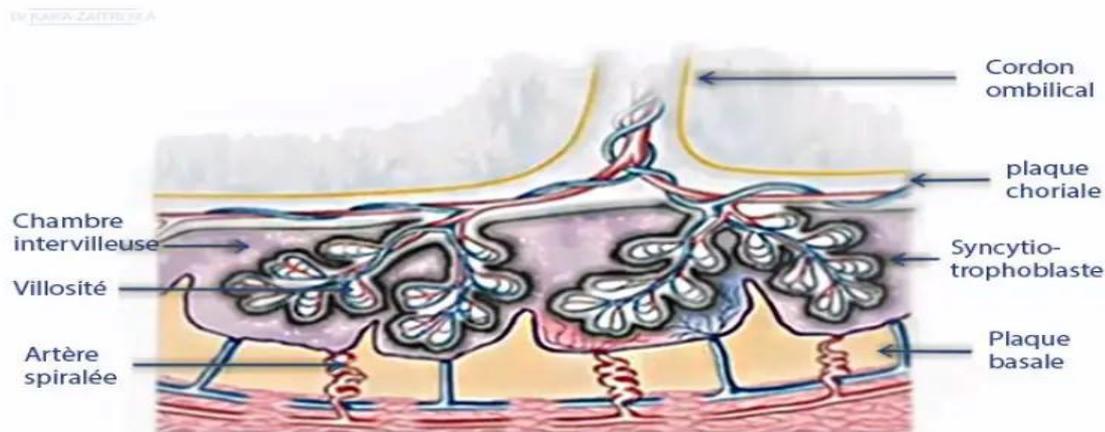
Au deuxième trimestre, les PLUGS s'ouvrent et le sang maternel pénètre dans la chambre intervillieuse.

La circulation hémochoriale du placenta se met en place.

Les PLUGS migrent et érodent la paroi des artères utérines dans leur tiers supérieur ; et perd ses propriétés contractiles et élastiques.

Son diamètre est augmenté et il n'y a plus de résistance.

Le débit sanguin est continu jusqu'à la fin de la grossesse.



Placenta normal

Figure 1 : physiologie de la placentation

1.4.2. Etiologies des troubles de la placentation :

1.4.2.1. Anomalie de l'invasion des cellules trophoblastiques :

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

La vascularisation du placenta est donc insuffisante et provoque une ischémie placentaire.

L'hypertension artérielle ne sera pas d'apparition immédiate mais se manifesterait seulement lorsque l'ischémie aura atteint un seuil critique.

De plus le placenta ischémique libère des cellules trophoblastiques nécrosées sous forme de vésicules.

Ces vésicules pourraient inhiber très fortement la prolifération des cellules endothéliales et donc provoquer des lésions endothéliales.

Ce phénomène serait majoré par la libération de monocytes et déclencherait ainsi la cascade de la réaction inflammatoire : vasoconstriction (apparition d'une hypertension artérielle) et activation de l'hémostase (thrombopénie).

1.4.2.2. L'ischémie placentaire :

C'est la principale étiologie.

Dans une étude réalisée sur des modèles expérimentaux, il est démontré qu'une ligature des artères utérines (donc une hypoperfusion placentaire) provoque une hypertension artérielle puis l'apparition secondaire d'une protéinurie et se solde par la mort in utero.

D'autre part, cette hypertension et la protéinurie disparaissent spontanément dès la fin de l'état gravide.

Les résultats expérimentaux trouvés ont été identiques pour l'hypertension artérielle chronique et gravidique.

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

- ✓ Augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressives.
- ✓ Activation de l'hémostase.
- ✓ Diminution de la production de prostacycline avec conservation d'un taux physiologique de thromboxane à l'origine d'une vasoconstriction et d'une activation de la coagulation.

- ✓ Dysfonction endothéliale marquée par un taux circulant de fibronectine et de facteur VIII élevé.
- ✓ Diminution du taux de monoxyde d'azote (NO), agent vasodilatateur puissant.

L'ischémie placentaire pourrait avoir plusieurs origines :

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

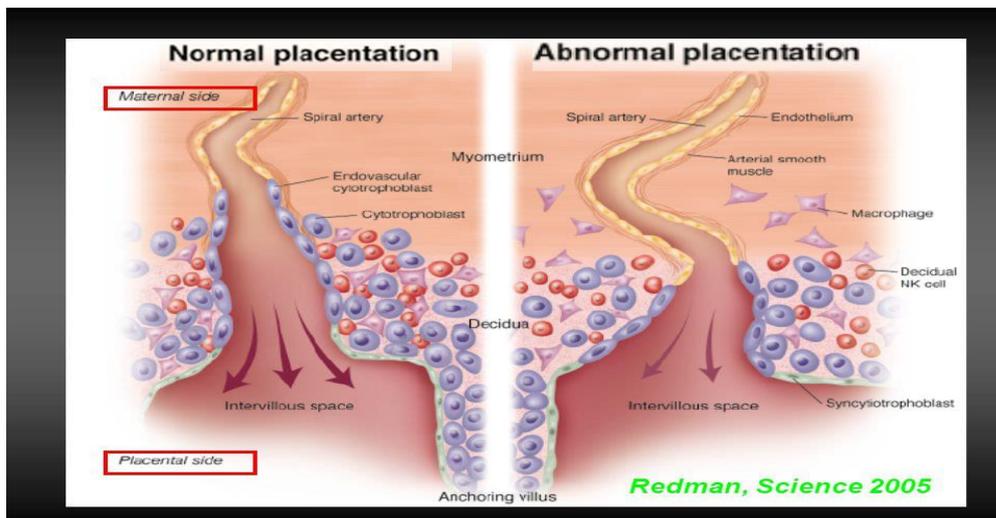


Figure 2 : Anomalie d'invasion placentaire

1.4.2.3. L'inflammation et les endotoxines :

Les endotoxines sont des toxines de l'inflammation.

Dans le modèle expérimental, la présence de ces endotoxines provoque une hypertension artérielle, une protéinurie et une coagulopathie, soit le modèle d'une réaction inflammatoire.

Bien que ce phénomène inflammatoire au niveau du placenta soit présent pour une grossesse normale, il est fortement augmenté et plus diffus dans le cas d'une prééclampsie [17].

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

1.4.2.4. La composante immunologique :

Rappelons que le fœtus a pour origine génétique la moitié du patrimoine de sa mère et la moitié du patrimoine de son père.

Pour l'organisme maternel, cette allogreffe nécessite une tolérance immunitaire.

L'organisme maternel reconnaît les antigènes paternels et s'immunise contre ces derniers en produisant des anticorps circulants dirigés contre le système HLA paternel.

Le système HLA inhiberait la cytotoxicité et régulerait (down régulation) la production des cellules N.K., permettant ainsi l'allogreffe fœtale. Or dans le cas de l'hypertension artérielle, ce mécanisme est déséquilibré : il y a une diminution de l'effet du système HLA et une augmentation de la production de cellules N.K., ce qui conduit à une augmentation de la lyse cellulaire, un défaut de l'angiogenèse.

1.4.2.5. La génétique :

En plus de la composante immunologique paternelle intervenant dans l'hypertension artérielle gravidique, une composante génétique serait également mise en jeu.

Lorsqu'un couple a eu une grossesse présentant une prééclampsie, le risque de prééclampsie est presque doublé si le père de ce couple présente une nouvelle procréation avec une femme différente [17].

Par ailleurs un homme issu d'une grossesse pré-éclampsique augmente le risque de prééclampsie pour sa femme.

Certains gènes de la régulation de la pression artérielle, du remodelage vasculaire (pour la placentation notamment), de la régulation du volume plasmatique et plusieurs facteurs placentaires sont impliqués dans la prééclampsie⁰ et donc dans l'apparition d'une hypertension artérielle gravidique.

L'apparition d'une prééclampsie aurait un caractère héréditaire avec un risque relatif de 3,4.

Les gènes impliqués sont les suivants :

- ✓ Le gène M235T de l'angiotensinogène.

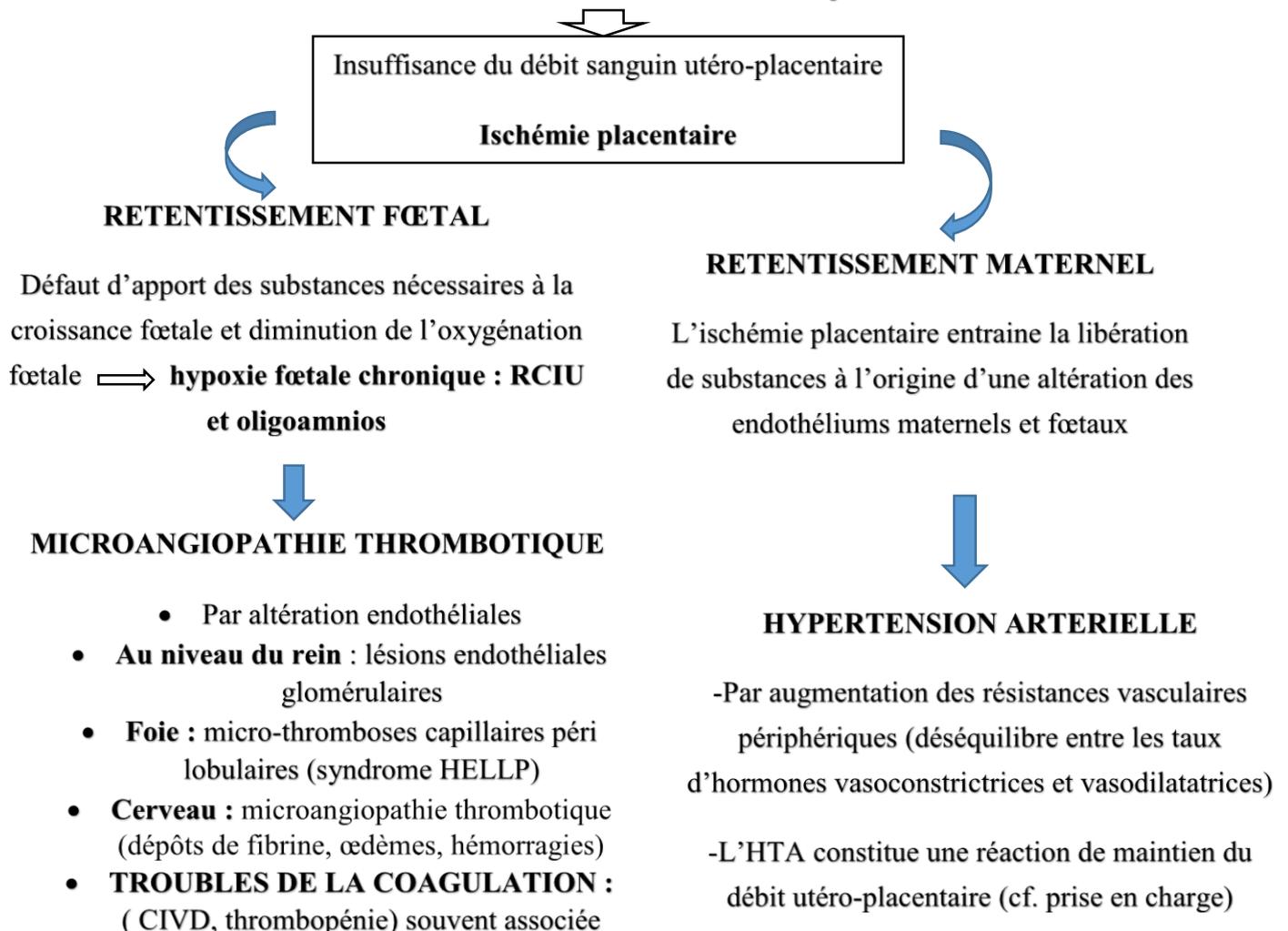
Il serait associé à une diminution de la dilatation des artères spiralées, donc un défaut de l'invasion trophoblastique.

- ✓ Le gène variant Glu298Asp de la NO synthase pourrait être un facteur de prédisposition à la prééclampsie.
- ✓ Un polymorphisme du gène du HLA-G pourrait être associé à la prééclampsie.
- ✓ La mutation du facteur V de Leiden, responsable d'un état pro coagulant a été étudiée mais les résultats sont discordants.
- ✓ D'autres études ont évoqué une multitude de loci possibles et différent suivant les complications qui sont apparues.

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

En Résumé :

Le primum moyens de la maladie est un trouble précoce de la placentation. Elément clé initial : Insuffisance placentaire, par défaut d'invasion trophoblastique aboutissant à un défaut de la vascularisation placentaire.



5. Facteurs de risques et le dépistage :

5.1 Facteurs de risques :

Plusieurs facteurs de risque de développer une HTA au cours de la grossesse ont été décrits, notamment : primigeste, adolescence, âge maternel >35 ans, intervalle inter-général ≥ 5 ans, bas niveau socio-économique, antécédent personnel ou familial de prééclampsie, HTA chronique, néphropathies chroniques, diabète préexistant, lupus érythémateux systémique, grossesse multiple, grossesse molaire, obésité, iso-immunisation Rhésus, grossesse après insémination artificielle, maladies rhumatismales, **Roll Over Test de Gant** positif [21,22].

