

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI *Un*
Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITÉ
Kankou Moussa

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
U.K.M

Faculté des Sciences de la Santé
(Médecine et Pharmacie)

UKM

Année universitaire : 2021-2022

Thèse N° : 019/2022

THESE

**AGES MATERNELS EXTREMES ET
TROUBLES HYPERTENSIFS DE LA GROSSESSE :
ETUDE DE COHORTE RETROSPECTIVE
DE 2020 à 2021**

Présentée et soutenue publiquement le 11 /octobre/ 2022 devant la Faculté des Sciences de la
Santé d'UKM par :

Mme. Ramata DIAKITE

**POUR OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

Président : M. Abdoul Aziz DIAKITE, Professeur

Membre : M. Souleymane COULIBALY, Professeur

Co-directeur : M. Seydou Fané, Maitre-Assistant

Directeur : M. Youssouf TRAORE, Professeur

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA

(Faculté des Sciences de la Santé)

Administration

RECTEUR : **Pr Siné BAYO**

DOYEN : **Pr Dapa A DIALLO**

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : **Pr Hamar Alassane Traoré**

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Amougnon DOLO**

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed.....	ORL
Mr Sambou SOUMARE.....	Chirurgie générale
Mr Amadou DOLO.....	Gynéco-obstétrique
Mr Pr Aly Douro TEMBELY	Urologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY.....	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA.....	Chirurgie Cardio-Thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Alassane TRAORE.....	Chirurgie générale
Mr Adegne Pierre TOGO.....	Chirurgie viscérale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-obstétrique
Mr Niani MOUNKORO.....	Gynéco- obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE.....	ORL

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
--------------------------	--------------------

3. MAITRE DE CONFERENCE

Mr Sanoussi BAMANI.....	Ophtalmologie
Mr Souleymane TOGORA.....	Stomatologie
Mr Birama TOGOLA.....	Chirurgie générale
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et cardio vasculaire
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie générale
Mr Amadou TRAORE.....	Chirurgie générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA.....	Traumatologie
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Mamadou NDIAYE.....	Radiologie
Mr Sékou KOUMARE.....	Chirurgie générale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie - Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE.....	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE.....	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE.....	Anatomie pathologie
Mr Abdoulaye Djimbé.....	Parasitologie Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bourïma KOURIBA.....	Immunologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie

3. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DE RECHERCHES

Mr Amadou KONE.....	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou Z SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Karim TRAORE	Méthodologie de la Recherche
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bourama COULIBALY	Histo-embryo et anapath
Mr Souleymane SANOGO	Physique
Mr Charles ARAMA.....	Immunologie
Mr Souleymane DAMA.....	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE.....	Physiologie

Mr Laurent DEMBELE..... Parasitologie-Mycologie

Mr Amadou NIANGALY.....Parasitologie-Mycologie

Mr Koniba DIABATE Biophysique

5. ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA Physique-Chimie-Chimie Générale

Mr Aboudou DOUMBIA Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Toumani SIDIBE.....Pédiatrie

Mr Mamadou Marouf KEITA.....Pédiatrie

Mr Adboulaye Ag RHALY Médecine interne

Mr Saharé Fongoro Néphrologie

Mr Baba KOUMARE..... Psychiatrie

Mr Dapa Aly DIALLO..... Hématologie

Mr Hamar Allassane TRAORE Médecine Interne

Mme SIDIBE Assa TRAORE.....Endocrinologie

Mr Siaka SIDIBE.....Imagerie Médicale

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

Mr Boubacar DIALLO Cardiologie

Mr Boubacar TOGO Pédiatrie

Mr Daouda K MINTAMaladies Infectieuses

Mr Youssoufa M MAIGA..... Neurologie

Mr Yacouba TOLOBAPneumologie

Mme Mariam SYLLA Pédiatrie

Mme TRAORE Fatoumata DICKO Pédiatrie et Génétique médicale

Mr Souleymane COULIBALY..... Psychologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme Kaya Assétou SOUCKO Médecine interne

Mr Abdoul Aziz DIAKITEPédiatrie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Adama DICKO Dermatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mme Menta Djenebou TRAORE.....	Médecine interne
Mr Djibril SY.....	Médecine interne
Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
Mme SOW Djenebou SYLLA.....	Endocrinologie

5. ASSISTANTS

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE.....	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE.....	Endocrinologie
Mr Modibo MARIKO.....	Endocrinologie

CHARGES DE COURS :

Mr Madani LY	Oncologie Médicale
--------------------	--------------------

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS

Mr Hammadoun SANGHO.....	Santé Publique
--------------------------	----------------

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Cheick Oumar BAGAYAKO.....	Informatique Médicale
-------------------------------	-----------------------

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Abdramane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr Oumar SANGHO.....	Santé Communautaire
Mr Seydou Diarra.....	Anthropologie Médicale
Mr Cheick Abou COULIBALY.....	Santé Publique

- CHARGES DE COURS :

Mr Birama DIAKITE.....	Economie de la Santé
Mr Mahamane Kone	Santé au Travail
Mr Ali WELE.....	Management
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ababacar MAIGA.....	Toxicologie

Mr Flabou BOUGOUDO	Bactériologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Abdoulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa SAMAKE	Botanique et Cryptogamie
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMBE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Methodologie de la recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine

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

Mr Aldiouma GUINDO	Hématologie
Mr Sekou BAH	Pharmacologie
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourema KOURIBA	Immunologie
Mr Issaka SAGARA	Bio-Statistiques
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Methodologie de la Recherche
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGES DE RECHERCHES

Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOITA	Biochimie
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	biochimie
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie - Virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie - Virologie

Mr Mohamed Ag HAIDARA.....	Bactériologie – Virologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et Éthique
Mr Hamma MAIGA.....	Législation Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE.....	Législation Galénique
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA.....	Chirurgie générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie générale
Mr Hamadoun DIALLO.....	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane SANOGO.....	Biophysique
Mr Souleymane DAMA.....	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou Niangaly	Parasitologie-Mycologie
Mr Charles ARAMA.....	Immunologie
Mme MINTA Djenebou	Sémiologie Médicale
Mme Aissata MARIKO.....	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Pharmaceutique
Mr Hamadoun Abba TOURE.....	Bromatologie
Mme Salimata MAIGA	Bactériologie-Virologie

4- ASSISTANTS :

Mr Dougoutigui TANGARA	Chimie Minérale
Mr Adbourhamane DIARRA	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY.....	Chimie Minérale
Mr Mohamed Albachir NACO	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-Statistique
Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique-Législation Pharmaceutique
Mme Traoré Assitan KALOGA.....	Droit-Ethique-Législation Pharmaceutique
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie
Mr Bah TRAORE.....	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition

5- CHARGES DE COURS

Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Biraman Djan DIAKITE	Économie de la Santé
Mr Mahamane KONE.....	Santé au Travail
Mr Maman YOSSI.....	Technique d'expression et de communication
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye FAROTA.....	Chimie-Physique

DEDICACES

À mon père, MAHAMADOU DIAKITE

Permits-moi de t'exprimer mon grand amour. Mon attachement et ma plus haute considération pour ta personne. Je suis très fière d'être ta fille et de pouvoir enfin réaliser ce tu as tant espéré et attendu de moi. Tu n'as jamais cessé de déployer tous les efforts afin de subvenir à nos besoins nous encourager et nous aider à choisir le chemin de la réussite. Ta patience, ta bonne volonté, tes conseils précieux ainsi ta confiance en moi m'ont été pour beaucoup dans ma réussite.

Cher père trouvez dans ce modeste travail, le fruit de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma profonde affection et ma vive reconnaissance.

Puisse Allah t'accorde la sante te garde encore longtemps parmi nous afin que tu puisses continuer à guider nos pas.

À ma mère, FATOUMATA DIABATE

Si Dieu a mis le paradis sous les pieds des mères, ce n'est pas pour rien. Affable, honorable, aimable, religieuse ; tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserve et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

À mes frères et sœurs, FANTA DIAKITE, AICHATA DIAKITE, HAROUNA DIAKITE et HADIZATOU DIAKITE

Soucieux à votre manière, je vous dédie ce travail dont vous avez été témoins, depuis sa genèse jusqu'à sa fin. Mille mercis de partager mes soucis en m'écoutant toujours parler de ceci. Sachez bien que votre réconfort se trouve là exaucé, Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite.

À mon Fiancé, ALOU BADRA MINTOU MARICO

Tu m'as toujours poussée à donner la meilleure version de moi-même, à me surpasser dans toutes mes entreprises. Merci pour ton soutien incontestable. Ensemble, nous avons adorablement parcouru cette première et exquise étape de la vie, dès lors les autres qui viennent ne seront qu'un défi devant notre courage si uni. Surement nous sommes dans le chemin où la réussite l'oblige.

Merci infiniment.

À mes tantes et Oncles

Vous m'avez toujours apporté amour et conseils ; Sachez que ce travail est le fruit de ce que vous avez souhaité. Puisse Dieu vous garde longtemps encore parmi nous pour goûter aux fruits de ce que vous avez semé. Amen.

À mes cousins et cousines

Merci pour vos encouragements et vos conseils.

A toutes ma famille

C'est une grande famille que je ne pourrais citer tous les membres, mais sentez à travers ce travail mon affection et mon amour.

Votre générosité, vos aides étaient source de courage, de patience pour moi. Que le bon Dieu unis à jamais cette famille, accorde les meilleures choses d'ici-bas et de l'au-delà. Que le seigneur vous protège et couvre votre vie de joie, santé, et de miséricorde.

REMERCIEMENT

A mon pays natal, le Mali :

Tu m'as vu naître, grandir, et tu m'as permis de faire mes premiers pas vers l'acquisition d'une éducation sans discrimination de race ou de religion. Tu traverses un moment difficile de ton histoire mais nous ferons de toi « Un Mali émergent ».

À l'université Kankou Moussa

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour moi une école de formation pour la vie. Je ferai partout ta fierté. Remerciements infinis.

À mes Maîtres formateurs :

Pr Niani Mounkoro, Pr Ibrahima Tégouété, Pr Youssouf Traoré, Pr Amadou Bocoum, Pr Seydou Fané, Dr Siaka Amara Sanogo, Dr Cheiknè Sylla, Dr Adane merci pour votre encadrement.

À tous les DES de gynécologie obstétrique : merci pour votre enseignement.

A toutes les sages-femmes de la gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré Merci pour votre accueil, collaboration, humanisme et disponibilité

A toute la 6ème promotion de l'UKM :

Nous avons cheminé 7 longues années ensemble, je vous remercie pour la bonne ambiance familiale qui régnait en classe. Je vous souhaite à tous une bonne chance dans votre parcours professionnel.

À mes amis, Assan, Geneviève, Nassaran, Ariane, Safiatou, Samira,

Votre gentillesse ont été pour moi un grand soutien. Je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de réussite.

Aux Thésards du service Le temps passé ensemble a été joie et bonheur. Courage pour la suite et belle carrière à tous.

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Professeur DIAKITE Abdoul Aziz

- ✧ **Professeur titulaire de pédiatrie à la FMOS ;**
- ✧ **Chef de service de la pédiatrie général au CHU Gabriel Touré ;**
- ✧ **Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie ;**
- ✧ **Spécialiste en hématologie pédiatrique ;**
- ✧ **Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et tropicales ;**
- ✧ **Président commission médicale d'établissement**

Cher maître

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury malgré vos importantes occupations.

Votre simplicité, votre savoir médical, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines, font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici cher maître, le témoignage de nos remerciements et de notre profonde gratitude.

Que Dieu le tout puissant vous donne longue et heureuse vie. Amen !

A Notre Maître et Juge

Pr COULIBALY Souleymane.

- ✧ **Professeur agrégé en cardiologie à la FMOS ;**
- ✧ **Chef de service de cardiologie au CHU point G ;**
- ✧ **Médecin chef de la polyclinique des armées à Kati ;**
- ✧ **Membre du collège ouest africain des médecins ;**
- ✧ **Membre de la société malienne de médecine militaire ;**
- ✧ **Membre de la société malienne de cardiologie ;**
- ✧ **Membre associé de la société française de cardiologie.**

Cher maître

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Nous avons été séduits par votre grande simplicité, votre disponibilité et votre rigueur dans le travail bien fait.

Soyez rassuré, cher maître de notre profond respect.

Que Dieu le tout puissant vous donne longue et heureuse vie. Amen !

À notre Maître et Co-directeur

Pr Seydou FANE

- ✧ **Gynécologue-Obstétricien**
- ✧ **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- ✧ **Maître de conférences à la FMOS**
- ✧ **Titulaire d'un Master II en épidémiologie**
- ✧ **Ancien chef de service au Csref de Kadiolo**

Cher maitre

Nous sommes très honorés que vous ayez accepté de codiriger ce travail.

Votre courage, votre engagement et votre humilité ont forcé notre admiration et notre respect. Vos conseils et remarques ont été d'une grande utilité à l'amélioration de ce travail.

Retrouvez ici l'expression de notre grande admiration et de notre estime.

Que Dieu le tout Puissant vous bénisse et vous aide dans la réalisation de vos projets.

À notre Maître et Directeur de thèse

Pr Youssouf TRAORE

- ✧ **Professeur titulaire de gynécologie obstétrique à la FMOS ;**
- ✧ **Praticien hospitalier au service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré ;**
- ✧ **Président de la Société Malienne de Gynécologie obstétrique (SO.MA.GO) ;**
- ✧ **Modérateur national et expert sur la PTME au Mali ;**
- ✧ **Titulaire d'un diplôme universitaire « Méthode de recherche clinique et Epidémiologique » de Bordeaux II ;**
- ✧ **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SO.CHI.MA) ;**
- ✧ **Enseignant chercheur.**

Cher maître,

L'occasion nous est offerte de vous remercier de votre spontanéité, votre rigueur dans un désir permanent de perfectionnement en tout travail scientifique. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Soyez rassuré de notre profonde gratitude et notre entière confiance.

Que Dieu le tout puissant, vous accorde santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenant puissent bénéficier de votre expérience. Amen

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

ACOG	: American college of obstetrics and gynecology
AG	: Age de la grossesse
ATCD	: Antécédents
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BCF	: Bruits du cœur fœtal
BPM	: battements par minute
BGR	: Bassin généralement rétréci
B-HCG	: Gonadotrophine chorionique
CHU	: Centre, Hospitalier Universitaire
CHU-GT	: Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
CIVD	: Coagulation intraveineuse disséminée
Coll.	: Collaborateurs
CPN	: Consultation prénatale
CSCOM	: Centre de Santé Communautaire
CSREF	: Centre de Santé de Référence
CUD	: Contraction utérine douloureuse
DLG	: Décubitus latéral gauche
DPPNI	: Décollement Prématuro du Placenta Normalement Inséré
ECG	: Electrocardiogramme
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ERCF	: Enregistrement du rythme cardiaque fœtal.
FDR	: Facteurs de risque
FO	: Fond d'œil
g	: gramme
GB	: Globules blancs
GR	: Globules rouges
Glu298ASP	: Endothelial Nitric oxide Synthase Gene Polymorphisme Interacts With Environmental and Dietary Factors
H	: Heure
HB	: Hémoglobine
HELLP	: Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HRP	: Hématome rétro placentaire
HLA	: Antigènes leucocytaires humains
HT	: Hématocrite
HTA	: Hypertension artérielle
IVD	: Intraveineuse directe

ICOR	: Intervalle de confiance et odds ratio
IM	: Intramusculaire
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRA	: Insuffisance Rénale Aigue
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
I.S.S.H.P	: The international society for the study of hypertension in pregnancy
Kg	: Kilogramme
LA	: Liquide amiotique
MFIU	: Mort fœtale in utero
MIP	: Mort intrapartum
ml	: Millilitre
mm	: Millimètre
mg	: Milligramme
mm³	: Millimètre cube
MNE	: Mort né
MPN	: Mort périnatale
MgSO₄	: Sulfate de magnesium
N	: Effectif total
NFS	: Numération formule sanguin
NK	: Natural killer
NO	: Monoxyde d'azote
NHBPEWG	: National High Blood Pressure Education Program Group
OMS	: organisation mondiale de la sante
OR	: Odds Ratio
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PDP	: Pression du pouls
PP	: Placenta prævia
PPN	: Petit poids de naissance
PFC	: plasma frais congelé
PREE	: pré-éclampsie
RCIU	: Retard de croissance in utero
REF	: Référence
RPM	: Rupture prématurée des membranes
RVS	: Résistance vasculaire systémique
ROT	: Reflexes Ostéo-tendineux
SA	: Semaine d'aménorrhée

SAR	: Service d'anesthésie réanimation
SD	: Syndrome
SFA	: Souffrance fœtale aiguë
SFC	: Souffrance fœtale chronique
SPSS	: Statistical Package for Social Science
SVC	: Système cardiovasculaire
TC	: Temps de coagulation
TP	: Taux de prothrombine
TS	: Temps de saignement
TCK	: temps de céphaline active
USI	: Unité de soins intensifs
VEGF	: Vasculan endothelial growth factor
<	: Inférieure
>	: Supérieur
≤	: Inférieur ou égal
≥	: Supérieur ou égal
%	: Pourcentage

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

Tableau I : Définition de l’HTA selon SFHTA	6
Tableau II : Classification de l’I.S.S.H.P	23
Tableau III : Bishop.....	50
Tableau IV : Variables étudiées	61
Tableau V : Répartition des troubles hypertensif et l’année	66
Tableau VI : Répartition des patientes et le statut matrimonial	67
Tableau VII : Répartition des patientes et les ATCDS Personnels	68
Tableau VIII : Répartition des patientes et les Antécédents obstétricaux	69
Tableau IX : Répartition des patientes et le nombre de CPN	70
Tableau X : Répartition des patientes et l’auteur de la CPN.....	71
Tableau XI : Répartition des patientes et le lieu de la CPN.....	71
Tableau XII : Répartition des patientes et les signes fonctionnels de sévérité .	72
Tableau XIII : Répartition des patientes et la pression artérielle.....	73
Tableau XIV : Répartition des patientes et l’IMC	74
Tableau XV : Répartition des patientes et le résultat l’ERCF.....	75
Tableau XVI : Répartition des patientes et la valeur du taux d’hémoglobine ...	76
Tableau XVII : Répartition des patientes et la valeur du taux de plaquettes.....	76
Tableau XVIII : Répartition des patientes et la valeur du taux d’hématocrite .	77
Tableau XIX : Répartition des patientes et le résultat de l’uricémie	77
Tableau XX : Répartition des patientes et la valeur de la créatininémie	78
Tableau XXI : Répartition des patientes et le résultat de la glycémie	78
Tableau XXII : Répartition des patientes et le résultat de la protéinurie de 24 heures	79
Tableau XXIII : Répartition des patientes et la protéinurie à la BU	79
Tableau XXIV : Relation entre les tranches d’âge et les transaminases.....	79
Tableau XXV : Relation entre tranches d’âge et l’échographie.....	80
Tableau XXVI : Répartition des patientes et le résultat du Fond d’œil	80
Tableau XXVII : Répartition des patientes et l’hospitalisation	82
Tableau XXVIII : Répartition des patientes et les Protocoles.....	82
Tableau XXIX : Répartition des patientes et les anti hypertenseurs	83
Tableau XXX : Répartition des patientes et l’accouchement.....	83
Tableau XXXI : Répartition des patientes et l’indication de la césarienne.....	84
Tableau XXXII : Répartition des patientes et le poids des nouveau-nés à la naissance.....	84
Tableau XXXIII : Répartition des patientes et la taille moyen des nouveau- nés	85

<u>Tableau XXXIV</u> : Répartition des patientes et les nouveau-nés référés en néonatalogie	85
<u>Tableau XXXV</u> : Répartition des patientes et l'APGAR à la première minute	86
<u>Tableau XXXVI</u> : Répartition des patientes et L'APGAR à la cinquième minute.....	86
<u>Tableau XXXVII</u> : Répartition des patientes et le type de complication maternelle	87
<u>Tableau XXXVIII</u> : Répartition des patientes et la classification de SHER	88
<u>Tableau XXXIX</u> : Répartition des patientes et les complications périnatales ...	89

Liste des figures

Figure 1 : Invasion Trophoblastique.....	28
Figure 2 : Physiopathologie de la pré-éclampsie.....	32
Figure 3 : Protéinurie à la bandelette urinaire	35
Figure 4 : Fréquence des troubles hypertensifs par rapport au nombre total d'accouchement.....	65
Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge et la fréquence globale des troubles hypertensifs.....	66

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION	1
II.	OBJECTIFS	4
1.	Objectif général	4
2.	Objectifs spécifiques	4
III.	GENERALITES	6
1.	Définitions	6
2.	Physiologie de la grossesse normale	6
2.1.	Physiologie utérine au cours de la grossesse	6
2.2.	Physiologie placentaire	9
3.	Épidémiologie	21
4.	Classification de l’HTA et de la grossesse	22
4.1.	Classification de l’American College of Obstétriciens and Gynecologist	22
4.2.	Classification de la société internationale pour l’étude de l’HTA au cours de la grossesse (I.S.S.H.P)	23
5.	Physiopathologie	24
5.1.	Physiologie de la placentation	24
5.2.	Étiologies des troubles de la placentation	27
6.	Diagnostic	32
6.1.	Dépistage des femmes à risque	32
6.2.	Diagnostic positif	33
6.3.	Bilan maternel	36
6.4.	Bilan fœtal	37
7.	Complications	38
7.1.	Complications maternelles	38
7.2.	Complications fœtales	41
8.	Surveillance	42
9.	Traitement	43
9.1.	But	43
9.2.	Objectifs	43
9.3.	Traitement préventif	44
9.4.	Traitement curatif	45
9.5.	Indications du traitement curatif	50
10.	Évolution – Pronostic	55
10.1.	Évolution	55
10.2.	Pronostic	55
IV.	METHODOLOGIE	59
1.	Cadre d’étude	59
2.	Type d’étude et période d’étude	59