Le **Roll Over Test de Gant** est un test de prédiction de la prééclampsie. Il consiste à prendre successivement la tension artérielle en décubitus latéral gauche, puis en décubitus dorsal. Une augmentation de la TAD >20 mm Hg entre les deux prises doit faire craindre la survenue d'une HTA au cours de la grossesse. Ce test n'est valide qu'entre la 28 et la 32 SA.

5.2. Dépistage :

-La toxémie survient souvent chez des patientes sans antécédent ni de facteur. Son dépistage repose donc sur la surveillance mensuelle de la pression artérielle et des bandelettes urinaires chez toute femme enceinte. Toutefois les situations suivantes imposent une surveillance accrue :

- Antécédent personnels ou familiaux d'HTA, diabète, obésité ;
- Antécédents obstétricaux : HTA, prééclampsie grave et précoce, hypotrophie fœtale sévère ; mort fœtal in utero inexplicée, hématome rétro-placentaire ;
- Maladie auto-immune (lupus, anticorps anti-phospholipides...) ;
- Pathologies rénales ;
- Grossesse gémellaire.
- Certains examens seraient prédictifs de la survenue d'une HTA, leur intérêt pratique est à l'étude : Doppler des artères utérines à 24 SA



Figure 1: Technique de prélèvement de la tension artérielle chez une gestante

1.6. Diagnostic :

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

- ✓ L'interrogatoire qui recherche les facteurs de risque d'HTA : ATCD familiaux et personnels d'HTA, ATCD d'HTA gravidique, de prééclampsie, d'hématome rétro-placentaire, de MFIU, de RCIU.
- ✓ La prise de la TA retrouve une PAS ≥ 140 mmHg et /ou une PAD ≥ 90 mmHg.
- ✓ L'examen clinique retrouve des signes fonctionnels d'HTA : céphalées persistantes malgré les antalgiques, acouphènes, phosphènes, troubles visuels.

Il faut rechercher une prise de poids récente, une diminution de la diurèse, des œdèmes des membres supérieurs et du visage.

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

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

Interprétation de la protéinurie :

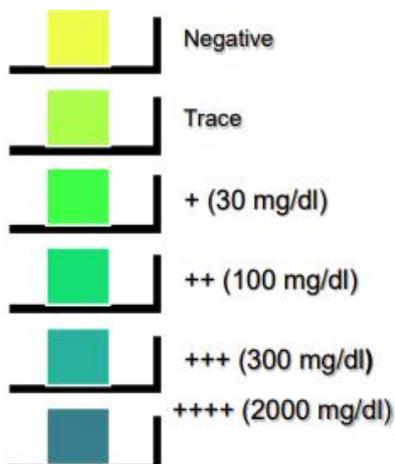
La protéinurie augmente progressivement au cours de la grossesse, son abondance est variable au cours de la prééclampsie.

C'est un indicateur de morbidité et de mortalité fœtale et sa présence augmente à la fois le risque fœtal et maternel.

Elle est dépistée par les bandelettes urinaires aux cours des CPN, sa découverte nécessite une protéinurie de 24h pour la quantifier, typer l'HTA et apprécier également le retentissement rénal.

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

Cette protéinurie est dite significative lorsqu'elle est supérieure ou égale à 300 mg/dl/24 h, \geq deux croix sur deux échantillons recueillis à plus de 4 heures d'intervalle ou une protéinurie > 1g/l sur un échantillon.



Bandelette urinaire

Figure 4 : Interprétation de la bandelette urinaire.

Cependant, il faut faire attention aux faux positifs et aux faux négatifs.

Pour cela, il faut tenir compte du PH, de la gravité spécifique, de la numération bactérienne ou leucocytaire, du taux d'hémoglobine, de la contamination par du sang et par une souillure vaginale et ou cutanée.

Le prélèvement doit être donc fait dans un tube stérile après toilette vaginale.

Une protéinurie positive en dehors de toute HTA est habituellement due à une maladie rénale chronique et des valeurs négatives n'éliminent pas la protéinurie surtout si la PAD > 90 mm Hg.

1.7. Examens complémentaires :

1.7.1. Maternelle :

- ✓ NFS Plaquettes.
- ✓ TP, TCA, fibrinogène.
- ✓ ECBU : Il n'est pas systématique mais doit être demandé chaque fois qu'il y a la présence d'albumine sous forme de trace dans les bandelettes.
- ✓ Urée, Créatininémie : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale.
- ✓ Uricémie : c'est un élément de pronostic fœtal, son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue.

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

- ✓ La protéinurie des 24h.
- ✓ Le Fond Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité [21] :

Stade I : vasoconstriction artériolaire.

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

Stade III : Hémorragies et exsudats.

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

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

- ✓ Ionogramme sanguin, glycémie à jeun, transaminases.
- ✓ ECG, Permet de rechercher un éventuel retentissement cardiaque de l'HTA ou une cardiopathie préexistante prévenant ainsi des accidents cardiaques fâcheux [22].
- ✓ Echocardiographie, radiographie pulmonaire.
- ✓ Echographie obstétricale et échodoppler.

1.7.2. Pour le fœtus :

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

Le comptage des MAF par la mère peut aider à suspecter une aggravation de l'état fœtal en cas de diminution.

Mais c'est surtout la surveillance paraclinique qui a toute son importance.

Cette surveillance paraclinique comprend :

- ✓ L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal : la fréquence de sa réalisation dépend de la gravité de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours.
- ✓ L'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning qui associe divers critères fondés sur les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal.

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

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

Il a une valeur pronostique chez les femmes à risque d'hypertension artérielle ou ayant une hypertension artérielle.

S'il est pathologique (aspect de □notch□) aux alentours de 22-24 S.A, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5ème mois car le risque de complication est alors très élevé.

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

1.8. Complications

1.8.1. Complications maternelles

1.8.1.1. Eclampsie :

Il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couche [23,24].

Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme en égard au risque de prématurité, des lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-fœtal, qui y est lié [6, 23, 25, 26].

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.

1.8.1.2. 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 pré-éclamptiques avant la 36ème SA [23, 25].

Il est décrit dans 15 % des toxémies sévères et 2 à 12 % des prééclampsies.

Cliniquement, le tableau comprend : nausées, douleur épigastrique et vomissement.

1.8.1.3. Hématome rétro-placentaire :

Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) [23, 26].

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 dure comme du bois qui augmente de volume d'un examen à l'autre, anxiété et signes de choc.

L'évolution se fait soit :

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

1.7.1.4. 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 [27].

1.8.1.5. Insuffisance rénale aigue :

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

Sa clinique combine le tableau classique avec un effondrement de la diurèse à moins de 500 cc par 24 heures et une élévation de l'urée et de la créatinine sérique.

L'échodoppler rénale permet de mieux en apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein.

Sa fréquence est de 5% dans les toxémies [23].

1.8.1.6. Mort maternelle : Une mauvaise prise en charge des complications peut se solder par la mort maternelle qui a une fréquence de 30% [23, 26] dans la toxémie.

1.8.2. Complications fœtales

1.8.2.1. Retard de croissance in utero et petit poids de naissance :

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

Il n'existe pas de parallèle strict entre les chiffres tensionnels mesurés chez la mère et la sévérité du RCIU.

Son apparition est le plus souvent tardive, au troisième trimestre.

Le plus souvent, l'hypotrophie est disharmonieuse, ne touchant que le périmètre abdominal [28, 29].

1.8.2.2. Mort fœtale in utero :

Elle apparaît dans 2 à 5 % des grossesses avec HTA.

La MFIU survient soit après une longue évolution de la souffrance fœtale chronique ou d'un RCIU (rare si la surveillance est correcte), soit brutalement, sans aucun signe annonciateur, en particulier lors d'un accès hypertensif, d'un HRP ou d'une crise éclamptique [28, 29].

1.8.2.3. 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) [28, 29].

1.9. Pronostic :

Certains signes sont à rechercher car leurs apparitions traduisent une aggravation.

Il s'agit de : céphalée, douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit, signes neurosensoriels (acouphènes, mouches volantes, vertiges, scotomes etc).

L'évolution maternelle peut se faire soit vers :

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

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

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

Une aggravation qui peut être progressive ou paroxystique.

1.10. Traitement

1.10.1. But

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

Prendre en charge les complications.

1.10.2. Moyens de traitement

1.10.2.1. 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 normodosé, 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.

1.10.2.2. Traitement médical :

Le seul traitement curatif efficace de la prééclampsie est l'évacuation utérine, mais le traitement antihypertenseur permet de gagner du temps pour améliorer le pronostic fœto-maternel.

Ce traitement est indiqué si l'HTA est sévère.

Le traitement de la prééclampsie comporte 2 volets : un volet préventif et un volet curatif.

Mesures préventives

Aspirine

Avec une dose de 50 à 75 mg par jour [30].

Cette prophylaxie doit débuter très tôt avant la placentation (avant 16 S.A).

Selon la revue Cochrane, une étude comportant 39 essais randomisés avec 30000 femmes incluses a rapporté que cette salicyloprophylaxie entraîne :

- ✓ Une réduction de 8 % ($P < 0,05$) de l'accouchement prématuré.
- ✓ Une réduction de 14% des décès néonataux.
- ✓ Une réduction de 15% de survenue de la prééclampsie.

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

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

Effets secondaires de l'aspirine

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

Calcium

Une dose journalière de 1g est recommandée.

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

Il a été également mis en évidence que l'HTA est potentiellement associée à des anomalies de la régulation du calcium.

Une étude de Taufield a mis en évidence la présence d'une hypocalciurie significative et d'une diminution de la fraction d'excrétion du calcium chez la pré-éclampsique [31].

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

Magnésium

Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés chez la pré-éclampsique.

Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme pré-éclampsique avant l'apparition d'une protéinurie importante.

L'administration de magnésium chez les patientes avec prééclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle [32].

Traitement curatif

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

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

A. Les Antihypertenseurs :

A.1 Antihypertenseurs centraux

Alpha Méthyl dopa :

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

C'est le médicament le plus utilisé à cause de l'expérience suffisamment documentée.

Il agit par stimulation des récepteurs centraux alpha adrénérgiques avec baisse de la rénine plasmatique et des résistances périphériques.

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

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

Effets secondaires

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

Contre-indications

Etats dépressifs graves, hépatopathie et hypersensibilité.

Clonidine (Catapressan 150 mg) :

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

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

Effets secondaires

La diminution de la fréquence cardiaque et somnolence.

A.2 Inhibiteurs calciques

Les anticalciques sont utilisés en première intention dans certaines écoles surtout dans les HTA sévères avec MAP en tenant compte de leur action tocolytique associée.

Ils passent la barrière foeto-placentaire avec des effets mal connus chez le fœtus.

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

Effets secondaires

Céphalées, bouffées vasomotrices, œdème, tachycardies et palpitations.

A.3 β -bloquants

Ils sont utilisés seul ou associés à d'autre antihypertenseur.

Franchissent la barrière foeto-placentaire sauf le sotalol et le timolol.

Ils n'ont pas d'effet tératogène, ni effet nocif en administration aiguë.

Effets secondaires

On note toutefois en cas d'administration chronique un RCIU, un risque de complications néonatales telles que la bradycardie, hypoglycémie, un bronchospasme, une anoxie après apnée, une hypertension artérielle ou un ictère.

Le blocage des récepteurs Beta risque théoriquement de provoquer une activité contractile sur l'utérus avec MAP, non démontré cliniquement.

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

Les antihypertenseurs contre-indiqués pendant la grossesse sont :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II.

Ils entraînent :

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

B- Les Neuro-sédatifs :

B.1 Les Benzodiazépines : constituent d'excellents anticonvulsivants et anxiolytiques par action directe sur le système nerveux central (Valium)

Les produits utilisés :

- Diazépam (Valium)
- Chlorazépate Dipotassique (Tranxène)
- Clonazépam (Rivotril)

Leur utilisation est limitée par les effets secondaires suivants : hypoglycémie et détresse respiratoire néonatales.

B.2 Les barbituriques

Ils sont réservés aux urgences.

Produits utilisés : phénobarbital en IV ou Amobarbital en IV.

Leurs effets déprimeurs élevés eu égard au passage placentaire des concentrations fœtales deux fois plus élevées, en limitent l'utilisation.

B.3 Sulfate de magnésium

Il est le traitement de référence dans la prise en charge et dans la prévention de la crise d'éclampsie.

Il a été introduit pour la première fois en Obstétrique en 1906.

Son mécanisme d'action est le suivant :

- ✓ Antagoniste calcique.
- ✓ Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du vasospasme artériel cérébral dans la prééclampsie et même augmentation du débit sanguin cérébral.
- ✓ Antagoniste des récepteurs NMDA avec suppression des convulsions induites par l'activation de ces récepteurs.
- ✓ Antagoniste alpha-adrénergique.
- ✓ Inhibiteur d'autres vasoconstricteurs (endothéline 1, angiotensine 2).

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

Dose d'attaque

Sulfate de magnésium à 10 % : 4g en IVD lente ou dans 100 cc de sérum salé 0.9% en 15 à 20 minutes.

Dose d'entretien

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

Il y a aussi le protocole IV/IM de Pritchard.

En cas de persistance ou de récurrence de la crise, administrer à nouveau 2g en IV en 5 minutes.

Il faut noter que 4 amp de MgSO₄ à 10% = 40 CC = 4 g

La surveillance repose sur :

- ✓ Surveillance horaire des réflexes ostéotendineux.
- ✓ La fréquence respiratoire qui ne doit pas être inférieure à 16 cycles/mn.
- ✓ La diurèse, d'où la nécessité d'une sonde à demeure qui doit être au moins 30 ml/h sur 4heures, la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

Contre-indications

- ✓ Insuffisance rénale avec un débit urinaire < 25 ml/h.
- ✓ Fréquence respiratoire <16 cycles/mn.
- ✓ L'existence d'extrasystole et hypotension.
- ✓ L'association avec certains médicaments à savoir : la gentamycine, les bêtamimétiques.

Tableau I : Traitement du surdosage du sulfate de magnésium.

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

C-Les corticoïdes

Trouvent leur intérêt dans la prévention de la maladie de la membrane hyaline par accélération de la maturité pulmonaire

Produits utilisés :

- Bétaméthasone (celestene).
- Dexaméthasone (soludécadron)

Le traitement sera institué vers la 26^{ème} SA avec arrêt à la 34 e SA, à une dose de 12 mg IM à renouveler 24 heures après puis 12 mg IM tous les dix jours. **Expansion volémique dans les cas de prééclampsie avec RCIU, les produits : Albumine (4% et 20%), culots globulaires et plaquettaires, plasma frais congelé**

1.10.2.3- Le traitement obstétrical

a- principes

- Age la grossesse > 34 SA
- sera fonction de l'état maternel et fœtal l'objectif recherché est de permettre la naissance d'un enfant viable avec toutes ses facultés physiques et neurologiques

b- Moyens :

Il s'agit de l'accouchement dont la voie sera fonction du score de Bishop qui est un score de maturation du col, du contexte clinique et complémentaire d'urgence :

Tableau II : indice pelvien pour le déclenchement du travail (d'après Bishop).

Score ≥ 6 pronostic favorable score ≤ 6 pronostics défavorable

	0	1	2	3
Longueur du col	4cm	3cm	2cm	1cm
Dilatation du col	-	1 ou 2cm	3 ou 4cm	5 ou 6cm
Position du col	Postérieur	Médian	Antérieur	
Consistance du col	Rigide	Souple	Mou	
Niveau de présentation	-3	-2	-1 ou 0	+1 ou 0

1- Pré éclampsie

1.1- Conduite à tenir pendant la grossesse

A- HTA modérée sans signe de gravité

- traitement ambulatoire avec des consultations fréquentes (au moins une fois par mois).
- Repos avec arrêt de travail : permet souvent de stabiliser les chiffres tensionnels.
- Anti hypertenseurs :
 - Methyl dopa 250 mg de posologie progressive en fonction des chiffres tensionnels où
 - Aténolol 100 mg 1 comprimé/jour le matin.
- Faire bilan d'HTA : NFS, plaquettes, uricémie, créatininémie, ECBU, glycémie à jeun, protéinurie des 24 H, ECG, Fond d'œil ;

B- HTA majeure (TA $\geq 160/110$ mm Hg)

- L'hospitalisation est obligatoire dans un centre spécialisé
- Repos en DLG 10à 18 heures par jours

- Trendelenburg si OMI
- Bilan d'HTA avec uricémie au moins une fois par semaine et protéinurie des 24H de façon hebdomadaire.
- Surveillance de la TA au moins trois fois par jour
- Mesure quotidienne de la HU
- Pesée quotidienne
- Surveillance des signes fonctionnels (céphalées, bourdonnements d'oreille, troubles visuels, douleurs épigastriques en barre et la conscience), et de la diurèse.
- Une échographie obstétricale si possible tous les 15 jours.

Le traitement se fera au début par voie parentérale pendant 24 à 48 heures puis le relais par voie orale.

Schéma thérapeutique :

Clonidine 1 amp IVD par 4 heures ou 4 amp. Dans le sérum glucosé à 5% ou

Nicardipine en perfusion 10 mg/heure ou 20 mg par sérum glucosé à 5% en raison de 28 gouttes par minute, ou Nifedipine utilisée en sublingual mais cette voie d'administration nécessite une surveillance beaucoup plus accrue en raison des fluctuations tensionnelles très importantes (chute brutale de la TA).

- Si TA < 160/100 il faut prendre le relais par voie orale :

- Methyl dopa ou clonidine en mono thérapie
- Nifedipine LP : 20 mg/jour, ou
- Methyl dopa plus Aténolol.

- Si RCIU ou IRA ou hypo volémie sévère : on procède à une expansion volumique.

- Si terme supérieur ou égale à 32 SA et risque d'accouchement prématuré : faire une corticothérapie.

- Si le terme de la grossesse est supérieur ou égale à 34 SA en l'absence d'une infection il est nécessaire de faire une maturation cervicale si les conditions obstétricales sont favorables, dans le cas contraire décider rapidement de la césarienne.

1.2- Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement

A- Surveillance maternelle

Pouls, TA, signes fonctionnels toutes les 15 minutes

Faire si ce n'est pas encore le cas un groupe rhésus, taux d'hémoglobine/hématocrite.

Ayez toujours à disposition la Nifedipine sublingual (Epilat, Adalate)

B- Surveillance fœtale

Ecouter régulièrement les BCF plus surveillance de la couleur du LA.

- Si TA se stabilise et Bishop supérieur à 8 et absence de souffrance fœtale : accouchement par voie basse, dans le cas contraire césarienne.

- Eviter les efforts expulsifs (faire une épisiotomie avec extraction instrumentale si possible)

1.3- Conduite à tenir pendant le post partum

Continuer la surveillance : TA, pouls, diurèse, conscience pendant 48 heures.

Poursuivre le traitement en cours.

B- Traitement obstétrical :

Il s'agit de l'évacuation utérine.

- fœtus mort : traitement médical plus accouchement par voie basse si conditions favorables ou césarienne pour sauvetage maternel.

- Fœtus vivant :

- Prévenir le pédiatre.
- Préparer le nécessaire pour la réanimation.

Avant 32 SA : le pronostic fœtal est sombre dans notre contexte.

Il faut privilégier la voie basse en l'absence de signes maternels alarmants avec maturation cervicale, rupture artificielle des membranes, syntocynon, épisiotomie large.

Après 32 SA : opter pour la voie d'accouchement la plus rapide.

Après l'accouchement :

- Transfert en unité de réanimation si non ;
- Continuer avec l'administration du sulfate de magnésium du Diazépam et d'anti hypertenseurs.
- Surveillance toutes les 1 – 2 heures : pouls, TA, conscience, diurèse.
- Faire un examen neurologique

4. Conduite à tenir pour les grossesses ultérieures : [27 ; 44]

Le risque de récurrence dépend essentiellement de la précocité d'apparition de la première prééclampsie et du terrain. Un antécédent de Prééclampsie, d'HRP, d'éclampsie, et de MFIU peut récidiver, en général, sur un mode comparable.

Il faut donc prévoir :

Un arrêt d'un éventuel tabagisme, une surveillance renforcée, avec Doppler utérin dès 5 mois, un traitement préventif par aspirine à faibles doses : son efficacité est prouvée mais limitée et elle doit être débutée tôt avant le début de la placentation.

-100 mg par jour de la fin du premier trimestre voire même plus tôt jusqu'au 8ème mois en cas de RCIU sévère ou de Prééclampsie précoces et/ou sévères.

-La supplémentation en calcium à administrer à toutes les gestantes : 500 mg de calcium élémentaire par jour, à 2 heures d'intervalle avec la supplémentation en fer. La supplémentation en calcium est à commencer à n'importe quel âge gestationnel et le plus tôt possible, idéalement lors de la première visite prénatale [21,22]. Une augmentation de l'apport en calcium réduit légèrement la pression artérielle systolique et diastolique chez les personnes normo tendues, en particulier chez les jeunes, ce qui suggère un rôle dans la prévention de l'HTA.

La prescription de substances antioxydantes (vitamines C et E) pendant toute la durée de la grossesse a été proposée.

Pronostic de la grossesse : [33 ; 34, 35]

Certains signes sont à rechercher car leurs apparitions traduisent une aggravation. Il s'agit de :

- Céphalées
- Douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit
- Signes neurosensoriels (acouphènes, mouches volantes, vertiges, scotomes etc.)

L'évolution maternelle peut se faire soit vers

- Une amélioration si un traitement efficace est institué à temps et bien conduit.
- Une guérison complète qui n'apparaît qu'après l'accouchement. La mort fœtale améliore l'état maternel.

HTA chronique :

Prise en charge

Ce diagnostic doit être confirmé avant la grossesse si possible.

Dans ce cas, la grossesse doit être programmée et nécessiter une prise en charge précoce.

En cas d'HTA secondaire, le premier traitement est la prise en charge de l'affection causale.

Cette prise en charge nécessite la collaboration d'une équipe multidisciplinaire.

Lorsque la TA < 160/110 mm Hg le risque de complication est faible.

On peut alors diminuer le traitement ou l'arrêter au 1er trimestre sous stricte surveillance.

Il est repris si la PAS oscille entre 150 et 160 mm Hg ou si la PAD oscille entre 100 et 110 mm Hg.

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

Pronostic

La plupart des gestantes avec une HTA chronique développent une HTA modérée avec une PA < 160/110 mmHg et ont un faible risque de complications périnatales.

La probabilité de complications est augmentée pour celles ayant une HTA sévère, une cardiopathie ou une néphropathie.

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

Prééclampsie surajoutée :

Prise en charge

Elle nécessite la même prise en charge que la prééclampsie.

Pronostic

Le pronostic rejoint celui de la prééclampsie.

HTA gestationnelle :

Prise en charge

Les antihypertenseurs ne sont généralement nécessaires que si la TAS \geq 160 mm Hg ou si la TAD \geq 110 mm Hg et ils doivent être compatibles avec la grossesse.

Elle nécessite une surveillance rigoureuse pour dépister la survenue d'une prééclampsie.

Pronostic

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

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

METHODOLOGIE

2.METHODOLOGIE :

2.1. Cadre de l'étude :

Notre étude s'est déroulée dans le service de Gynécologie - Obstétrique du CHU du Point G.

- Présentation du CHU du point G :

L'hôpital du Point « G » a été construit en 1906. Il est situé sur une colline à laquelle il emprunte son nom. Il a été fonctionnel en 1912 sous l'administration de Médecins militaires relevant de la section mixte des Médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar (Sénégal). Erigé en hôpital national en 1959, l'hôpital du Point G a eu le statut d'établissement public à caractère administratif (EPA) en 1992 doté de personnalité morale et de l'autonomie financière suivant la loi N° 92.025/A.N.R.M du 05 Octobre 1992. En 2002 il est devenu un établissement public hospitalier (EPH) suivant la loi N° 02-048 du 22 Juillet 2002.

Géographiquement, l'hôpital est bâti sur une colline située au Nord de la ville de Bamako à 8 km du centre-ville, face à la colline de Koulouba. Il couvre une superficie de 25 hectares.

L'hôpital a un bloc opératoire comprenant cinq salles d'opérations dont une salle pour le service de Gynécologie - Obstétrique. Le bloc opératoire comprend également une unité de stérilisation centrale.

- Présentation du service de Gynécologie – Obstétrique :

a. Création :

Il a été créé en 1912. Il était dirigé d'abord par les chirurgiens expatriés français puis par des chirurgiens maliens.

b. Succession des chefs de services :

La succession des différents chefs de service :

- 1970 : Professeur Rougerie (chirurgien français) ;
- 1970 à 1972 : Professeur Foucher (chirurgien français) ;
- 1972 à 1975 : Professeur Bocar Sall (traumatologue malien) ;

- 1975 à 1978 : Professeur Mamadou Lamine Traoré (chirurgien généraliste malien)
- 1978 à 1983 : Docteur Colomard (chirurgien français) ;
- 1984 à 1985 : Marc Jarraud (chirurgien français) ;
- 1985 à 1986 : Docteur Henri Jean Philippe (chirurgien français) ;
- 1986 à 1987 : Docteur Etienne Steiner (chirurgien français) ;
- 1987 à 2001 : Professeur Amadou Ingré Dolo (gynécologue obstétricien malien) ;
- 2001 à 2003 : Professeur Niani Mounkoro (gynécologue obstétricien malien) ;
- 2003 à 2014 : Feu Professeur Bouraïma Maïga (gynécologue obstétricien malien) ;
- 2014 à nos jours : Professeur Tioukani A. THERA (gynécologue obstétricien malien).

Il faut noter que ces données ne sont pas exhaustives car notre enquête n'a pas pu remonter jusqu'à la date de la création du service.

c. Infrastructures :

Le bâtiment abritant l'actuel service de Gynécologie - Obstétrique est construit sur 2 étages, situé entre l'ancien service de Médecine interne au Sud, de la Réanimation au Nord et de l'Urologie à l'Est.

Il comporte plusieurs unités (voir organigramme de structure).

d. Personnel :

Le fonctionnement de ce service fait intervenir un nombre important de personnel :

- Six Gynécologues obstétriciens ;
- Quinze Techniciens supérieurs de santé dont :
- Treize sages-femmes dont une major ;

- Deux Aides de bloc (Assistant médical) ;
 - Trois Techniciennes de santé ;
 - Une Aide-Soignante ;
 - Six Garçons de salle dont Trois au bloc opératoire ;
 - Une Secrétaire.
- e. Fonctionnement :

Il existe 5 jours de consultation gynécologique (Lundi au vendredi), 4 jours d'interventions chirurgicales programmées. La prise en charge des urgences est effective 24heures/24. Les consultations prénatales sont journalières.