3. Population d'étude	59
4. Echantillonnage.....	59
4.1. Critères d'inclusion.....	60
4.2. Critères de non inclusion	60
5. Supports des données.....	60
6. Variables étudiées	61
7. Saisie et analyse des données.....	61
8. Définitions opérationnelles	61
V. RESULTATS.....	65
1. Fréquence.....	65
2. Profil sociodémographique et cliniques	66
3. Données cliniques	72
4. Examens complémentaires	75
5. Aspects thérapeutiques	82
6. Pronostic materno-foetal	86
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	91
1. Méthodologie	91
2. Fréquence.....	91
3. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques	92
4. Traitement	94
5. Pronostic materno-foetal	96
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	100
Conclusion.....	100
Recommandations	101
REFERENCES	103
ANNEXES.....	111
Fiche signalétique.....	117
Abstract	Erreur ! Signet non défini.
Serment d'Hyppocrate.....	119

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

L'âge maternel est un facteur déterminant de la morbidité et mortalité materno-infantile [1,2]. Les grossesses aux âges extrêmes de la vie reproductive (≤ 19 ans, ≥ 35 ans) exposent les femmes à des complications parfois très graves (prééclampsie, l'éclampsie, la dystocie mécanique, le diabète, l'hémorragie du postpartum) et des résultats parfois défavorables sur l'issue de la grossesse (nouveau-nés aux faibles poids de naissance, morts nés, prématurité, SFA) [3].

Les grossesses chez les femmes aux âges extrêmes sont considérées comme des grossesses à haut risque [4,5]. La littérature rapporte des taux élevés de complications de l'accouchement et du devenir de la grossesse pour ces deux groupes de femmes par rapport à celles âgées d'une vingtaine d'années [6].

L'hypertension artérielle et ses complications sont fréquentes. L'HTA est constatée dans 10 à 15 % des grossesses [7]. Les complications de l'hypertension associée à la grossesse sont nombreuses et souvent désastreuses surtout dans les pays en voie de développement. Ces complications sont pour la mère l'éclampsie, HRP, HELLP syndrome. Pour le fœtus le Retard de croissance intra-utérin l'accouchement prématuré la mort fœtale in utero [7].

L'HTA est une des premières causes de morbidité et de mortalité périnatales et maternelles [7]. Sur le plan clinique elle atteint en général des femmes d'un âge relativement avancé : 35 à 40 ans [8].

Les données actuelles montrent que les pressions diastoliques et systoliques augmentent avec l'âge suite à la perte de la souplesse et la dégradation physiologique des artères [9].

La prééclampsie frappe de préférence la primipare jeune, indemne de tout antécédent personnel et en général de tout antécédent familial [8].

Le centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré (CHU GT) est une structure de 3^e référence qui reçoit la plupart des complications obstétricales et néonatales

venant des structures périphériques. L'HTA et ses complications constituent la première cause d'hospitalisation dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré.

C'est devant l'absence d'étude antérieure dans le service sur les troubles hypertensifs aux âges maternels extrêmes que nous avons décidé d'initier ce travail pour évaluer l'impact de cette affection.

II. OBJECTIFS

1. Objectif général

Étudier les troubles hypertensifs aux âges maternels extrêmes dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer l'incidence des troubles hypertensifs aux âges maternels extrêmes.
- Identifier le profil clinique et sociodémographique des troubles hypertensifs aux âges maternels extrêmes.
- Décrire les aspects thérapeutiques des troubles hypertensifs aux âges extrêmes de la grossesse.
- Préciser le pronostic materno-fœtal des troubles hypertensifs aux âges extrêmes au cours de la grossesse.

OBJECTIFS

III. OBJECTIFS

3. Objectif général

Étudier les troubles hypertensifs aux âges maternels extrêmes dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré.

4. Objectifs spécifiques

- Déterminer l'incidence des troubles hypertensifs aux âges maternels extrêmes.
- Identifier le profil clinique et sociodémographique des troubles hypertensifs aux âges maternels extrêmes.
- Décrire les aspects thérapeutiques des troubles hypertensifs aux âges extrêmes de la grossesse.
- Préciser le pronostic materno-fœtal des troubles hypertensifs aux âges extrêmes au cours de la grossesse.

GENERALITES

IV. GENERALITES

1. Définitions

Hypertension artérielle

L'hypertension au cours de la grossesse correspond à la survenue d'une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg. La mesure doit être faite au repos, à au moins deux reprises séparées d'au moins 6 heures d'intervalle, chez une femme enceinte assise après 15 mn de repos avec un appareil adapté [9].

L'hypertension artérielle lors de la grossesse ou dans le post-partum immédiat (période couvrant les 6 semaines qui suivent l'accouchement) est définie par la SFHTA comme suit : [10]

Tableau I : Définition de l'HTA selon SFHTA

HTA lors de la grossesse	PAS \geq 140 mm Hg et ou PAD \geq 90 mm Hg
HTA légère à modérée	PAS = 140-159 mm Hg et ou PAD = 90-109 mm Hg
HTA sévère	PAS \geq 160 mm Hg et ou PAD \geq 110 mm Hg

Âges extrêmes de la grossesse

- Age maternel jeune : toute parturiente dont l'âge est inférieur ou égal à 19 ans
- Age maternel avancé : toute parturiente dont l'âge est supérieur ou égal à 35 ans [3].

2. Physiologie de la grossesse normale

2.1. Physiologie utérine au cours de la grossesse [11,12]

Pour assurer une provision adéquate du fœtus en oxygène, il est essentiel que la mère ait une quantité suffisante d'hémoglobine et un flux sanguin utérin efficace pour apporter l'oxygène au placenta.

Les conditions qui peuvent dangereusement affecter les différentes étapes qu'elles soient aiguës (quelques minutes), subaiguës (durant des jours) ou

chroniques (pendant des semaines) vont avoir un impact sur les réactions adaptatives du fœtus et conduire à un développement anormal de celui-ci.

Il est important de comprendre l'activité utérine physiologique parce que le flux sanguin utérin est un des principaux déterminants de l'échange entre les systèmes materno-fœtaux.

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

Les échanges 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 :

✓ **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 des 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 villoeux 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 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.

2.2. **Physiologie placentaire [13, 14,15]**

La placentation est un long processus qui est divisée en plusieurs étapes :

- L'implantation est un phénomène complexe, qui définit l'envahissement de la caduque, ou endomètre par le trophoblaste. Cet envahissement s'accompagne de la constitution de connexions vasculaires, qui définiront la placentation.
- L'implantation dépend de l'équilibre entre ces différents facteurs. L'invasion vasculaire se déroule en deux temps :

a) La première invasion

Les cellules du trophoblaste extra-villeux, situées à la base des colonnes villositaires (villosités crampons), migrent dans la caduque ; elles se différencient en trophoblaste interstitiel et trophoblaste vasculaire. Pour cela, elles colonisent la face externe des artères spiralées, déciduales, puis la partie proximale intraluminaire de ces artères.

Elles y forment des cônes, ou bouchons, ou plugs. Cette première invasion s'accompagne de lésions des cellules endothéliales, d'un remodelage de la paroi interne des vaisseaux avec la disparition des cellules musculaires lisses, du média élastique et des composants nerveux, et avec le remplacement de la trame de collagène et d'élastine par un dépôt fibrinoïde.

Pendant cette invasion, le cytotrophoblaste n'est pas cytolytique, mais sécrète un activateur du plasminogène, des métalloprotéinases qui affectent la matrice extracellulaire. L'activité de ces enzymes est modifiée par la B-HCG et par des cytokines.

L'invasion trophoblastique accompagne un glissement de l'expression des molécules d'adhésions. Cette invasion nécessite l'acquisition par les cellules du trophoblaste extra-villeux de molécules propres aux cellules endothéliales :

- il y a une endothélialisation par le trophoblaste, une modification du phénotype d'adhésion des molécules dans le sens d'une endothélialisation.
- Le VEGF (vascular endothelial growth factor) est exprimé à un haut niveau au cours de la placentation.

b) La seconde phase d'invasion

Elle concerne le myomètre. Elle commence vers la douzième semaine. Elle s'étend jusqu'à la 18^{ème} semaine de la grossesse environ. Elle se traduit là aussi par la modification de structure des artères.

2.1. Modifications générales de l'organisme maternel [16, 17,18]

2.1.1. 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 au deuxième et troisième trimestre.
- ✓ 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 150 000 à 400 000/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 100 000 /mm³ augmente le risque de saignement et de CIVD.
- ✓ Un nombre de plaquette inférieur à 50 000/mm³ augmente le risque d'hémorragie spontanée nécessitant une perfusion des plaquettes avant toute intervention.

Les composants du plasma :

- ✓ Diminution des protéines plasmatiques totales supérieure à 10-14 % survenant surtout au cours du premier trimestre.
- ✓ Electrolytes (anions, cations, les bases tampons). Diminution de l'osmolarité plasmatique, cette diminution est due à l'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 (pro convertine), 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).

2.1.2. 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 2^{ème} et 3^{ème} trimestre. Aux environs de la 4^{ème} – 5^{ème} SA, le rythme

cardiaque maternel commence à s'accélérer pour atteindre son maximum au 3ème trimestre avec une augmentation de 15% par rapport à la population de femmes non enceintes, (60 à 80 bats/mn).

Cette augmentation équivaut à une augmentation de 15 à 20 bats/mn du rythme cardiaque. Au cours des grossesses multiples le rythme cardiaque maternel augmente jusqu'à 40% par rapport à la femme non enceinte.

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

Il en résulte donc une oxygénation et une perfusion inadéquate des systèmes maternels qui entraîneront à leur tour une perfusion et une oxygénation inadéquate du placenta et finalement une perfusion et une oxygénation inadéquate du fœtus. Au 3ème trimestre surviennent des modifications des bruits du cœur.

Environ 90% des femmes ont un éclat exagéré du 1er bruit affectant toutes les composantes de ce 1er bruit (aussi bien la fermeture des valves mitrales que des valves tricuspidiennes). Le 2nd bruit est aussi étalé dans le temps et plus audible habituellement aux alentours de la 30^{ème} SA, aussi un 3ème bruit cardiaque est facilement audible.

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

Les modifications de l'ECG surviennent en conséquence des modifications mécaniques de la position du cœur. De petites ondes Q, une inversion de l'onde P et T et des modifications du segment S-T sont fréquents et doivent être considérées comme bénignes.

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

Les fluctuations de 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 pré charge, 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.