Un staff a lieu tous les jours ouvrables à partir de 8H30 mn unissant le personnel du service dirigé par le chef de service ou un de ses assistants.

Au cours de ce staff, l'équipe de garde fait le compte-rendu des activités et des événements qui se sont déroulés les 24 heures durant la garde.

La visite est journalière et la visite générale a lieu chaque vendredi, elle est dirigée par le chef de service après le staff.

Au niveau organisationnel du service de garde : une permanence est assurée par une équipe de garde composée : d'un médecin, les CES de Gynécologie ou de Chirurgie générale en rotation, deux à trois étudiants en médecine faisant fonction d'interne, une sage-femme, un technicien supérieur en anesthésie, un aide de bloc, une infirmière, une aide-soignante et trois garçons de salle dont un au bloc.

Unité mixte, le service de Gynécologie - Obstétrique reçoit majoritairement les urgences obstétricales évacuées par d'autres structures sanitaires du district de Bamako et environs.

Sa double vocation de soins et de formation lui en fait un centre dynamique.

L'organigramme de fonction du service de Gynécologie - Obstétrique prévoit la mise en place :

- D'une unité de Procréation Médicalement Assistée (PMA) en collaboration avec l'INRSP (en cours de réalisation) en plus de celle déjà créées qui sont :

- une unité de cœliochirurgie et d'hystéroscopie
- une unité d'oncologie gynécologique
- une unité d'échographie gynéco-obstétricale.

2.2. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale prospective qui a été effectuée sur une période de 7 mois allant du 01 Juillet 2023 au 31 Janvier 2024.

2.3. Population d'étude :

Elle regroupe toutes les femmes enceintes admises dans notre service pendant la période d'étude.

Critères d'inclusion : Sont incluses dans notre étude toutes les femmes enceintes hypertendues admises dans le service de gynécologie obstétrique durant la période d'étude

Critères de non inclusion :

Les femmes enceintes non hypertendues.

Les femmes enceintes hypertendues n'ayant pas acceptés de faire partie de l'étude. Les femmes enceintes présentant d'autres pathologies cardiovasculaires différentes de l'HTA.

2.4. Déroulement de l'étude :

Un questionnaire a été soumis à chaque femme enceinte retenue dans notre étude, ainsi que certains examens complémentaires ont été demandés :

- L'hémogramme, groupage/rhésus au besoin
- L'urée et la créatininémie (avec calcul de la clairance).
- La protéinurie de 24 h,
- Les transaminases et l'uricémie
- Le fond d'œil.
- L'ECG et L'échocardiographie et la radiographie au besoin.

Le traitement médicamenteux a été en fonction de l'indication.

Le traitement obstétrical a été réservé aux cas sévères avec le risque de complication maternelle ou fœtale immédiate.

✓ 2.5. Collecte des données :

Le support des données a été :

- les registres d'accouchement ;

- les carnets de consultation prénatale ;
- les registres de consultation prénatale ;
- les registres de compte rendu opératoire,
- les registres d'ECG et l'écho-cœur et les registres de consultation
- les dossiers d'hospitalisation

2.6. Traitement et analyse des données : Les données ont été saisies sur les logiciels Word et Excel de Microsoft version 2016 et analysées sur SPSS version 23.O.

2.7. Aspects éthiques :

Toutes les patientes recrutées ont été informées de l'utilisation de leurs données à des fins d'études et la confidentialité de leurs identités ont été tenues.

2.8. Définitions opératoires :

Pression artérielle :

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

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

Hypertension artérielle et grossesse :

C'est l'élévation des chiffres tensionnels $\geq 140/90$ mm Hg.

Hypertension légère : PAS comprise entre 140 et 159 mm Hg et PAD comprise entre 90 et 99 mm Hg.

Hypertension modérée : PAS comprise entre 160 et 179 mm Hg et PAD comprise entre 100 et 109 mm Hg.

Hypertension sévère : TA $\geq 180/110$ mm Hg.

Gestité : est le nombre de grossesse.

- Primigeste : 1ere grossesse
- Pauci geste : 2-4 grossesses
- Multigeste : 5-6 grossesses
- Grande multigestes : supérieur à 6 grossesses

Parité : est le nombre d'accouchement.

- Nullipare : 0 accouchement
- Primipare : 1er accouchement
- Pauci pare : 2-4 accouchements
- Multipare : 5-6 accouchements
- Grande multipare : supérieur à 6 accouchements

Antepartum : Avant le début du travail d'accouchement.

Perpartum : Pendant le travail d'accouchement.

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

Pronostic materno-fœtal :

Issue de la grossesse pour la mère et le fœtus, en termes de mortalité et de morbidité.

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

Bithérapie : Traitement par deux (02) antihypertenseurs, de familles différentes.

Trithérapie : Traitement par trois (03) antihypertenseurs, de familles différentes.

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

Mortalité maternelle :

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

Mortalité périnatale :

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

Mortalité néonatale précoce :

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

Mortalité néonatale :

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

Facteur de risque :

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

Protéinurie significative :

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

RESULTATS

3. RESULTATS :

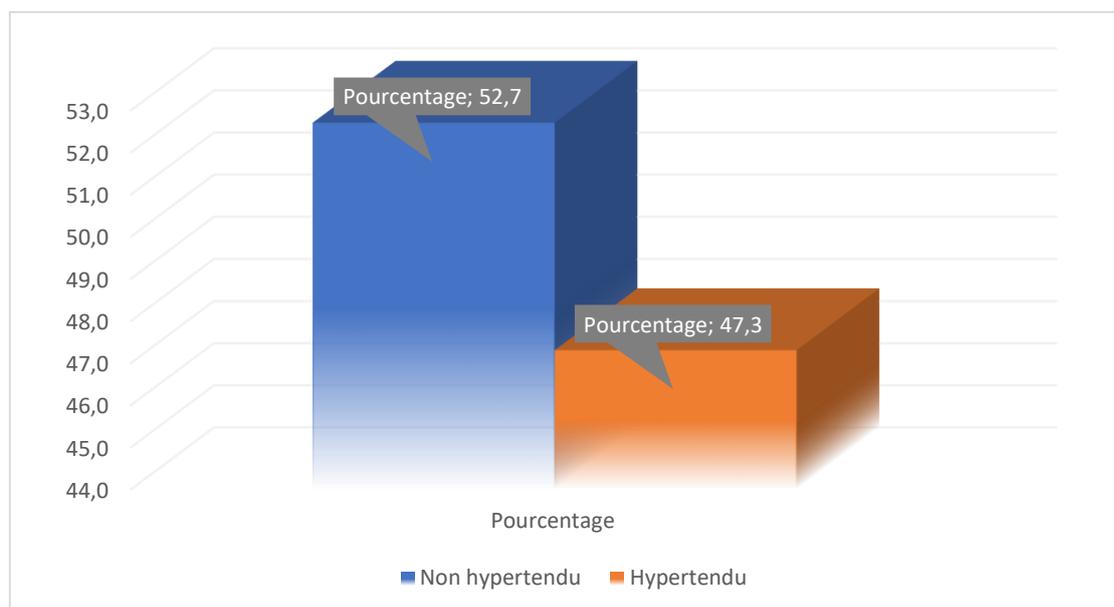


Figure 5 : Fréquence de l'association HTA et grossesse.

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 325 cas d'HTA sur grossesse parmi 686 patientes admises soit une fréquence hospitalière de 47,3 % l'HTA sur grossesse.

Tableau III : Répartition des patientes selon la tranche d'âge

Age	Effectif	Pourcentage
20 à 29 ans	139	44,4
Inf. ou égal 19 ans	106	32,2
30 à 39 ans	71	21,6
Sup ou égal 40 ans	9	2,7
Total	325	100

La tranche d'âge 20 - 29 ans était la plus représentée avec 44.4% des cas.

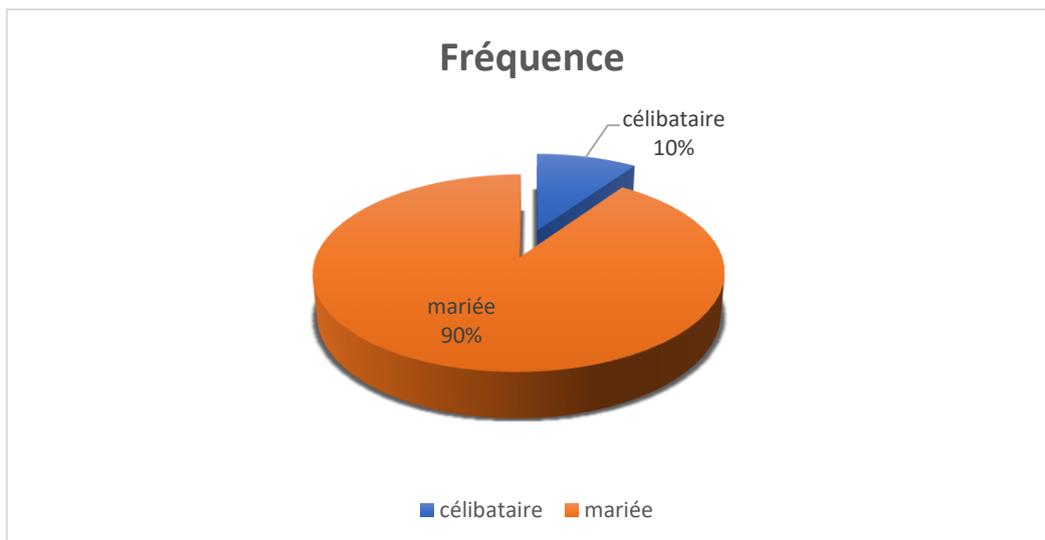


Figure 6 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial.

Les mariées étaient les plus représentées avec 90 % des cas.

Tableau IV : Répartition des patientes selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	204	62,8
Vendeuse/commerçante	49	15,1
Aide-ménagère	31	9,5
Elève/étudiante	30	9,2
Fonctionnaire	10	3,1
Jardinière	1	0,3
Total	325	100,0

La profession ménagère était la plus fréquente avec 62.8% des cas.

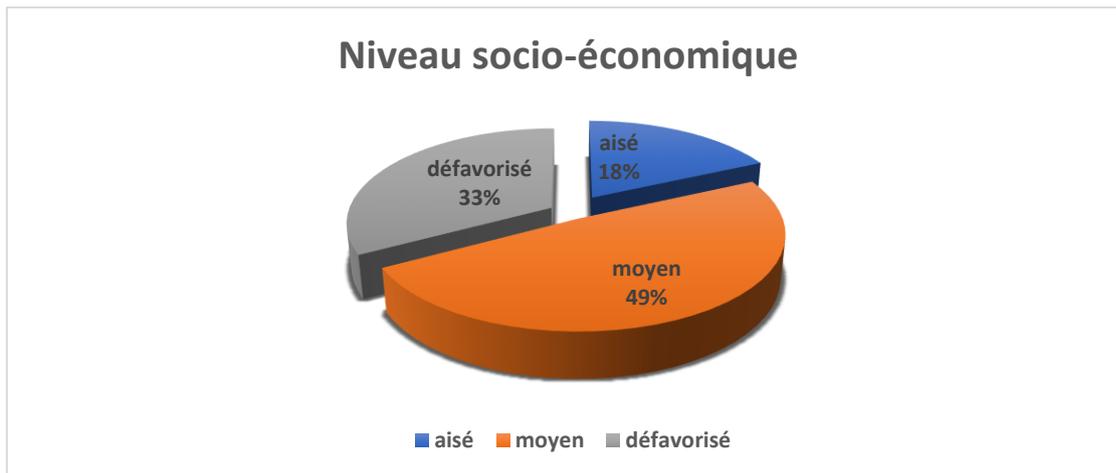


Figure 7 : Répartition des patientes selon le niveau socio-économique

Le niveau socio-économique moyen était le plus représenté avec 49% des cas.

Tableau V : Répartition des patientes selon la référence

Référence	Effectif	Pourcentage
CSRef I	69	21,2
CSRef II	16	4,9
CSRef III	6	1,8
CSRef IV	31	9,5
CSRef V	94	28,9
CSRef VI	63	19,4
CSRef KATI	18	5,5
Hors BKO	28	8,6
Total	325	100,0

La plupart des patientes étaient référées par le CSRef de la commune V avec 28,9% des cas.

Hors Bamako : Ouëllessebouyou, Kangaba, Fana

Tableau VI : Répartition des patientes selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	125	38,5
Peulh	61	18,8
Soninké	37	11,4
Malinké	34	10,5
Dogon	26	8,0
Sénoufo	12	3,7
Autres	11	3,4
Mianka	8	2,5
Sonrhäï	5	1,5
Bobo	5	1,5
Touareg	1	0,3
Total	325	100,0

L'ethnie la plus représentée était les bambaras avec 38,5% des cas.