La tension artérielle et les résistances systémiques :

Des valeurs tensionnelles normales reflètent la capacité du cœur à maintenir un output adéquat et la perfusion des tissus environnants.

La tension artérielle commence à chuter au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse, atteint son point le plus bas entre 24 et 32 semaines de grossesse et ensuite remonte progressivement pour atteindre ses niveaux d'avant la grossesse au moment du terme.

La PAD diminue de façon plus importante et plus rapide que la PAS. Les hormones de la grossesse jouent un rôle dans ces modifications.

La progestérone et les prostaglandines entraînent un relâchement des muscles des parois vasculaires maternelles ce qui entraîne une diminution des résistances vasculaires systémique (RVS). Cette modification couplée à la direction de la plus grande portion du flux maternel et de l'output cardiaque vers la circulation utéro-placentaire fournit la base de la diminution de la TA systémique maternelle.

La Résistance vasculaire systémique est au plus bas au cours des 1^{er}s et 2^{èmes} trimestres puis augmente graduellement jusqu'à terme ; ainsi, aussi bien la PAS que la PAD tendent à augmenter au cours du 3^{ème} Trimestre.

En plus de l'influence de la progestérone et des prostaglandines, la TA systémique est aussi influencée par le système rénine angiotensine aldostérone. Bref, la rénine convertit en angiotensine II, un vasopresseur qui aide à maintenir la TA. Au cours de la grossesse, les niveaux de rénine et d'angiotensine II augmentent. Cependant pour des raisons non encore élucidées, la plupart des femmes enceintes semblent réfractaire à l'effet de l'angiotensine.

Donc ainsi la TA maternelle au cours de la grossesse n'augmente pas malgré des niveaux élevés d'angiotensine II, comme cela devrait être en dehors de la grossesse. Dans les conditions normales après l'accouchement la TA retourne au niveau d'avant grossesse et la diurèse post-partum est normale et équilibrée, le volume sanguin d'avant grossesse revient.

La PA est donné par la formule suivante :

PA =Force sanguine X Résistances.

Les mesures de la TA peuvent être affectées par différents facteurs :

- L'état de santé maternel
- La position de la mère surtout au moment de la prise de la TA
- L'âge maternel (la PAS demeure inchangée cependant la PAD augmente et continue d'augmenter avec l'âge surtout à partir de 35 ans)
- La parité maternelle (au fur et à mesure que la parité augmente la PAS et la PAD diminuent indépendamment de l'âge, il y a grande différence entre les nullipares et les primipares.)
- Le type de tensiomètre utilisé pour évaluer la TA et la taille du brassard.

Parmi les éléments les plus controversés en matière de prise de tension de la mère, la méthode d'évaluation de la position au cours de la prise semble être la plus importante.

Il est recommandé chaque fois que cela est possible que la TA soit mesurée au même bras chez la femme dans la même position chaque fois. Sur la base de cette recommandation, le praticien doit marquer dans son dossier la position de la mère et le bras utilisé pour la prise de la TA.

➤ **La taille du brassard :**

Choisir la taille correcte du brassard pour mesurer la TA donnera une lecture plus précise. Le brassard doit confortablement encercler au moins 80% de la circonférence brachiale de la personne.

➤ **Le tensiomètre :**

La façon la plus précise et non invasive d'évaluer la TA maternelle est d'utiliser un stéthoscope de marque validée, un brassard manuel et un sphygmomanomètre.

Cependant avec le développement et l'utilisation abusive des tensiomètres électroniques, cette technologie fondamentale d'évaluation manuelle de la TA est en train d'être abandonnée. Il est important de comprendre que les tensiomètres électroniques peuvent sous-estimer la PAD d'environ 10 mm Hg et la TAS d'environ 4 à 6 mm Hg.

Ceci est dû en partie au fait que les outils électroniques ont été développés pour les USI d'adultes, chez des patients en bas débit avec des résistances systémiques élevées, ce qui est totalement le contraire de ce que l'on observe au cours de la grossesse.

Ces outils électroniques peuvent être utiles lorsqu'un monitoring fréquent est nécessaire (par exemple sous anesthésie péridurale) ou si on a besoin des tendances de la TA dans le temps comme dans les formes sévères d'HTA et grossesse. Malgré leur utilité il faut faire attention aux différences entre les tensiomètres électroniques, automatiques et manuels. Il faut garder à l'esprit que

le plus petit doute sur une TA prise par un tensiomètre électronique doit être confirmé par un tensiomètre manuel.j

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

2.1.3. Système respiratoire

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.

2.1.4. Système rénal

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

- L'augmentation du flux sanguin rénal ;
- L'augmentation du volume vasculaire ;
- Hypertrophie.

Dilatation pyélo-calicielle et urétérale :

Dilatation de l'uretère droit > 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 incompétence de la valve vésico-urétéral entraîne :

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

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

; Augmentation de la filtration et de l'excrétion de l'eau et des électrolytes

Augmente de 40% - 50% entraîne :

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

2.1.5. 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 corticolibérin.

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

Du côté maternel, on observe des modifications de toutes les hormones responsables de l'homostasie 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 litres pour une bonne perfusion placentaire.
- ✓ Hyper coagulable et cet état va favoriser la formation de caillots pour diminuer les risques hémorragiques.
- ✓ Faible résistance périphérique par dilatation veineuse maximum pour contenir l'expansion volémique et favoriser la perfusion placentaire.
- ✓ Alcalose respiratoire compensatrice.

3. Épidémiologie

Les troubles associés à l'hypertension pendant la grossesse, qui sont souvent accompagnés d'œdème et ou de protéinurie et que l'on qualifie diversement de toxémie gravidique, de pré éclampsie et d'éclampsie, sont de cause inconnue, et cela bien qu'on les connaisse depuis longtemps et qu'on ait souvent tenté de les classer et de les expliquer [19].

La fréquence des troubles hypertensifs peut être affectée par les caractéristiques de la mère, notamment son âge le nombre de ses grossesses et son patrimoine génétique et par celle de son environnement, y compris la classe sociale, le régime alimentaire [19].

En outre la fréquence enregistrée dépend bien entendu de l'existence de services de santé et du recours à ces services, ainsi que de l'exactitude des mesures faites et des inscriptions portées.

À l'échelle mondiale, nous avons 20-30% de mortalité périnatale et 3 à 10% de mortalité maternelle. Ces chiffres sont assez élevés et permettent de classer l'hypertension gravidique au 3ème rang parmi les causes de mortalité maternelle. C'est une maladie de causes variables qui doit être prise en charge par le Gynécologue Obstétricien et l'anesthésiste réanimateur [20].

C'est une pathologie préoccupante pour l'obstétricien en raison de sa forte prévalence 10 - 15% des femmes enceintes [21]. Selon NORES et Coll., l'HTA au cours de la grossesse est un problème d'actualité dont l'importance épidémiologique va croissant au point où, pour l'OMS, 8,10% de ces troubles tensionnels de la grossesse constituent un problème de santé capital d'ampleur mondiale [20].

La fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse est estimée entre 6 et 10% des grossesses aux États-Unis et en Europe [22].

Dans la littérature africaine, la fréquence de HTA associée à la grossesse varie selon les pays :

En Tunisie la fréquence de l'HTA associée à la grossesse était de 8,2% [23]. Au Niger 8,9%, 9,66% [24]. En Guinée et au CHU Donka 17,05% [25,26].

Au Mali, la fréquence de HTA associée à la grossesse varie en fonction des structures sanitaires. La fréquence de l'HTA associée à la grossesse était de 2,6% en 2009 au CSREF CII [27] ; 8,6% en 2010 au CSREF de la commune VI [28] et 16,5 % en 2014 au CHU Gabriel Toure [29] ; 4,91% en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [30]; 5,0% en 2020 au CSREF de la CI [31].

4. Classification de l'HTA et de la grossesse

On distingue plusieurs classifications de l'HTA pendant la grossesse dont les suivantes :

4.1. Classification de l'American College of Obstétriciens and Gynecologist (A.C.O.G) [32,33].

Qui comporte quatre types qui sont :

- **Type I ou Pré éclampsie pure** : il s'agit d'une primigeste jeune sans antécédent (ATCD) vasculo rénal, chez qui apparaît après la vingtième SA ou au troisième trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes dont les signes disparaissent rapidement dans les 6 mois du post-partum et ne récidivent pas au cours des grossesses ultérieures.
- **Type II ou HTA chronique** : il s'agit d'une HTA préalable à la grossesse, souvent constatée avant la vingtième SA de gestation sans protéinurie significative. Elle est permanente et persiste après la grossesse et sa récurrence est presque de règle.

- **Type III ou Pré éclampsie surajoutée** : c'est l'association d'une HTA chronique, d'une protéinurie et /ou des œdèmes au cours du 2^{ème} ou du 3^{ème} trimestre de la grossesse.
- **Type IV ou HTA gestationnelle** : HTA au cours de la grossesse apparaissant soit au 3^{ème} trimestre, soit au cours du travail, soit au cours de l'accouchement, ou dans les suites de couches disparaissant au cours des périodes inter gestationnelles et récidivant à chaque gestation.

4.2. Classification de la société internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse (I.S.S.H.P) [34].

Elle prend en compte l'existence de l'HTA avant ou pendant la grossesse et l'apparition ou non de la protéinurie

Tableau II : Classification de l'I.S.S.H.P

Avant la grossesse	Pendant la grossesse	Protéinurie < 0,3g/24h	Protéinurie ≥ 0,3g/ou 3g/l/24h
Protéinurie ≥ 0,3g/ou 3g/l/24h	PA normale HTA	Grossesse HTAG	Néphropathie gravidique PE
HTA chronique	PA normale HTA chronique	Grossesse normale HTA chronique	Néphropathie gravidique pure HTA chronique + PE Surajouté

Classification de la pré éclampsie suivant la gravidité On distingue :

- **Pré éclampsie dite légère** : PAS : 140-149mmhg, PAD : 90-99mmhg, protéinurie à 1g/24h.
- **Pré éclampsie dite modérée** : PAS : 150-159mmhg, PAD : 100-109mmhg ; protéinurie à 3g/24h.
- **Pré éclampsie dite sévère** : elle se définit soit par une forme grave d'HTA, associant à des degrés divers une HTA sévère avec des chiffres tensionnels

≥ 160mmhg pour la PAS et /ou ≥ 120mmhg pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical.

Un syndrome néphrotique rapidement évolutif à savoir protéinurie massive, œdème, prise de poids brutale, oligurie et un ou plusieurs signes fonctionnels tels que céphalées, troubles visuels, reflexes ostéo tendineux vifs, douleurs épigastriques en barre ou par la survenue des complications maternelles (éclampsie, HRP, HELLP syndrome, AVC, CIVD, OAP) ou fœtales (prématurité, RCIU, MFIU).

5. Physiopathologie [35 ; 36]

5.1. 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 choriales primaires.