Autres : Mossi, Samogo, Nigériens, Ouolof

Tableau VII : Répartition des patientes selon niveau d’instruction

Niveau d’instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisée	169	52
Primaire	112	34,5
Secondaire	36	11,1
Supérieur	8	2,5
Total	325	100

Le niveau non scolarisé était le plus fréquent avec 52% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon le motif de référence

Motif de Référence	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	116	35,7
HRP	86	26,5
Prééclampsie	71	21,8
HTA/grossesse	20	6,2
Etat de mal éclamptique	14	4,3
OAP	9	2,8
IRA	7	2,2
HELLP syndrome	2	0,6
Total	325	100,0

L’éclampsie était le motif de référence le plus fréquent avec 35 ;5% des cas.

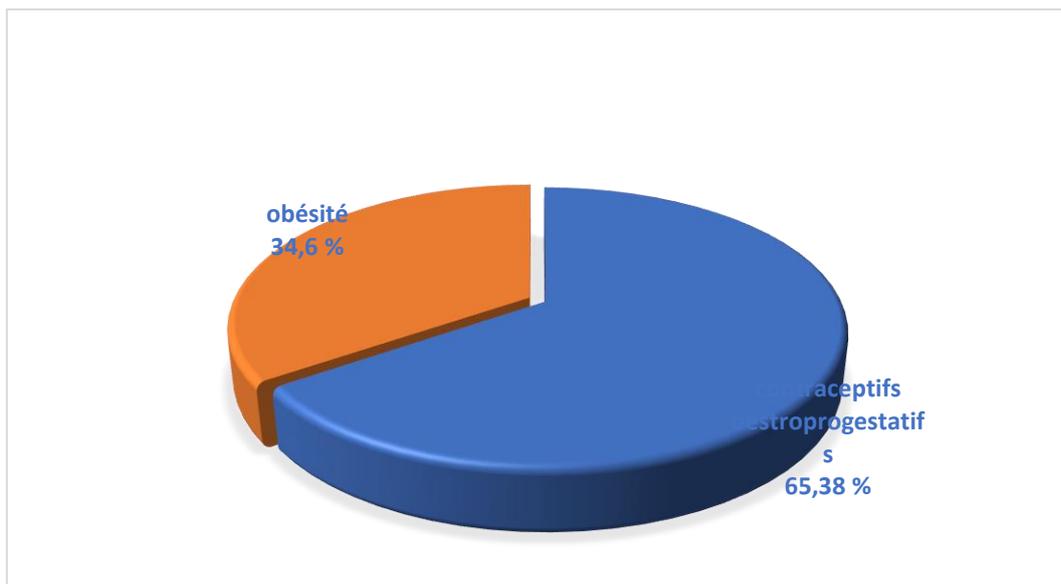


Figure 8 : Répartition des patientes selon les facteurs de risque d’HTA

Les contraceptifs oestroprogestatifs et l’obésité étaient les facteurs de risque les plus représentés avec respectivement 65,38% et 34,6% des cas.

Tableau IX : Répartition des patientes selon les antécédant médicaux

ATCD médicaux	Effectif	Pourcentage
HTA	44	81,48
Hémoglobinopathie	5	9,25
Diabète	3	5,55
Autres	2	3,70
Total	54	100,0

81,48% des patientes soit 44 patientes étaient connues hypertendues avant la grossesse.

Autres : Dyslipidémie, Lupus

Tableau X : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Effectif	Pourcentage
Nullipares	120	36,9
Primipare	89	27,40
Pauci pare	39	12,0
Grande Multipare	51	15,7
Multipare	26	8,0
Total	325	100,0

Les nullipares étaient les plus représentées avec 36,9% des cas.

Tableau XI : Répartition des patientes selon les antécédents obstétricaux

ATCD obstétricaux	Effectif	Pourcentage
Avortement	46	42,20
Mort-né	31	28,44
Intervalle inter génésiq ue long	10	9,17
Gémellarité	9	8,25
Pré éclampsie	9	8,25
Mort foetal in utero	4	3,66
Total	109	100,0

L'avortement était l'ATCD obstétrical le plus représenté avec 42,20% des cas.

Tableau XII : Répartition des patientes selon le nombre de CPN

Consultation prénatale	Effectif	Pourcentage
1 à 2 CPN	159	48,9
0 CPN	80	24,6
Sup ou égal 4	47	14,5
3 CPN	39	12,0
Total	325	100,0

La majorité des patientes étaient à 2 CPN soit 48,9 % des cas.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon l'auteur des CPN

Auteur des CPN	Fréquence	Pourcentage
Sage-femme	186	82,66
Médecin généraliste	25	11,11
Gynéco-obst	15	6,66
Infirmière obst	9	4
Total	225	100

Les sages-femmes étaient les plus représentées comme auteur des CPN avec 82,66% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patientes selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Céphalées	92	31,94
Convulsions	61	21,18
Saignements	54	18,75
Vertiges	33	11,45
Dyspnée	20	6,94
Douleur épigastrique en barre	18	6,25
Anurie ou oligurie	10	3,47
Total	288	100,0

Les céphalées, les convulsions et les saignements étaient les signes fonctionnels les plus représentés avec respectivement 31,94%, 21,18%, 18,75% des cas.

Tableau XV : Répartition des patientes selon le niveau de la pression artérielle à l'admission

TA à l'admission	Effectif	Pourcentage
HTA Sévère	190	58,5
HTA Modérée	68	20,9
HTA Légère	42	12,9
TA Normal	25	7,7
Total	325	100,0

Il s'agissait d'une HTA sévère dans plus de la moitié des cas soit 58,50 % des cas.

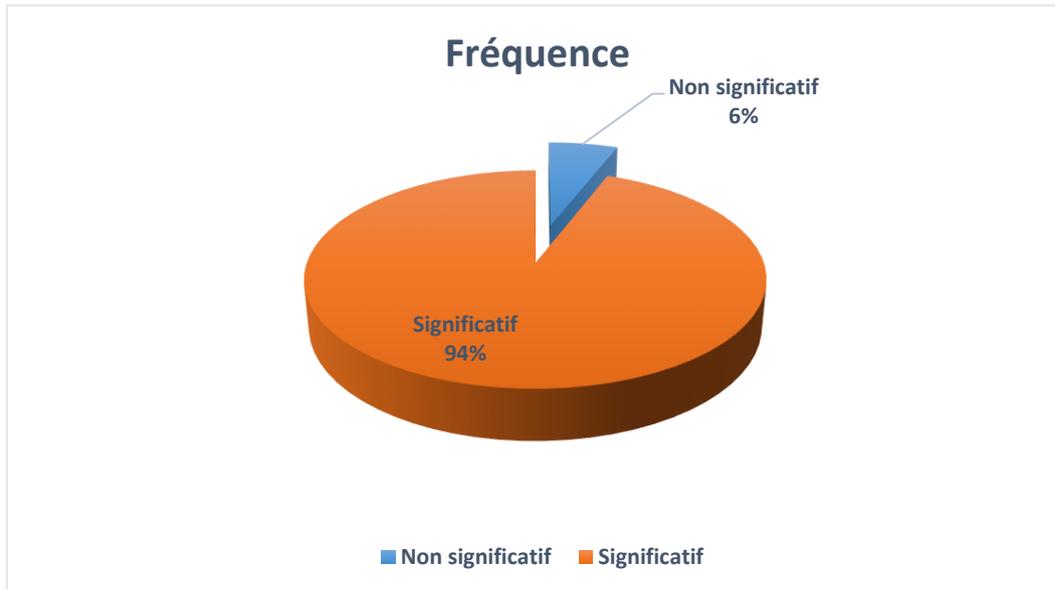


FIGURE 9 : Répartition des patientes selon le résultat de la protéinurie

La protéinurie significative était la plus fréquente avec 94%

Tableau XVI : Répartition des patientes selon l'auscultation cardiaque

Auscultation cardiaque	Effectif	Pourcentage
Normal	259	79,7
Tachycardie régulière	66	20,3
Total	325	100,0

Auscultation cardiaque était normale chez 79,7% des cas.

Tableau XVII : Répartition selon le résultat des analyses sanguines

Analyses sanguines	Fréquence	Pourcentage
Normales	164	80,78
Hyper créatininémie	21	10,34
Transaminases augmentées	11	5,41
Troubles ioniques	3	1,47
Protéinurie de 24h	2	0,98
significative		
Hyperglycémie³.	2	0,98
Total	203	100,0

-hyper créatininémie était la plus représenté avec 10,34% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le résultat de l’NFS

Résultat de l’NFS	Effectif	Pourcentage
Normal	181	55,7
Anémie	100	30,8
Anémie +thrombopénie	43	13,2
Thrombopénie	1	0,3
Total	325	100,0

L’anémie était la plus représentée avec 30,8% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon le résultat de l'ECG

Résultat de l'ECG	Effectif	Pourcentage
Normal	195	82,97
HVG	27	11,48
Tachycardie sinusale	11	4,68
Troubles de la repolarisation	1	0,42
ESA	1	0,42
Total	235	100,0

-L'ECG était normal dans 82,97% des cas.

L'HVG était la plus représentée avec 11,48% des cas.

Tableau XX : Répartition des patientes selon le résultat de l'écho-cœur

Echo-cœur	Effectif	Pourcentage
Normal	231	100
Total	231	100,0

Tous les résultats de l'échographie cardiaque étaient normaux selon la réalisation avec un taux de 100% des cas.

Tableau XXI : Répartition des patientes selon le résultat du fond d'œil

Résultat du fond d'œil	Effectif	Pourcentage
Normal	145	100
Total	145	100,0

Tous les résultats de Fond d'œil étaient normaux selon la réalisation avec un taux de 100% des cas.

Tableau XXII : Répartition des patientes selon le type d'HTA

Type d'HTA	Effectif	Pourcentage
Pré éclampsie	246	75,7
Pré éclampsie surajoutés	40	12,3
HTA gestationnelle	21	6,5
HTA chronique	18	5,5
Total	325	100,0

Il s'agissait de la pré éclampsie dans plus de $\frac{3}{4}$ des cas soit 75,7 %.

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon le type de traitement

Type de traitement	Effectif	Pourcentage
Bithérapie	163	57,39
Monothérapie	116	40,84
Trithérapie	5	1,76
Total	284	100,0

La bithérapie était la plus prescrite avec 57,39 % des cas.

Tableau XXIV : Répartition des patientes selon la classe antihypertenseur

Type de molécule	Effectif	Pourcentage
IC + AC	164	56,74
Inhibiteur calciques	61	21,10
Anti HTA centraux	58	20,06
AC + IC + BB	5	1,73
IC + BB	1	0,34
Total	289	100,0

Les inhibiteurs calciques et les antihypertenseurs centraux étaient les plus représentés avec 56,74% des cas.

AC = antihypertenseurs centraux IC = inhibiteurs calciques BB = bêtabloquants

Tableau XXV : Répartition des patientes selon les complications maternelles

Complications maternelles	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	124	44,60
HRP	106	38,12
Insuffisance rénale aigue	12	4,31
OAP	11	3,95
HELLP syndrome	9	3,23
Décès maternelle	7	2,51
AVC	5	1,79
HTA rebelle	4	1,43
Total	278	100,0

-Il s'agissait d'une éclampsie dans 44,60 % des cas,

-la mortalité maternelle était à 2,51% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon les complications fœtales

Complications fœtales	Effectif	Pourcentage
MFIU	145	61,70
Accouchement prématuré	39	16,59
Avortement	33	14,04
Hypotrophie	10	4,25
SFA	8	3,40
Total	235	100,0

La MFIU était la complication la plus représentée avec 61,70% des cas.

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

Mode d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie naturelle	167	51,4
Césarienne	158	48,6
Total	325	100,0

La voie basse était la plus sollicitée avec 51,4 % des cas.

Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon l'indication de la césarienne

Indication de la césarienne	Effectif	Pourcentage
HRP III a	66	42,30
Prééclampsie sévère	39	25
Eclampsie	30	19,23
État de mal éclamptique	10	6,41
HRP III b	7	4,48
SFA	3	1,92
Pré éclampsie sévère surajoutée	1	0,64
Total	156	100,0

L'HRP était l'indication la plus représentée avec 42,30 % des cas.

METHODOLOGIE

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1. Contraintes et limites :

- Au cours de notre étude nous avons rencontré un certain nombre de difficultés notamment :
- L'indisponibilité des examens complémentaires dans nos structures socio-sanitaires
- Le bas niveau socio- économique de la population.
- Le manque de suivi prénatal.
- Le non-respect du système de référence par les agents de santé.
- Le coût élevé du bilan d'HTA

4.1. Fréquence

L'étude a été réalisée du 1er Juillet au 31 Janvier 2024 ; soit une durée de sept mois.

Au cours de cette période nous avons noté 325 cas d'HTA sur grossesse parmi 686 patientes admises au service soit une fréquence de 47,3 %.

La fréquence de l'association HTA et grossesse varie selon les auteurs, elle dépend des critères d'inclusion dans les différentes séries.

Notre taux de 47,3% semble plus élevé par rapport à tous les travaux rapportés au Mali. Notre fréquence est proche de celle de **Diallo F D [36]** de 2003 à 2006 avec une fréquence de 16% et **Kembou F F [3]** de 2003 à 2012 avec une fréquence de 16,5% tous au CHU GT. Elle est cependant supérieure à celles rapportées par la plupart des auteurs de notre pays. En effet **Soumaré M.D [45]** en 1996 au CHU du point G dans une étude rétrospective de 4ans a rapporté une fréquence de 7,05% ; **DAO S. Z [42]** qui a obtenu 3,65% au CHU GT, **Sangaré A.G [43]** en 1985, dans une étude multicentrique à Bamako, qui a été de 2,12% à la maternité du CHU GT, **Keita D [12]** qui a trouvé 7% au CHU Luxembourg. **Cissé C. T et col [50]** à Dakar en 1989 ont trouvés 5,6% et **MERGER R ; J LEVY.J. MELCHIOR [23]** qui ont obtenu et 5%. En Guinée, **Bah A.O [58]** en 1999 en 21 mois au CHU Donka a rapporté 17,05% et **Touré I.A [49]** au Niger, en 1993 en 3 mois dans une étude cas/témoins a obtenu 8,9% et de **Diallo F.B [36]** en 2001 au CHU Ignace DEEN qui a obtenu 7% de Conakry ; aux USA la fréquence de l'HTA associée à la grossesse varie de 10-15% [60; 59].

Cette fréquence dans notre étude est dû à l'approche méthodologique en premier lieu. En effet, certains de nos auteurs nationaux cités ici n'ont pas pris en compte les patientes reçues

dans le post-partum et en deuxième lieu une crise économique (Kit césarienne) et une crise d'électricité qui sont la plupart des motifs de référence de tous ces structures de références et aussi un manque de service de réanimation au sein de ses structures. Par ailleurs, il faut signaler que notre service est un service de référence recevant les urgences en provenance de toutes les structures de la ville de Bamako et hors Bamako parfois transiter par le CHU Gabriel qui ne disposent qu'un bloc d'urgences et une unité de réanimation adulte pour les complications sévères d'HTA comme l'éclampsie, l'HRP etc.... et, parfois confronter à des manques de place et de produits anesthésiques ; ceux-ci expliquent cette fréquence dans notre étude.

4.2. Caractéristiques sociodémographiques :

1.Age :

Dans notre étude, 44,4% des patientes ont un âge compris entre 20 et 29 ans. La tranche d'âge 30 à 39 ans représente 21,6%, 32,2% des patientes ont un âge ≥ 19 ans et la tranche d'âge ≥ 40 ans représente 2,7% des cas. Les âges extrêmes sont respectivement 15 ans et 44 ans proche de ceux de **Traoré F [10]** au CSRéf CVI. L'âge moyen est de 29ans. La comparaison avec les tranches d'âges d'autres auteurs n'est pas possible à cause de l'inégalité des classes d'âges choisies.

Nos résultats sont inférieurs de ceux de **Diallo B D [11]** qui a obtenu 66% d'âge entre 15 à 29 au CSRef de Ségou, ceux de **Dao S Z [42]** qui obtenu 63,4% entre 20 à 34 ans au CHU GT et ceux de **Fomba N D [9]** qui obtenu 67,07% au CSRef CII entre 15 à 29 ans.

Pour ce qui concerne l'âge moyen des patientes, notre taux est supérieur à ceux de **Soumare M D [45]** qui a trouvé 25,3ans, **Dao S Z [42]** qui a trouvé 27ans ; **FOMBA N. D [9]** qui a trouvé 28,3 ans ;

La tranche d'âge 20 à 29 ans a prédominé quel que soit le type d'HTA dans notre étude.

Cette fréquence élevée des gestantes de jeune âge de notre population pourrait s'expliquer par le manque de moyen nécessaire au suivi correct de la grossesse, le mariage précoce, une alimentation inadaptée et surtout des grossesses non désirées.

2. Statut matrimonial et la profession :

Dans notre étude le taux des mariées était de 90%. Ce résultat est voisin de ceux de **Keita D [12]** au CHU Luxembourg, Dao S. Z [37] et de **Fomba D. N'[9]** avec des taux respectifs 91,7% de 85,8% et 88%. Contrairement à d'autres auteurs : **TRAORE B. N [46]** et **SANGARE A. G [7]** qui considèrent que le célibat est un facteur de risque.. Le statut matrimonial interviendrait plutôt dans la surveillance de la grossesse. En effet, une célibataire a théoriquement plus de difficulté à faire suivre sa grossesse qu'une femme mariée, elle est alors exposée à des pathologies telles que l'HTA compromettant ainsi le pronostic maternel et ou fœtal.

La profession ménagère a été la plus fréquente avec 62,8%, ce taux est inférieur à celui de **Diakité M [35]** au CHU GT en 2005, qui a trouvé 68,3% et supérieur à celui de **Keita D [12]** qui a trouvé 47,2%. Nous ne pensons pas que le statut profession constitue un facteur de risque particulier à la survenue de l'HTA au cours de la grossesse

Il s'agit d'une catégorie socioprofessionnelle liée à un surmenage physique.

Niveau d'instruction :

Les analphabètes et les patientes à faible niveau d'instruction dominant notre étude avec 52%.et 34% L'étude n'ayant pas portée sur deux échantillons de gestantes dont les unes lettrées et les autres analphabètes, nous ne pouvons pas nous permettre de faire une déduction. Nos données sont en accord avec celles de **CISSE M. L [47]** et de **DAO Z. S [42]**.

Résidence :

Notre étude se déroule dans le district de Bamako et porte sur tous centres de santé de référence et les CHU du Mali. 28,9 % des patientes résident en Commune V, et 21,1% en Commune I contrairement à celui de **Coulibaly B [37]** 39, 2 % des patientes résident en Commune I, et 29,6% en Commune V et ainsi 19,3% des patientes résident à la CVI, les autres communes du district sont faiblement représentées 5,5% du CSRef de Kati et 8,6% résident hors Bamako.

4.3. Facteurs de risque :

Ils sont multiples, l'usage des pilules oestro-progestatives et l'obésité étaient les plus fréquemment rencontrées avec respectivement 5% et 3%.

Ces observations ont été notées par **Coulibaly B [37]** qui a retrouvé 16,4% d'oestroprogestatifs et 6% d'obésité et par **Dao Z S [42]** qui rapporte 25% d'oestroprogestatifs et 11,7% d'obésité ces étaient supérieur ceux de notre étude. Les œstrogènes stimulent la synthèse hépatique de l'angiotensinogène et donc de l'angiotensine et de l'aldostérone.

4.4. Antécédents :

Les antécédents personnels d'HTA est 81,48%. Ce taux est supérieur à celui de Traoré F [10] 33,1% et de celui de **Keita D [12]** 11,1%.

La prédisposition familiale (HTA) a été observée dans 1,5% des cas.

En effet lorsque l'un des parents est hypertendu, le risque chez les enfants est important mais le mode de transmission est discuté (Gynécologie/Obstétrique 5-036-A-10 ; 2001 ; 15). Cette observation est en accord avec celle de Beaufils M. [18] qui a noté que le mode de vie et les antécédents familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

Les primigestes et nullipares étaient les plus représentées dans notre étude, 66,5% n'avaient d'ATCD obstétricaux, l'avortement représentaient 14,2%, MFIU 1,2% et les autres ATCD étaient surtout marqués par des facteurs de risques obstétricaux (gémellarité, HTA et grossesse et intervalle inter génésique long).

4.5. Gestité-Parité :

Les primigestes ont dominé notre étude avec une prédominance de 40,6% ainsi que chez **Keita D [12]** qui obtenu 38,9% contrairement aux taux de **FOMBA.N. D [9]**, **DAO. S.Z [42]** qui ont trouvé respectivement une prédominance élevée chez les pauci gestes (35,3% ; 36,4% et 32,5%).

La prééclampsie était beaucoup plus fréquente chez les primigestes.

Les nullipares avec 36,9 % étaient les plus nombreuses, il s'agit surtout des patientes présentant une prééclampsie.

La prédominance de cette pathologie chez les nullipares a été également notée par **Dao S.Z [42]** et **Fomba D.N' [9]**.

Le défaut d'exposition au sperme du conjoint et aussi les vaisseaux utérins ne sont pas assez développés donc la compliance vasculaire ne se réalise pas ce qui s'ensuit alors par une

ischémie utéro placentaire ceux-ci pourraient expliquer cette prédominance chez les primigestes et les nullipares.

En effet beaucoup de travaux scientifiques rapportent que la primigestité et son corollaire la nulliparité augmentent le risque de survenue d'HTA au cours de la grossesse (**Ødegård RA, 2000 ; Eskenazi B, 1991; Sibai BM, 1995 ; XiongX, 2000 ; Mittendorf R, 1996**).

4-6 Motif de Référence :

A savoir que 98% des patientes nous a été évacuées, le suivi se fait en collaboration avec le service de cardiologie ; l'éclampsie est le motif de référence le plus fréquent avec 35,7%, 24% des patientes sont évacuées pour l'HRP, 21,8% des patientes admises pour pré éclampsie sévère contrairement à **Coulibaly B [37]**, la pré-éclampsie sévère est le motif de référence le plus fréquent avec 40,8% suivie de l'HTA sur grossesse (24,8%). 24% des patientes sont évacuées pour éclampsie.

4-7 Données cliniques :

Les principaux signes fonctionnels ont été ceux de Dieulafoy avec respectivement : Céphalées + Vertiges + Bourdonnements d'oreille ; des crises tonico-cloniques et des saignements sur grossesse avec des taux respectives 18,8% et 16,6%.

Les œdèmes des membres inférieurs sont apparus chez 35 malades (10,8%) et en général de façon tardive au dernier trimestre. On observait deux cas d'œdème généralisé (2,8%). Nos observations sont similaires à celles de **Fomba D.N [9] et Coulibaly B [37]**. Ils étaient aussi l'apanage des femmes surtout au dernier trimestre de la grossesse.

L'auscultation cardiovasculaire est normale chez 2/3 des patientes, la tachycardie régulière est retrouvée dans 20% des cas ces données sont similaires de celui de **Coulibaly B [9]** qui a trouvé 19,6% des cas.

Selon les valeurs de la TA, nous avons distingué 3 types d'HTA de la grossesse de gravité croissante : HTA légère 12,9%, HTA modérée 20,9% et HTA sévère 58,5% ces données sont en conformité avec celui de **Diallo B D [11]** : HTA légère 25%, HTA modérée 35% et HTA sévère 40%. Il existerait un lien statistiquement significatif entre la sévérité de l'HTA et l'âge gestationnel dans notre étude et confirmer aussi par **Diallo B D [11]**.

Bien que la protéinurie soit un examen biologique, elle était systématiquement et immédiatement faite pendant notre examen clinique, et permettait de nous donner le type d'HTA. Elle était significative chez 94% ce taux se rapproche de celui de **Diallo B D [11]** qui a obtenu 97%

4-8 Qualification de l'auteur des CPN :

Au cours de notre étude 48,9% des cas ont effectué une à deux CPN. L'HTA, pathologie grave de par ses caractéristiques nécessite une prise en charge dans une structure hospitalière car il s'agit de grossesse à risque, seulement 6,66% des CPN ont été faites par les gynécologues obstétriciens. Nos résultats sont superposables à ceux de **DAO Z. S [42]**, de **FOMBA D.N [9]** et **Coulibaly B [37]**

Selon **Beaufils M [18]**, les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue des complications liées à l'HTA pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse. Selon **Bouaggad et Coll. [48]**, le suivi prénatal permet d'éviter 89% de décès maternel. Dans notre étude les complications graves et redoutables sont survenues chez des patientes non ou mal suivies, bien que certaines aient été observées chez des patientes au suivi satisfaisant.

4-9 Données paracliniques :

Les difficultés de réalisation du bilan paraclinique ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif en cas d'HTA associée à la grossesse.

Nous avons cependant proposé systématiquement un certain nombre d'examen complémentaire à toutes nos patientes mais pour des raisons financières certaines d'entre elles n'ont pas pu effectuer tous les examens demandés.

Les anomalies électriques sont surtout l'HVG chez 27 patientes ayant effectuées l'ECG soit 11,48%. L'hypertrophie ventriculaire gauche était retrouvée en général chez les patientes présentant une HTA chronique. **Fomba D.N [9]** rapporte 3,13% d'hypertrophie ventriculaire gauche.

L'écho-cardio-graphie était normale parmi celles qui l'ont réalisé,

Le fond d'œil était normal chez clles patientes qui ont réalisé l'examen.

La protéinurie à la bandelette était significative chez 91% des patientes.

L'anémie était présente chez 30,8%.

Nos résultats sont en accord avec ceux de **DAO Z.S [42]**, de **Fomba D N [9]** et **Keita D [12]** qui ont aussi noté la prédominance des anomalies rénales.

Les résultats des examens complémentaires, parfois associés à l'avis du cardiologue ont permis à l'obstétricien de décider de la voie d'accouchement, le plus souvent la césarienne soit pour sauvetage maternel, soit pour sauvetage fœtal.

4-10 Traitement :

Dans la prise en charge des patientes les moyens thérapeutiques utilisés sont : le repos, les mesures hygiéno-diététiques, le traitement médical, et le traitement obstétrical.

Le traitement médical est administré soit par voie orale (HTA modérée), soit par voie parentérale (HTA sévère). Les principaux antihypertenseurs utilisés sont

Alpha méthyl Dopa, la clonidine, la nifédipine, la nicardipine et l'aténolol.