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

Les villosités choriales sont ancrées soit dans l'utérus ; ce sont les villosités crampon, soit dans la chambre inter-villeuse ; ce sont les villosités flottantes. Les villosités choriales 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 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 inter-villeuse. Il existe des jonctions communicantes nécessaires à la formation du syncytiotrophoblaste.

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

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

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

La seconde phase est plus tardive.

Elle est caractérisée par une invasion endo-vasculaire 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; permettant une protection mécanique et biochimique de l'embryon au cours du premier trimestre.

Au deuxième trimestre, les PLUGS s'ouvrent et le sang maternel pénètre dans la chambre inter-villeuse. La circulation hémochoriale du placenta se met en place.

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

Son diamètre est augmenté et il n'y a plus de résistance. Le débit sanguin est continu jusqu'à la fin de la grossesse.

5.2. Étiologies des troubles de la placentation

❖ Anomalie de l'invasion des cellules trophoblastiques :

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

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

L'hypertension artérielle ne sera pas d'apparition immédiate mais se manifestera 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).

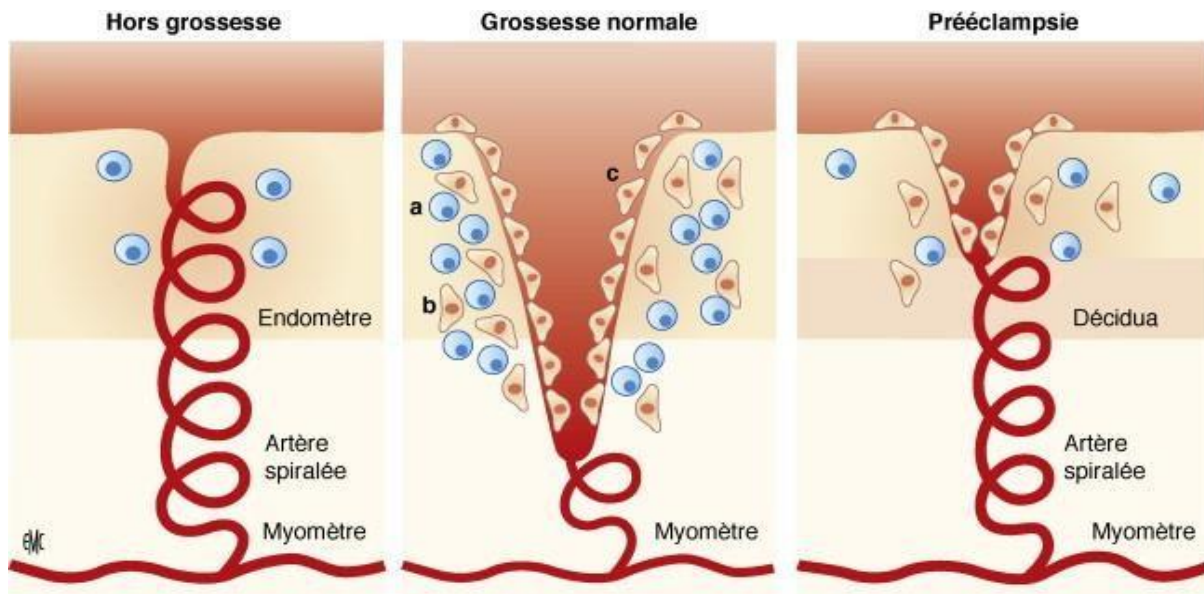


Figure 1 : invasion Trophoblastique

❖ L'ischémie placentaire

C'est la principale étiologie.

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

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

- ✓ Dysfonction endothéliale marquée par un taux circulant de fibronectine et de facteur VIII élevé.
- ✓ Diminution du taux de monoxyde d'azote (NO), agent vasodilatateur puissant. L'ischémie placentaire pourrait avoir plusieurs origines :
- ✓ La compression de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus gravide (majoré en cas de grossesse multiple ou d'hydramnios).
- ✓ Une pathologie vasculaire préexistante.
- ✓ Une pathologie thrombophilique préexistante (syndrome de l'antiphospholipides, déficit en protéine C ou S, résistance à la protéine C activée, hyperhomocystéinémie, mutation du facteur V de Leiden, mutation du facteur II, mutation de la méthyltétrahydrofolate réductase).

❖ **L'inflammation et les endotoxines :**

Les endotoxines sont des toxines de l'inflammation. Dans le modèle expérimental, la présence de ces endotoxines provoque une hypertension artérielle, une protéinurie et une coagulopathie, soit le modèle d'une réaction inflammatoire.

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

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

❖ **La composante immunologique :**

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

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

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

Le système HLA inhiberait la cytotoxique et régulerait (down régulation) la production des cellules N.K., permettant ainsi l'allogreffe fœtale. Hors dans le cas de l'hypertension artérielle, ce mécanisme est déséquilibré :

Il y a une diminution de l'effet du système HLA et une augmentation de la production de cellules N.K., ce qui conduit à une augmentation de la lyse cellulaire, un défaut de l'angiogenèse.

❖ La génétique :

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

Lorsqu'un couple a eu une grossesse présentant une pré-éclampsie, le risque de pré-éclampsie est presque doublé si le père de ce couple présente une nouvelle procréation avec une femme différente.

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

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

L'apparition d'une pré-éclampsie 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.

Les gènes impliqués sont les suivants :

- Le gène M235T de l'angiotensinogène.
- Il serait associé à une diminution de la dilatation des artères spiralées, donc un défaut de l'invasion trophoblastique.
- Le gène variant Glu298Asp de la NO synthase pourrait être un facteur de prédisposition à la pré-éclampsie.
- Un polymorphisme du gène du HLA-G pourrait être associé à la pré - éclampsie.
- La mutation du facteur V de Leiden, responsable d'un état pro coagulant a été étudiée mais les résultats sont discordants.
- D'autres études ont évoqué une multitude de 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.

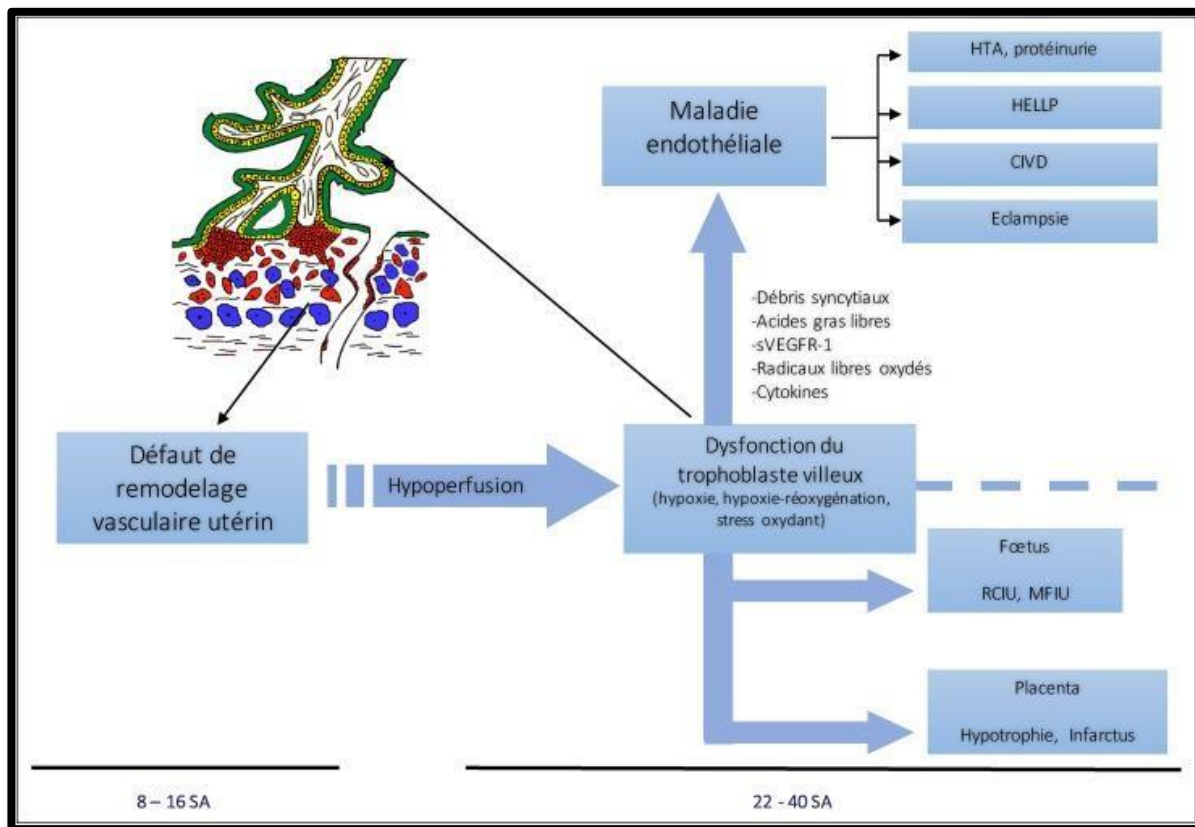


Figure 2 : Physiopathologie de la pré-éclampsie

6. Diagnostic [37,38]

Le diagnostic de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse nécessite le dépistage systématique de l'hypertension artérielle chez toute femme enceinte. Il s'agit d'identifier les femmes enceintes à risque d'hypertension et de dépister l'existence d'une hypertension artérielle chez la femme enceinte.

6.1. Dépistage des femmes à risque

6.1.1. Antécédents non obstétricaux

Antécédents familiaux :

- HTA, diabète, obésité
- Antécédents familiaux d'HTA gravidique en particulier chez la mère et les sœurs.

Antécédents personnels :

- Ages extrêmes (inférieur ou égale à 19 ans ou 35 ans et plus).
- HTA chronique ;

- Diabète,
- Obésité ;
- Survenue d'une HTA transitoire sous oestroprogestatifs ;

6.1.2. Antécédents obstétricaux :

- Primiparité,
- Toxémie, éclampsie ;
- Complications fœtales antérieures non expliquées (RCIU, MFIU) ;
- Hématome retro placentaire ;
- Infections urinaires.

6.2. Diagnostic positif

Pour ce dépistage, la mesure de la tension artérielle est essentielle.

Il est obligatoire et doit être fait à chaque consultation prénatale. **Ne pas mesurer la tension artérielle chez une femme enceinte est une faute professionnelle grave.**

La tension artérielle systolique au cours de la grossesse est très labile et **c'est pourquoi les conditions de prise de la tension artérielle doivent être strictes** : femme aussi détendue que possible, en position assise, bras à hauteur du cœur soutenu par la main de l'opérateur, à distance de l'examen gynécologique avec un brassard adapté.

L'HTA est souvent isolée :

Survenant à n'importe quel terme de la grossesse, parfois seulement au cours de l'accouchement. Elle est souvent modérée à 150/90 mm Hg, mais avec un risque fœtal déjà bien présent. Ce risque fœtal semble apparaître pour une pression diastolique de 90 mm Hg et augmenter au-delà de ces chiffres.