La bi thérapie est instituée chez 57,39% de nos patientes ce taux est supérieur à celui **Keita D [12]** qui a obtenu 38,9% ; mono thérapie 40,84% qui est proche de celui de **Traoré F [10]** soit 39,66% et la trithérapie dans 1,76% qui est proche de celui **Coulibaly B [37]**. Les inhibiteurs calciques sont les plus utilisés soit 21,10%, suivis des antihypertenseurs centraux (Alpha méthyl Dopa) dans 20,06%. La clonidine ou la nicardipine sont utilisées dans les HTA sévère par voie parentérale L'association la plus utilisée est Alpha méthyl dopa et Nifedipine ou amlodipine dans 56,74% des cas en bithérapie. La trithérapie était Alpha méthyl dopa, Nifedipine ou amlodipine et aténolol soit 1,76%.

Les anticonvulsivants (diazépam ou clonazépan) et le sulfate de magnésium sont administrés dans les cas de crise éclamptique, mais le sulfate de magnésium était aussi administré en cas de prévention de l'éclampsie et dans la neuroprotection fœtale. L'aspirine a été utilisé systématiquement de la 14ème SA jusqu'à la 35ème SA. Les corticoïdes (le celestène) dans les cas de menace d'accouchement prématuré pour accélérer la maturation pulmonaire du fœtus entre la 28ème et la 34ème SA. Mais l'extraction est le seul traitement avéré de la maladie hypertensive au cours de la grossesse.

Certaines situations cliniques nous ont fait avoir recours au traitement obstétrical. La césarienne n'a pas été systématique. L'accouchement s'est déroulé par voie basse dans 51,4%

bien que d'autres ont accouchées avant leur admission, notre taux est comparable a celui de **Kembou F F [3]** qui obtenu 50,7% et **Diallo F D [36]** qui obtenu 50,3%. Les indications de césarienne étaient liées surtout au pronostic materno-fœtal immédiat. Ainsi nous avons effectués la césarienne chez 48,6% des patientes bien que d'autres ont bénéficiés la césarienne avant leur admission. La plupart des césariennes ont été faites en urgence et les indications étaient dominées par l'hématome rétro placentaire dans 42,20% la pré éclampsie 25%, l'éclampsie dans 19,23%. Notre taux de césarienne est inférieur à ceux de **Dao S.Z [42]** et **Diallo F D [36]**, qui ont obtenu respectivement (55,18%) et 55,18% ; mais supérieur à celui de **Fomba D [9]** qui a obtenu (9,3%), **Traoré F [10]** qui obtenu 19%. L'HTA de par ses complications est responsable de nombreuses extractions fœtales comme l'atteste la majorité des études effectuées.

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

4-11 Complications maternelles

4.11.1. Morbidité :

Dans notre étude la plupart des patientes ont été admises à travers leurs complications.

L'éclampsie est la complication maternelle la plus fréquente, elle représente 44,60% des complications, suivie de l'hématome rétro placentaire avec 38,12%. Les autres complications sont moins fréquentes. Il s'agit d'insuffisance rénale aigue (4,31%), d'œdème aigu du poumon (3,25%), HELLP syndrome (3,25%), accident vasculaire cérébral (1,75%), poussée hypertensive sévère (1,43%).

Nos résultats sont supérieur de ceux de **DAO Z.S [42]** qui rapporte 19,2% d'éclampsie, 3,3% d'insuffisance cardiaque, 1,7% d'AVC et 1,7% d'OAP. **Fomba D.N [9]** rapporte en 2006 1,18% d'HRP et 1,18 d'éclampsie au CS Réf de la commune ; **Keita D [12]** qui rapporte 2,8% d'éclampsie et l'HRP. Ceux-ci peuvent être due au nombre d'admission dans notre service.

4.11.2. Mortalité :

Dans notre étude nous avons enregistré 7cas de décès soit 2,52% et ces décès était dans un contexte d'état de mal éclamptique, d'OAP, l'insuffisance rénale, **Fomba D.N' [9]** qui a obtenu 2,4% et **Dao S.Z [42]** qui a obtenu 3,3% des cas de mortalité. Ces décès peuvent

surtout s'explique par d'abord un retard de référence, un manque de place en réa pour celles qui avaient besoin d'une réanimation et un retard de diagnostic ou de prise en charge du a un manque de moyen.

4.9. Complications fœtales :

Les principales complications fœtales était mort fœtale in utero avec un taux de 61,70%, conséquence d'une hypoxie sévère. En effet, il s'agissait de fœtus dont la mère avait présenté l'HRP et de Pré éclampsie sévère, 16,59% des nouveau-nés étaient prématurés, 4,25% hypotrophes et 3,40% souffrance fœtale aigue.

En ce qui concerne la MFIU, notre série a observé un taux de 61,70% supérieur à celui de **Fomba D N'**[9] , de **DIALLO F D** [36] et **Keita D** [12] qui ont trouvé respectivement un taux de 20% , de 10,9% et 5,5%. Ceux-ci sont due à un retard de diagnostic, de référence et de prise en charge chez ces patientes qui passe de l'HRP II à l'HRP III. Au cours de notre étude les souffrance fœtales aigues, les hypotrophes et les prématures était directement acheminées par ambulance au CHU-GT à cause d'une absence de service néonatalogie au sein de notre CHU ce qui pesait sur le pronostic néonatal.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

Nous avons effectué une étude transversale rétrospective portant sur l'HTA associée à la grossesse, qui est une affection fréquente, l'objectif principal de notre étude était d'étudier l'association HTA et grossesse. Au cours de notre étude nous avons enregistré 686 patientes parmi lesquelles nous avons noté 325 hypertendues soit une fréquence 47,3%.

Les facteurs prédisposants sont dominés par : le jeune âge, la primigestité, les antécédents familiaux et obstétricaux d'hypertension artérielle, et la contraception par les oestro-progestatifs, intervalle inter gésique long.

Les complications maternelles sont dominées par : l'éclampsie, l'hématome rétro placentaire, l'insuffisance rénale. La mortalité maternelle a représenté 2,2% de la population étudiée. La MFIU, la prématurité, l'hypotrophie fœtale et la souffrance fœtale aiguë ont dominé la morbidité fœtale.

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

La prise en charge de l'HTA associée à la grossesse doit être multidisciplinaire.

RECOMMANDATIONS

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

A l'endroit des autorités Sanitaires :

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

A l'endroit des personnels socio sanitaires :

- ✓ Organiser la référence à temps en cas d'HTA associée à la grossesse et ceci dès le début.
- ✓ Promouvoir les CPN de qualité afin de dépister des populations à risque, de poser le diagnostic précoce et de prendre en charge correctement l'HTA associée grossesse.
- ✓ Privilégier l'esprit d'équipe dans la prise en charge de cette association.
- ✓ Information et éducation pour le changement de comportement.
- ✓ Respecter les procédures des soins obstétricaux et néonataux d'urgence.

A l'endroit de la population :

- ✓ Eduquer, sensibiliser les femmes pour la fréquentation des centres de santé.
- ✓ Encourager et soutenir la scolarisation des jeunes filles.
- ✓ A l'endroit des femmes en âge de procréer :
- ✓ Entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches immédiates.
- ✓ Eviter des accouchements à domicile.

REFERENCES

Références :

- 1. National high blood pressure education program working group report on high.**
Blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynecol [internet]. 1 nov 1990 [cite 17 juin 2018]; 163 (5): 1691-1712
- 2. American College of Obstetricians and Gynecologists 2002.**
Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG Practice. 2002; Bulletin 99 (Vol 33) Obstet Gynecol :159-167.
- 3. Kembou F F.**
Hypertension artérielle et grossesse au service de gynécologie obstétrique du CHU GABRIEL TOURE [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMOS.2014 ; 13.
- 4. Touré I A, Brah F, Prual A.**
Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : Etudes cas/témoins à propos de 70 cas. Médecine d'Afrique noire 1997 ; 44 (4) : 205-208.
- 5. Bah A O, Diallo M H, Conde A M, Keita N**
. Hypertension artérielle et grossesse : Mortalité maternelle et périnatale, Médecine d'Afrique Noire 2001 ; 48(11) : 461-464.
- 6. Palot M, Kessler P, Visseaux H, Botmans C.**
Toxémie gravidique, Département d'anesthésie réanimation, CHU de Reims. SANGARE A.G.
- 7. Sangaré A.G**
Hypertension artérielle gravidique et éclampsie à Bamako [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 1985 ; 15.
- 8. Traore A ; ET Koblinski**
Bilan de l'activité chirurgicale du service de gynécologie obstétrique de l'hôpital National du Point G National du Point G [Thèse de doctorat de Médecine]. Bamako 1989 ; N°9.
- 9. Fomba D N'.**
Hypertension Artérielle et Grossesse au service de gynécologie obstétrique du CSREF de la C II [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2005 ; 97.
- 10. Traoré F.**
Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSREF CVI [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2010 ; 23.
- 11. Diallo B D.**
HTA et grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMOS.2012 ; 23.

12. Keïta D.

Prise en charge des hypertensions artérielles de la grossesse au CHU ME « Le Luxembourg » : Pronostic. [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2019 ; 36.

13. Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF, Université Médicale Virtuelle

Francophone. Les modifications physiologiques de la grossesse ; 01 mars 2011 : pages 15 à 18.

14. Beaufils M, Haddad B, Bavoux F.

Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme, EMC Obstétrique, tome 2, 5-036-A-10, 2012 : pages 1 à 13.

15. Lansac J, Magnin G.

Hypertension et grossesse, Obstétrique, 5^o édition, collection pour le praticien, édition Masson, 2008 ; chapitre 7 : pages 161 à 172.

16. Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français.

Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique, rapport, item 17, module 2, 27 juillet 2006.

17. Beaufils M.,

« Hypertensions gravidiques, Hypertensive disorders of pregnancy », article de La revue de médecine interne, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, numéro 23, 2002 : pages 927 à 938.

18. Faculté de médecine ULP 67000 Strasbourg.

Hypertension artérielle et grossesse, rapport, item numéro 17 et 218, 2004-2005.

19. Torgersen K C L, Curran C A.

A Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy. Crit Care Nurs Q ; Vol 29 (1) : 2-19.

20. Beaufils M, Uzuns.

Hypertension et grossesse : physiopathologie, traitement, prévention. Rev Prat (Paris) 1993 ; 15 : 1973-1977.

21. Merger R, Levy J, Melchior J.

Syndromes vasculo-rénaux et pathologie rénale au cours de la grossesse. Précis d'obstétrique, 1995 ; sixième édition : Page 417.

22. Hibbard J U, Shroff S G, Lang R M.

Changements cardiovasculaires dans la prééclampsie, Séminaire de néphrologie 2004 Nov ; 24 (6) : 580-7.

23. 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.

24. Redman CWG.

L'HTA gravidique ; Médicorama Vol 299 : PP 36.

25. Abou Zahr C, Rayston E.

Maternal Mortality: A Global Factbook. Genève, 1991 ; Organisation Mondiale de la Santé.

26. Paul M Vanhoutte, Chantal M Boulanger.

La fonction endothéliale dans l'hypertension artérielle. La revue du praticien (Paris) 1995 ; Vol 45 : PP 2513-2516.

27. Édouard D.

Prééclampsie. Éclampsie. EMC [36-980-A-10].

28. 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).

29. 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.

30. Beaufils M.

Aspirine et prévention de la prééclampsie. Rev Méd Interne 2000 ; Vol 21 (1) : 68-74.

31. Taufield PA, Ales KL, Resnick LM et al.

Hypocalciuria in preeclampsia N Engl J Med 1987; Vol 316 :715-718.

32. Franz KB.

Correlation of urinary magnesium excretion with blood pressure of pregnancy Magnesium Bull 1982 ; Vol 4 : 73-78.

33. Deis S, Haddad B.

Principales complications de la grossesse. Revue du praticien 2006 ; Vol 56 :1033-1038.

34. Pambou O, Ekoundzola J R, Malanda J P, Buamba S.

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville à propos d'une étude rétrospective de 100 cas [Internet]. [Cité 19 juin 2018].

35. Diakité M.

Pronostic materno-fœtal de l'éclampsie dans le service de gynécologie obstétrique au CHU Gabriel Toure à propos de 161 cas [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : 2008 ; 23.

36. Diallo F D

Hypertension artérielle et grossesse au CHU Gabriel Touré [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako. Fmos ;2012.

37. Coulibaly B.

Hypertension artérielle de la femme enceinte dans le district de Bamako à propos de 240 cas [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako : FMPOS. 2008 ; 18.

38. Cunningham F G, Lindheimer M D.

Hypertension in pregnancy. N Engl J Med. 1992 ; 326 :927-32.

39. Palot M, Kessler P, Visseaux H, Botmans C.

Toxémie gravidique, Département d'anesthésie réanimation, CHU de Reims.

40. Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, MacDonell K, Magee LA.

Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international clinical practice guidelines. PloS One 2014 ;9:e113715.

42. 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.

43. Cissé C T; Ewagnignon. E.; Hojeige A;Diadhiou F

Eclampsie en milieu africain: Epidémiologie et pronostic au CHU de Dakar. Le séminaire des hôpitaux de Paris; DA. 1997; vol. 73; N 33-34; PP. 1062106

44. Ibringo Lassana

Hypertension Artériel et grossesse à l'Hôpital SOMINE DOLO de MOPTI [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako: FMOS 2014.

45. Soumaré M D

Hypertension Artérielle et grossesse : Pronotic foeto- maternel dans le service de gyneco-obstétrique de l'hopital national du point G. Apropos de 289 cas [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako, 1996,11

46. Traoré B N

Contribution à l'étude de la toxémie gravidique dans le service de gynecoobstétrique de l' HGT de novembre 1988 à octobre 1989 [Thèse de doctorat de médecine]. Bamako, 1989,9

47. Cisse M L, Moreau J.C, Faye O, Moreira P, Touré A.O, Sarr G, Diadhiou F.

Salicylothérapie dans la prévention de l'hypertension artérielle gravidique et ses complications : étude prospective à propos de 101 patientes au CHU de Dakar. Journal de la SAGO 2003, 4(2) :21-26.

48. Bouaggad A, Lakaki M, Bouderkha M.A, Harti A, El-Mouknia, Barro H, Benaguida M.

Les facteurs du pronostic maternel dans l'éclampsie grave.

Rev .fr. gynécol.obstét, 1995 ; 90(4) : 205-207

49. Diallo F B, Diallo Y, Diallo A B, Sy T, Hyjazi Y, Keita N, Dallo M S.

Hypertension et grossesse à la clinique de gynécologie obstétrique du CHU Ignace Deen de Conakry Guinée Médicale Janv-Fev-Mars 2002; 35

ANNEXES

Q1 : Date d'enregistrement : service : /___/ 1. Cardio

Numéro du dossier Médical : 2. Gyneco

1-Donnés sociodémographiques :

Q2 : Age : /___/ 1) ≤ 19 ans 2) 20 à 29 ans 3) 30 à 39 ans 4) ≥ 40 ans

Q3 : Profession : /___/

- ✓ Ménagère 2. Fonctionnaire 3. Elève/étudiante
- ✓ 4. Aide-ménagère 5. Vendeuse/Commerçante
- ✓ 6. Autre à préciser :

Q4 : Niveau socio-économique : /___/ 1. Aisé 2. Moyen 3. Défavorisé

Q5 : Résidence : /___/ 1) Commune I 2) Commune II 3) Commune III

4) Commune IV 5) Commune V 6) Commune VI

7) Kati 8) Hors de Bamako

Q6 : Ethnie : /___/

- ✓ 1. Bambara 2. Malinké 3. Soninké 4. Peulh
- ✓ 5. Dogon 6. Sonrhäi 7. Sénoufo 8. Bobo
- ✓ 9. Touareg 10. Mianka

11) Autres

Q7 : Statut matrimonial : /___/

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

Q8 : Niveau d'instruction : /___/

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

2-Mode d'admission et motif d'admission:

Q9 : Mode d'admission/___/ 1. Venue d'elle-même 2. Référée 3. Evacuée

Q10 : Motif d'admission/___/ 1) Pré éclampsie 2) Eclampsie 3) HTA / grossesse 4) HRP 5) Dyspnée/grossesse 6) OAP 7) IRA

Q11 : Moyen de transport:/___/ 1. Ambulance 2. Taxi 3. Voiture Personnelle 4. Moto 5. Autre

Q12 : 3-Facteurs de risque d'HTA :

1. Aucun
2. Contraceptions oestro-progestatives...../___/ 1. Oui Type 2. Non
3. Tabac...../___/ 1. Oui 2. Non
4. Alcool...../___/ 1. Oui 2. Non
5. Sédentarité...../___/ 1. Oui 2. Non
6. Obésité...../___/ 1. Oui 2. Non
7. Dyslipidémies.....

4-Antécédents :

4-1 Personnels :

Q13 : a) Médicaux :

1. Aucun
2. HTA : /___/ 1. Oui 2. Non
3. Diabète : /___/ 1. Oui 2. Non
4. Cardiopathie sous-jacente : /___/ 1. Oui 2. Non
5. Néphropathie sous-jacente : /___/ 1. Oui 2 Non
6. Maladies systémiques:/___/ 1. Oui 2. Non
7. Hémoglobinopathie : /___/ 1. Oui 2. Non
8. Autre :

Q14 : b. Chirurgicaux :

1. Oui Type :..... 2. Non

Q15 : c) Obstétrical(s) et Gynécologique(s):

- Gestité : /___/ 1. Primigeste 2. Paucigeste
3. Multigeste 4. Grande Multigeste

- Parité : /___/ 1. Nullipare 2. Primipare
3. Paucipare 4. Multipare
5. Grande Multipare

1. Aucun
2. -Avortement : Vivant(s) : Décédé(s) :
3. -ATCD de mort-né:/___/ 1. Oui 2. Non
4. ATCD de mort fœtal-e in utéro:/___/ 1. Oui 2. Non
5. -Gémellarité /___/ 1. Oui Nombre : 2. Non
6. ATCD d'HTA et grossesse:/___/ 1. Oui- Type : 2. Non
7. Intervalle inter gènesique long : /___/ 1.oui 2. non

Q16 : 4-2 Familiaux :

1. Aucun
2. -HTA:/___/ 1. Oui 2. Non
3. -Diabète:/___/ 1. Oui 2. Non
4. -Autres :

Q17 : 4-3 Chirurgicaux 1. Aucun 2. Césarienne 3. Rupture utérine

 4. Myomectomie 5. Autres

5-Histoire de la grossesse :

Q18 : Auteur : 1) Infirmière obstétricienne 2) Sage-femme 3) Gynéco 4) Médecin

Q19 : - Nombre de CPN : a) 0 b) 1 à 2 CPN c) 3 CPN d) ≥ 4 CPN

- Age gestationnel à la première CPN.....SA ou.....mois

- TA à la première CPN :mmHg

Q20 : -Protéinurie à la première CPN : /___/ 1. Non significatif 2. Significatif

6. Examens Cliniques :

Q21 : 1. Signes fonctionnels :

1. - Céphalées : /___/ 1. Oui 2. Non

2. - Dyspnée: /___/ 1. Oui 2. Non
3. - Vertiges: /___/ 1. Oui 2. Non
4. - Convulsions : /___/ 1. Oui 2. Non
5. - Douleur abdominale intense: /___/ 1) oui 2) non
6. - Saignement
7. - Absents : 1) oui 2) non

2. Aspect général :

- Q22 : - Etat général : /___/ 1. Bon 3. Altéré
- Q23 : - Conjonctives : /___/ 1. Colorées 2. Peu colorées 3. Pâles
- Q24 : - conscience : 1) Bonne 2) obnubilation 3) Coma

3. Constantes cliniques :

- Q25 : - TA : /___/ 1. Légère 2. Modérée 3. Sévère 4. Normal 5. Basse
- Température :°C
2. - FC :/ min

Q26 : - Signes physiques :

1. - Tachycardie : /___/ 1. Oui 2. Non
2. - Bruit de galop : /___/ 1. Oui 2. Non
3. - Râles crépitants : /___/ 1. Oui 2. Non
4. - Souffle cardiaque : 1) IM 2) IAo 3) RAo 4) RD 5) Eclat B1
6) COM

Q27 : - Œdèmes : /___/ 1) OMI 2) OMI + œdèmes du visage

a. Autres à préciser :

Q28 : 5-Examens complémentaires :

- Q29 : /___/ : NFS : Anémie⁻ 1. Oui 2. Non Thrombopénie: /___/ 1. Oui 2. Non
1. - Groupage/rhésus :
 2. : Protéinurie de 24heures⁻
 3. : Protéinurie à la bandelette Urinaire⁻

4. -Créatininémie :.....
5. Clairance de la créatinine :
6. -Glycémie :.....
7. -Uricémie :
8. -Ionogramme :.....
9. -Lipogramme :.....
10. Transaminases:/___ / ASAT :.....ALAT :.....

Q30 : - ECG :

Tachycardie sinusale : Oui // Non //

Signe d'ischémie : Oui // Non //

FA : Oui // Non // ESV : Oui // Non // HVG : Oui // Non //

HAG : Oui // Non // HVD : Oui // Non // BAV : Oui // Non //

BBG : Oui // Non // BBD : Oui // Non //

Q31 : Echo du cœur :

DTDVG :..... BIV :.....PP :.....FEVG :.....

1. -Normal
2. - Valvulopathie : Oui : type..... Non //
3. - Péricardite : Oui // Non //
4. -Cardiomyopathie dilatée
5. -Cardiomyopathie hypertrophique

Q31 : -Fond d'œil:/___/ 1. Stade I 2. Stade II 3. Stade III 4. Stade IV 5. Non fait 6. Normal

Q32 : 7-Diagnostic :/___/

- A. Prééclampsie
- B. HTA chronique
- C. Pré éclampsie surajoutée
- D. HTA gestationnelle

Q33 : 8-Prise en charge thérapeutique :

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

b) Type de traitement :

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

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

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

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

2. Anti hypertenseur central et Inhibiteur calcique

3. Anti hypertenseur central et β Bloquant

4. Inhibiteur calcique et β Bloquant

5. Anti hypertenseur central, Inhibiteur calcique et β Bloquant

Q34 c) Autres :

1)Sulfate de magnésium 2) Aspirine 100mg 3) Isorbide dinitrate

4) Diazepam 5) furosémide

Hospitalisation:/___/ 1. Oui 2. Non

Durée :

9-Evolution :

-Q35 : Maternelle : /___/ 1. Favorable

2. Complication

3. Mort maternelle

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

4. AVC 5. Insuffisance rénale aigue 6. HRP.....

7. Autres 8. Absentes

- Q36 : Fœtal :

- Avortement: /___/ 1. Oui 2. Non
- Accouchement Prématuro: /___/ 1. Oui 2. Non
- Hypotrophie Fœtale : /___/ 1. Oui 2. Non
- SFC: /___/ 1. Oui 2. Non
- SFA: /___/ 1. Oui 2. Non
- MFIU
- Inconnues
- Absentes

Q37 : 10- MODE D'ACCOUCHEMENT :

1. -Voie naturelle: /___/ 1. Oui 2. Non
2. -Césarienne: /___/ 1. Oui 2. Non

Si oui préciser l'indication : 1) prééclampsie 2) éclampsie 3) HRP

a. 4) SFA 5) prophylactique 6)

Autres

3. -Ventouse: /___/ 1. Oui 2. Non

Q38: 11- Complication post-partum:

- 1) Poussée hypertensive sévère
- 2) Eclampsie
- 3) Insuffisance rénale aigue
- 4) OAP
- 5) Insuffisance cardiaque
- 6) Anémie
- 7) HELLP syndrome
- 8) Absentes

FICHE SIGNALÉTIQUE

PRENOM : N'FA

NOM : FANE

TITRE DE THESE : LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE ASSOCIEE A LA GROSSESSE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE ET DE GYNECOLOGIQUE OBSTETRIQUE DU CHU DE POINT G.

Année académique : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie de l'université de Bamako

Secteur d'intérêt : Gynécologie obstétrique, Cardiologie, Réanimation, néonatalogie

Tel : 82621998.

RESUME :

Notre étude descriptive visant à évaluer la prise en charge de l'hypertension artérielle sur grossesse s'est déroulée dans le service de gynécologie obstétrique et de cardiologie du CHU de point G allant du 01 Juin au 31 Janvier 2024 soit une durée de 7 mois. Sur 686 femmes enquêtées, 325 présentaient l'hypertension artérielle sur grossesse soit une prévalence de 47,3 %.

Le type I (pré-éclampsie) en constitue le sous-groupe le plus fréquent avec 75,7 % et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité fœto-maternelle élevées.

Nous avons enregistré des complications maternelles et fœtales comme l'OAP, l'HRP, l'éclampsie avec des fréquences respectives de : 3,4%, 32,6% et 38,2% et le RCIU, la prématurité et la MFIU avec des fréquences respectives de : 3,1%, 12% et 44,6%.

Il est connu que la mauvaise qualité de la CPN, le dépistage tardif de l'HTA, le bas niveau socio-économique, la mauvaise observance du traitement et la mauvaise organisation du système Référence/Évacuation sont les facteurs augmentant la mortalité et la morbidité fœto-maternelle.

Malgré l'utilisation des antihypertenseurs, l'extraction fœtale demeure le seul traitement avéré de la maladie.

Mots clés : Grossesse, HTA, dépistage, complications, prise en charge.

SUMMARY :

Our descriptive study aimed at evaluating the management of high blood pressure during pregnancy took place in the gynecology, obstetrics and cardiology department of Point G University Hospital from June 1 to January 31, 2024, a duration of 7 months . Out of 686 women surveyed, 325 had high blood pressure during pregnancy, representing a prevalence of 47.3 %.

Type I (pre-eclampsia) constitutes the frequent subgroup with 75.7 % and the most dangerous because of its high morbidity and fetomaternal mortality.

We recorded maternal and fetal complications such as PAO, HRP, eclampsia with respective frequencies of : 3.1 %, 12 % and 44.6 %.

It is know that poor quality of ANC, late detection of hypertension, low socio-economic level, poor compliance with treatment and poor organization of the Referral /Evacuation system are factors increasing fetal mortality and morbidity .-Kindergarten .

Despite the use of antihypertensives, fetal extraction remains the only treatment for the disease.

Key words : pregnancy,hypertension, screenig, complications, management.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 condisciples si j'y manque.

Je le Jure !!