Deux tests ont une valeur pronostique dans sa survenue, effectués entre 28 et 32 SA :

« Le Rôle OVER Test » consiste à prendre la PA chez la femme en décubitus latéral gauche puis en décubitus dorsal.

- « L'épreuve d'orthostatisme » consiste à prendre la PA chez une femme en décubitus dorsal puis debout.

Une différence de 2cmHg est significative de la survenue d'HTA en fin de grossesse.

Dans 10% des cas, l'HTA peut s'associer à une protéinurie et à des œdèmes, réalisant la triade clinique, classique qui définit la toxémie gravidique ou pré éclampsie :

❖ La protéinurie

Elle doit être recherchée tous les quinze jours à partir de 24 SA dans les urines de 24 heures, elle doit être distinguée de la pyurie (0,10 g/l) et de l'élimination urinaire de phosphates soluble, dans l'acide acétique. Elle existe dans 10% des toxémies.

Une valeur inférieure à 1g/24 heures (0, traces, +) est une protéinurie modérée, mais toute protéinurie >0,30/24 heures (+) est pathologique, une valeur supérieure à 1g/24 heures (++) engage le risque fœtal qui est multiplié par 20, et implique les formes les plus graves mettant en cause le pronostic maternofoetal avec un dommage rénal sûr. Elle traduit l'atteinte rénale



Figure 3 : protéinurie à la bandelette urinaire

❖ Les œdèmes

Il s'agit d'œdèmes mous, blancs, et prenant le godet. Ils siègent surtout au niveau des mains avec signe de la bague aux doigts, à la face qui est bouffie, à la région sus pubienne, aux lombes et aux membres inférieurs surtout les régions Pré-tibiales et rétro malléolaires.

A différencier les œdèmes physiologiques qui sont décrits dans 80% des grossesses normales mais constituent un signe d'alarme devant leur caractère massif et surtout leur survenue brutale.

Ils peuvent se traduire par une prise de poids brutale, parfois supérieure à 2 kg en 48h. Rappelons que dans la grossesse normale la prise de poids est inférieure ou égale à 500g par semaine.

Leur apparition signifie :

- La séquestration de l'eau dans les secteurs extracellulaire et interstitiel aux dépens du secteur vasculaire qui est déficitaires par modification de la perméabilité capillaire.

- Et l'adaptation physiologique à l'état de grossesse avec vasoconstriction veineuse.

Ils permettent d'apprécier le retentissement de l'HTA d'une part sur les organes maternels et d'autre part sur le fœtus.

6.3. Bilan maternel

- NFS Plaquettes : Pouvant mettre en évidence : Une anémie et une hémococoncentration témoins de la fuite du sodium de l'eau du milieu vasculaire. Une baisse du taux des plaquettes $< 100.000/mm^3$ fait craindre un HELLP syndrome avec risque de CIVD.
- Le bilan d'hémostase (TS-TC ou TCK, TP, Fibrinogène) + PDF.
- ECBU : Il n'est pas systématique mais doit être demandé chaque fois qu'il y a présence d'albumine sous forme de traces dans les bandelettes.
- Urée – Créatininémie : Témoins fidèles de la filtration glomérulaire, leur élévation est le résultat d'une mauvaise perfusion rénale (conséquence de l'hypovolémie).
- Uricémie : c'est un élément pronostic fœtal. Son élévation s'accompagne d'un risque de mortalité fœtale accrue.

Elle engage le pronostic fœtal à court terme. 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 : Si elle est supérieure à 1g/24h en dehors de toute atteinte rénale, elle signe une forme grave de pré-éclampsie.
- Le Fond Œil : Permet d'apprécier l'ancienneté et la sévérité de l'HTA. 4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité :

Stade I : rétrécissement artériolaire focal ou diffus.

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

Stade III : Hémorragies et exsudats

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

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

- Ionogramme Sanguin et Urinaire en particulier celui du sodium et du potassium.
- **Glycémie à Jeun** : Pour dépister un terrain diabétique car dans beaucoup de cas il y a un réseau vasculaire associé.
- Dosage des transaminases dont l'élévation signe une cytolyse hépatique qui fait partie du HELLP syndrome.
- ECG : pour dépister les répercussions cardiaques : Hypertrophie et ou troubles du rythme cardiaque.

6.4. Bilan fœtal

Permet d'une part l'évaluation de la croissance fœtale pour dépister un retard de croissance intra-utérin : mesure de la hauteur utérine, évaluation de la biométrie fœtale (DAT, BIP, longueur du fémur) tous les 10 à 15 jours ; d'autre part l'évaluation de la vitalité fœtale pour dépister une souffrance fœtale chronique sur laquelle peut se greffer une souffrance aigüe.

Elle comprend :

- La surveillance des mouvements actifs fœtaux par la mère. La mère compte les mouvements du fœtus pendant une période de 15 minutes 4 fois par jour. Elle doit consulter d'urgence si ces mouvements sont inférieurs à deux dans la période.

- 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 : mouvements actifs fœtaux, mouvements respiratoires fœtaux, tonus fœtal, quantité de liquide amniotique, le rythme cardiaque fœtal.

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

- le doppler utérin : explore les capacités d'adaptation des artères utérines à la grossesse : c'est le meilleur reflet de l'hémodynamique du versant maternel de l'unité materno - placentaire - 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 semaines d'aménorrhée, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5^{ème} 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 anoxiques et acidotiques.

7. Complications [39,40 ,41]

7.1. Complications maternelles

7.1.1. L'éclampsie

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 couches. 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, de lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-fœtal, qui y est lié. Sa fréquence est en baisse actuellement suite à la prise en charge précoce et adéquate de l'HTA gravidique.

7.1.2. Le HELLP syndrome

Hemolyses, 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 en cas de pré-éclampsie avant la 36^{ème} SA.

Cliniquement, le tableau comprend : nausées, douleurs épigastriques et vomissements. Pour d'autres auteurs, sa survenue impose le déclenchement de l'accouchement quel que soit l'âge de la grossesse.

Les complications majeures demeurent l'hématome sous capsulaire du foie et l'insuffisance rénale aigue.

Il signe une mortalité et une morbidité materno-fœtales élevées. Sa prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

7.1.3. L'HRP (Hématome Retro placentaire)

Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI). L'accident est brutal, paroxystique au cours des derniers mois de la grossesse ou du travail allant d'une simple hémorragie au raptus hémorragique, survenant souvent sans aucun signe de la triade.

Cliniquement, le tableau associe des douleurs abdominales d'intensité variable, une émission de sang rouge ou noir, une disparition des BDCF, un utérus de bois qui augmente de volume d'un examen à l'autre, anxiété et signes de choc.

Classification de l'HRP selon SHER.

Grade I

- Métrorragie minime inexplicée,
- Diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome.

Grade II

- Hypertonie utérine
- Fœtus vivant.

Grade III

Avec mort fœtale in-utéro, subdivisée-en :

- Grade IIIA : sans troubles de la coagulation
- Grade IIIB : avec troubles de la coagulation.

L'évolution se fait soit :

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

7.1.4. L'OAP : (Œdème aigu du poumon)

Il s'agit d'un accident aigu paroxystique brutal, survenant de façon exceptionnelle chez les cardiaques connues ou de façon fortuite. Sa clinique est classique, dominée par l'orthopnée, les signes de lutte respiratoire, la toux avec expectoration mousseuse parfois hématiche et la présence de râles crépitant pulmonaires en marée montante.

Sa survenue alourdit le pronostic materno-fœtal et impose une prise en charge en réanimation cardiaque. Elle est décrite dans 3 à 5% des toxémies sévères.

7.1.5. L'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 classique tableau avec un effondrement de la diurèse à moins de 500ml par 24 heures et une élévation de l'urée et de la créatinine sériques. L'écho – Doppler rénale permet de mieux apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein. Sa fréquence est de 5% dans les toxémies

7.1.6. Autres complications :

Sont rares mais sont redoutées Il s'agit :

- D'AVC
- De CIVD
- Mort maternelle.

7.2. Complications fœtales

7.2.1. Retard de croissance intra-utérin

Il existe dans 7 à 20% des grossesses avec HTA. On observe 10% de séquelles neurologiques, conséquences de l'hypotrophie par anoxie chronique in utero et de la prématurité. Il survient le plus souvent au troisième trimestre. Il est diagnostiqué sur la cassure de la courbe de croissance de la hauteur utérine et des paramètres échographiques de la biométrie (stagnation de la hauteur utérine, arrêt de la croissance fœtale à l'échographie).

Il nécessite la surveillance par des enregistrements répétés du rythme cardiaque fœtal à la recherche d'une souffrance fœtale chronique ou d'une souffrance fœtale aigue. Si disponible, la mesure de la vitesse circulatoire par Doppler pulse est préférable, car elle donne une bonne valeur prédictive de la souffrance fœtale

chronique. Si le terme le permet ces éléments de gravité imposent l'extraction fœtale immédiate par Césarienne.

7.2.2. L'accouchement prématuré

Il s'agit d'un accouchement survenant entre la 28^{ème} et 37^{ème} SA révolues. Le critère pondéral qui est mauvais, moins de 2,500g, n'est retenu que lorsque l'âge de la grossesse est inconnu. Il expose au risque de mortalité périnatale accru (65% de la mortalité périnatale globale) et 30 fois plus élevé que les enfants nés à terme. Donc sa prévention doit être au 1^{er} rang des préoccupations de l'obstétrique.

7.2.3. La mort fœtale

Elle est retrouvée chez 2 à 5% de femmes enceintes souffrant d'HTA. Elle survient, soit à la suite d'une longue période de souffrance fœtale chronique qui n'a pas été dépistée et traitée à temps (extraction du fœtus par Césarienne), soit de manière inopinée sans aucun signe annonciateur, peut – être à l'occasion d'un poussé hypertensif.

7.2.4. La mort néonatale précoce

Elle reste possible en cas de prématurités et ou d'hypotrophies, extraits en raison d'une souffrance fœtale aiguë, malgré la réanimation néonatale.

8. Surveillance

Une fois le diagnostic d'HTA posé, une conduite à tenir doit être définie, tant au niveau de la surveillance clinique que de la surveillance biologique.

a- La surveillance clinique :

Elle bénéficie de plusieurs supports médicaux :

- Surveillance hospitalière si l'hypertension artérielle est sévère (supérieure ou égale à 160/110)
- Dans les hypertensions artérielles modérées surveillance ambulatoire, la fréquence des consultations en milieu spécialisé est augmentée à deux fois par mois au minimum.

Cette surveillance clinique comporte :

- La prise de la Pression artérielle,
- La recherche des symptômes d'une pré-éclampsie,
- L'évaluation pondérale, de la diurèse et des œdèmes,
- La mensuration de la hauteur utérine.

b- La surveillance biologique Elle comprend :

- La protéinurie aux bandelettes toutes les semaines ;
- Le dosage d'uricémie de fréquence variable selon la gravité (deux fois par semaine à une fois tous les 15 jours) ;
- La surveillance du nombre de plaquettes tous les 15 jours.
- Les transaminases, la créatinine.

c- La surveillance fœtale Elle est fondée sur :

- La mesure de la hauteur utérine ;
- L'échographie tous les 15 jours (Associée à l'étude Doppler de la vascularisation fœtale) ;
- L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal suivant la gravité

9. Traitement [32, 42,43]

9.1. But

Prévenir les accidents maternels liés à l'hypertension artérielle et prévenir les accidents fœtaux liés à l'insuffisance du débit vasculaire.

9.2. Objectifs

- Prévenir les éventuelles complications morbides
- Prévenir les thromboses (principalement artérielles) et la vasoconstriction.
- Contrôler et stabiliser la PA sans aggraver l'hypovolémie
- Abaisser la TA à 135/85 mm Hg
- Assurer le suivi post-partum

9.3. Traitement préventif

Différentes mesures préventives

Le Repos est indispensable :

Le repos doit être physique avec arrêt de travail et psychique avec suppression de toutes causes d'excitations nerveuses. Bien respecté, il se substitue aux sédatifs, tranquillisants et aux antihypertenseurs.

La diminution de l'anxiété se fait par la mise en confiance et des explications rassurantes par le médecin plutôt que par la prescription des sédatifs. Le régime doit être normo sale et suffisamment calorique.

La supplémentation en calcium :

Les besoins de la femme enceinte sont de l'ordre de 1200 mg/j.

- La supplémentation en calcium de 600 à 2000 mg/j entraîne une baisse significative des pressions artérielles systolique et diastolique à partir de la 26ème semaine et cette baisse est dose dépendante.
- La prise quotidienne de 2g de calcium lors de la première grossesse chez des adolescentes diminue de façon notable la fréquence des toxémies, sans qu'il y ait le moindre effet secondaire (impact interne).

La Supplémentation en Magnésium : Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés en cas de pré-éclampsie.

Des études ont montré que les apports en magnésium de la femme enceinte américaine sont 35 à 58% inférieurs à la dose journalière recommandée (450 mg/jour) créant ainsi une balance négative en magnésium de l'ordre de 40 mg/jour.

Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme en cas de pré-éclampsie avant l'apparition d'une protéinurie importante. L'administration de magnésium chez les patientes en cas de pré-éclampsie

pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle.

L'aspirine à faible dose :

En cas d'antécédent d'hypertension artérielle gravidique, d'hypertension artérielle chronique, de prééclampsie, d'éclampsie, d'HRP, ou de MFIU, différentes mesures sont à prendre pour une nouvelle grossesse car ces patientes sont plus à risque de présenter une récurrence de ces pathologies.

L'ischémie placentaire étant la principale étiologie de ces pathologies, le moyen le plus efficace de les prévenir est donc d'agir en amont, au moment de la placentation, avant l'apparition des premières lésions placentaires et donc des premiers symptômes.

De nombreuses études ont montré l'efficacité de l'acide acétylsalicylique utilisé pour la prévention de ces pathologies.

La prise de l'acétylsalicylique est à débiter avant 17 SA, à une dose d'au moins 100 mg par jour.

Ses propriétés anti agrégantes plaquettaires (en bloquant la synthèse du thromboxane A2) oblige à suspendre le traitement autour de 35 S.A. afin de prévenir les complications hémorragiques de l'accouchement.

9.4. Traitement curatif

9.4.1. Le traitement médical

9.4.1.1. Les médicaments antihypertenseurs

9.4.1.1.1. Les antihypertenseurs centraux

- **L'alpha – Methyl Dopa** : Aldomet 250 ou 500mg.

Ne traverse pas la barrière fœto-placentaire, n'est pas tératogène et est bien tolérée. Il agirait par action sur les récepteurs adrénergiques et sur l'activité rénine plasmatique.

La posologie sera progressive par palier de 48 h sans dépasser la dose maximale de 1,5 g / jour.

Effets secondaires :

Bradycardie, troubles digestifs anémie hémolytique, réactions fébriles, il peut fausser certains dosages, notamment celui de l'acide urique et de la créatininémie.

La clonidine : Catapressan 150 mg.

Elle est sympatholytique elle diminuera l'activité rénine angiotensine aldostérone. Elle franchit la barrière fœto-placentaire sans effet tératogène et est bien tolérée en règle générale.

Effets secondaires : essentiels sont la diminution de la fréquence et du débit cardiaques, somnolence.

9.4.1.1.2. Les vasodilatateurs La dihydralazine : Nepressol 25 mg.

Il s'agit d'un vasodilatateur artériolaire abaissant les résistances périphériques avec augmentation du débit cardiaque, et du flux sanguin rénal Il traverse la barrière fœto-placentaire et n'aurait pas d'effet tératogène, hormis une thrombopénie néonatale.

Effets secondaires : aggravation des œdèmes, syndrome lupique, céphalées, troubles digestifs ; tachycardie... Les doses augmentent progressivement dans les HTA rebelles sans dépasser 300mg/j.

La prazosine : Minipres. Il s'agit d'un alpha-bloquant diminuant les résistances périphériques sans modifier le flux sanguin rénal.

Effets secondaires : hyperglycémie, tachycardies ; céphalées, troubles digestifs, rétention hydro-sodée. Faible passage fœto – placentaire mais bien tolérée avec efficacité bonne.

Le labetamol : Trandate : vasodilatateur artériolaire et veineux résultant d'une action alpha et beta bloquant. Passe la barrière fœto – placentaire, bien toléré.

9.4.1.1.3. Les bêtabloquants

Ils sont utilisés seul ou associés au Methyl Dopa ou au Nepressol.

Ils franchissent la barrière fœto – placentaire (sauf le sotalol et le timolol).

Ils n'ont pas d'effet tératogène, ni effet nocif en administration aigue (Tcherdakoff).

Effets secondaires : On note toutefois en cas d'administration chronique un RCIU, une suppression de la réponse fœtale à l'anoxie et 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 :

- Acebutolol (sectral)
- Bisoprolol (Detensiel, Soprol)
- Atenolol (Blokium, Tenormine)

9.4.1.1.4. Les anticalciques

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

Ils passent la barrière fœto –placentaire avec des effets mal connus chez le fœtus.

Produits utilisés : Nifedipine (Adalate, Epilat), Nicardipine (Loxen).

Effets secondaires : Œdèmes, bouffées de chaleur.

9.4.1.2. Les Neuro-sédatifs

9.4.1.2.1. Les Benzodiazépines

Constituent d'excellents anticonvulsivants et anxiolytiques par action directe sur le système nerveux central (Valium) Les produits utilisés sont :

- Diazépam (Valium)
- Chlorazepate Dipotassique (Tranxene)

- Clonazepam (Rivotril) Leur utilisation est limitée par les effets secondaires suivants : hypoglycémie et détresse respiratoire néonatales.

9.4.1.2.2. Les barbituriques

Ils sont réservés aux urgences. Produits utilisés : phénobarbital en IV ou Amobarbital en IV. Leurs effets dépresseurs élevés en égard au passage placentaire des concentrations fœtales deux fois plus élevées, en limitent l'utilisation.

9.4.1.2.3. Le sulfate de magnésium

Préconise par Lancomme et Merger, il reste très utilisé aux états Unis plus qu'en Europe et encore plus chez nous dans la pré-éclampsie et dans l'éclampsie.

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

Son mécanisme d'action est le suivant :

- Antagoniste calcique
- Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du
- + du débit sanguin cérébral.

Posologie :

- **Dose d'attaque : Sulfate de Mg à 10% : 4g en IVD lente ou dans 250 ml de sérum Sale 0.9% en 15 à 20 mn.**
- **Dose d'entretien : 1 g de Sulfate de Mg (solution à 10%) en IVD lente toutes les heures pendant 24h.**

NB : L'antidote est le gluconate de calcium, 1g en IVL.

Effets secondaires : Abolition des ROT et arrêt respiratoire chez la mère, hypocalcémie, dépression respiratoire chez le nouveau

9.4.1.3. Les corticoïdes

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

- **Betamethasone (celestene).**
- **Dexamethasone (soludecadron)** Le traitement sera institué vers la 26eme SA avec arrêt à la 34 e SA, à deux doses de 12 mg IM toutes les 12 heures, à renouveler après 10 jours.

9.4.1.4. Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale

Il s'agit de l'expansion volémiques recommandée dans la prééclampsie sévère avec RCIU précoce par P. Merviel et coll. Pour la restauration d'une volémie normale. Ce remplissage vasculaire, s'il est bien conduit, suffit à lui seul pour faire baisser la TA. Les produits utilisés sont :

- **L'albumine a 4%** permet d'adapter le pré charge ventriculaire. On débute par une perfusion de 400cc, ce qui constitue un bon apport thérapeutique initial.
- **L'albumine à 20%** est indiquée lorsque la protidémie est inférieure à 50g/l.
- **Le plasma frais congelé (PFC)** est réservé aux cas ou des troubles de l'hémostase coexistent.
- **Les culots globulaires** seront administrés en cas de mauvaise tolérance clinique maternelle de l'anémie.
- **Les culots plaquettaires** ne sont à priori nécessaires que lorsque le nombre de plaquettes est inférieur à 50000/mm³ et dans l'optique d'un déclenchement du travail d'accouchement ou d'une césarienne, surtout si existent des troubles cliniques de l'hémostase.

9.4.2. Traitement obstétrical

9.4.2.1. Principes

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

9.4.2.2. 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 :

- Le déclenchement sera indiqué si bishop. >8 ;
- La césarienne sera indiquée si bishop <8

Tableau III : Indice pelvien pour le déclenchement du travail d'accouchement (d'après Bishop).

	0	1	2	3
Longueur du col	4	3	2	1
Dilatation du col	-	1 ou 2cm	3 ou 4cm	5 ou 6cm
Position du col	Postérieure	Médian	Antérieure	
Consistance du col	Rigide	Souple	Mou	
Niveau de la présentation	-3	-2	-1 ou 0	1 ou 2

9.5. Indications du traitement curatif

9.5.1. HTA chronique

La grossesse doit être planifiée avec une consultation préconceptionnelle.

Elle permet de discuter de la possibilité ou non d'une grossesse et de changer une éventuelle thérapeutique contre indiquée pendant la grossesse.

Le suivi est pluridisciplinaire (cardiologue, obstétricien). La thérapeutique au cours de la grossesse associe :

- Le repos en décubitus latéral gauche

- Supplémentation en aspirine dès la 14^{ème} SA
- les antihypertenseurs : Methyl dopa ou clonidine ou bétabloquant ou méthyl dopa plus Atenolol.
- La posologie dépend de la gravité de l'HTA

9.5.2. Pré éclampsie

9.5.2.1. Conduite à tenir pendant la grossesse

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.
- Protocole de sulfate de magnésium.
- Anti hypertenseurs :
 - Méthyl dopa 250 mg de posologie progressive en fonction des chiffres tensionnels ou
 - Nifedipine 10 mg en association en fonction de l'évolution.

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

- L'hospitalisation est obligatoire dans un centre spécialisé
- Repos en décubitus latéral gauche 10 à 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 + doppler 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 ampoule en IVD par 4 heures ou 4 ampoules. Dans le sérum glucose à 5% ou Nifedipine dose d'attaque 1 mg toutes les 5 minutes jusqu'à diminution de 20% de la PAM avec un maximum de 5 bolus et dose d'entretien la moitié de la dose d'attaque à faire toute les heures. En association au protocole de sulfate de magnésium.

- **Si TA < 160/110** il faut prendre le relais par voie orale :
 - **Méthyl dopa** ou clonidine en monothérapie
 - **Nifedipine LP** : 20 mg/jour, ou
 - **Méthyl dopa** plus Atenolol.
- Si RCIU ou IRA ou hypovolémie 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.

9.5.2.2. Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement

- Surveillance maternelle Pouls, TA, signes fonctionnels toutes les 15 minutes, faire si ce n'est pas encore le cas le groupage rhésus, taux d'hémoglobine/hématocrite.
- 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.
- Éviter les efforts expulsifs (faire une épisiotomie avec extraction instrumentale si possible)
- Voie d'accouchement Opter pour la voie la plus rapide en fonction de la sévérité clinique et par aclinique.

9.5.2.3. Conduite à tenir pendant le post partum

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

Poursuivre le traitement en cours.

9.5.3. Éclampsie

Il s'agit d'une urgence médicale et obstétricale dont la prise en charge doit se faire de préférence dans une unité de réanimation.

9.5.3.1. Gestes immédiats

- Voie veineuse - Pouls, TA toutes les 5 – 10 minutes.
- Mettre la malade en position pour désobstruer le carrefour aéro pharyngé, luxation du maxillaire inférieur et si possible canule de Guedel.
- Groupe rhésus, taux d'hémoglobine/hématocrite.
- Diazépam 10 mg en IVD puis 2 ampoules dans la perfusion.
- Sulfate de magnésium 4g en IVL ou dans 250ml de sérum physiologique en 15-20 minutes puis 1g/h pendant 24h.

Surveillance de la respiration (si dépression 10 mg de Gluconate de calcium en IVL).

Sonde urinaire à demeure dès que possible avec dosage d'albuminurie sur les premières gouttes d'urine et surveillance de la diurèse horaire qui doit être supérieure à 50 ml.

- Examen clinique recherchant : la vitalité fœtale, les contractions utérines, les signes neurologiques.
- Discuter d'une évacuation utérine dans les meilleurs délais.

9.5.3.2. 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 et d'antihypertenseurs.
- Surveillance toutes les 1-2 heures : pouls, TA, conscience, diurèse, FR, reflexes ostéotendineux...
- Faire un examen neurologique

10. Évolution – Pronostic [42,43]

10.1. Évolution

10.1.1. Pendant la grossesse

Le syndrome hypertensif de la grossesse traité n'aboutit pas à un accident grave dans la majorité des cas.

L'éclampsie est devenue rare grâce au dépistage précoce et au traitement bien conduit. L'évolution se fait en général vers :

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

10.1.2. Après la grossesse

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

10.2. Pronostic

Repose sur :

- Le taux d'albumine
- La diurèse
- Les chiffres tensionnels
- Le F.O.
- NFS

- L'uricémie

10.2.1. Pronostic maternel

Il est grevé de la possibilité de survenue de redoutables complications pouvant conduire à l'éclampsie, l'HRP, accident vasculaire cérébral, l'œdème aigue du poumon, l'insuffisance rénale aigue et la mort maternelle.

La gravité du pronostic maternel impose dans de rares cas une interruption thérapeutique de grossesse qui est discutée.

10.2.2. Le pronostic fœtal

Le pronostic fœtal est sérieusement menacé par :

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

La Surveillance [37,44]

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

Grossesses ultérieures

Les chances pour que la grossesse ultérieure soit normale semblent plutôt rares. Il est important de souligner que la survenue d'une hypertension au cours de la grossesse est le plus souvent l'annonce d'une HTA permanente ultérieure.

- Après la toxémie gravidique ou pré éclampsie de la primipare : le risque de récurrence est de 5%. Ce risque dépend de l'existence ou non des facteurs de

risque vasculaire. Si le risque vasculaire est nul, la grossesse ultérieure sera normale.

- Après l'hypertension antérieure à la grossesse : le risque de récurrence est important au cours des grossesses ultérieures, avec apparition de plus en plus précoce des complications.

METHODOLOGIE

V. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Notre étude a eu lieu dans le département de gynécologie obstétrique du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré. C'est actuellement l'un des derniers recours pour la population du district de Bamako et pour les autres centres de références de santé du pays. Il participe à la mise en œuvre des programmes de santé publique à travers la prise en charge des urgences. Il a aussi des missions de soins, de formation et de recherche.

2. Type d'étude et période d'étude

Nous avons réalisé une étude de cohorte rétrospective.

Elle s'est étendue du 1^{er} Janvier 2020 au 31 Décembre 2021, soit une période de 24 mois.

3. Population d'étude

L'étude a porté sur l'ensemble des femmes qui ont accouché dans le service.

Il s'agit des gestantes suivies pour leurs grossesses ou non dans le service.

Des patientes qui ont été référé/évacué et ou venues d'elles-mêmes dans le service.

Toutes les gestantes ayant accouchées qu'elles aient un trouble hypertensif ou non.

4. Echantillonnage

Nous avons fait un échantillonnage exhaustif portant sur toutes les gestantes présentant un trouble hypertensif.

Nous avons reparti notre cohorte en 3 groupes (selon la tranche d'âge) :

Groupe 1 : Les adolescentes ayant un âge inférieur à 20 ans présentant des troubles hypertensifs.

Groupe 2 : Les gestantes de 20 à 34 ans présentant des troubles hypertensifs.

Groupe 3 : Les femmes âgées de 35 ans et plus présentant des troubles hypertensifs.

Nous avons comparé les moins de 20 ans à celles de 20 à 34 ans et comparé les plus de 34 ans à celles de 20 à 34 ans.

4.1. Critères d'inclusion

Ont été incluse dans cette étude ;

- Les gestantes ou parturientes ayant un trouble hypertensif pendant la période d'étude.
- Les gestantes ou parturientes ayant accouché dans le service présentant un trouble hypertensif.

4.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été incluses dans l'étude :

- Les gestantes ou parturientes n'ayant pas présentée de troubles hypertensifs.
- Patientes ayant accouché hors du service et admises dans le service pour troubles hypertensifs pendant la période d'étude.
- Les dossiers inexploitable

5. Supports des données

Le recueil des données a été fait à l'aide des questionnaires individuels à partir :

- Des dossiers d'hospitalisation.
- Des partogrammes.
- Du registre d'accouchement.
- Des comptes rendus opératoires de césarienne.

6. Variables étudiées

Tableau IV : Variables étudiées

Nom des variables	Type variable	Échelle
Age	Quantitatif	Année
Profession	Qualitatif	1 : ménagère= ; 2 : fonctionnaire ; 3 : etc.
Niveau d'étude	Qualitatif	1 : non scolarisée ; 2 : scolarisée
Statut matrimonial	Qualitatif	1 : mariée ; 2 : célibataire
Gestité	Quantitatif	1 : Primi ; 2 : pauci ; 3 : etc.
Parité	Quantitatif	1 : Primi ; 2 : pauci ; 3 : multi
Antécédents D'HTA G	Qualitatif	1 : oui ; 2 : non
Antécédents médico-chirurgicaux	Qualitatif	1 : avec ; 2 : sans
CPN	Qualitatif	1 : 0 ; 2 : 1-3 ; 3 : ≥4
BCF	Qualitatif	1 : <120 ; 2 : 120-160 ; 3 : ≥160
Voie d'accouchement	Qualitatif	1 : voie basse ; 2 : césarienne
Complication maternelles	Qualitatif	1 : Eclampsie ; 2 : HRP; 3 : etc.
Complication néonatales	Qualitatif	1 : RCIU ; 2 : Prématurité ; 3 : etc.

7. Saisie et analyse des données

Les données ont été recueillies sur les fiches d'enquête individuelles. Le traitement de texte a été fait sur Microsoft Word 2016. Au plan statistique, les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 22.0. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne. Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage. Les tests statistiques utilisés étaient l'Odds Ratio (OR), et l'intervalle de confiance (IC).

8. Définitions opérationnelles

Âges extrêmes :

- **Age < 20ans** : considéré comme âge maternel jeune.
- **Age > 34ans** : considéré comme âge maternel élevé.

Hypertension artérielle

L'hypertension au cours de la grossesse correspond à la survenue d'une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg. La mesure doit être

faite au repos, à au moins deux reprises séparées d'au moins 6 heures d'intervalle, chez une femme enceinte assise après 15 mn de repos avec un appareil adapté [9].

Adolescence : L'OMS définit l'adolescence comme des personnes appartenant au groupe d'âge de 10-19 ans ; la tranche d'âge de 10-14 ans est considérée comme la jeune adolescence et celle de 15-19 ans la grande adolescence [45].

- **Pression artérielle :** elle est la force motrice qui fait circuler le sang à travers tous les organes. Elle est calculée à partir du débit cardiaque et de la résistance périphérique.
- **Anémie modérée :** lorsque le taux d'hémoglobine est compris entre 8 – 10g/dl
- **Anémie Sévère :** lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 8 g/dl
- **Gestité :** nombre de grossesse
- **Parité :** nombre d'accouchement
- **Morbidité maternelle :** selon OMS elle se définit comme toute pathologie, chez une femme enceinte (quelles que soient la localisation et la durée de la grossesse) ou 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 (Prual.A, 2000). [25]
- **Mortalité néonatale précoce :** elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 6e jour de vie.
- **Mortalité néonatale :** elle se définit par le décès du nouveau-né de sa naissance au 28e jour de vie.
- **Nouveau-né :** il s'agit d'un enfant né vivant et âgé de 0 à 28 jours.
- **Période néonatale :** elle va du jour de la naissance au 28^e jour de vie extra utérine. Elle est divisée en période néonatale précoce (naissance au 7^e jour de vie) et période néonatale tardive (7^e au 28^e jour de vie).

- **Facteurs de risque** : « toute caractéristique ou toute circonstance déterminante, attachées à une personne ou à un groupe de personnes, et dont on sait, qu'elle est associée à un risque anormal d'existence ou d'évolution d'un processus ou d'une exposition spéciale à un tel processus »
- **Protéinurie significative** : supérieure ou égale à 300 mg/24heures/litre, ou supérieure ou égale à 2 + (deux croix) à la bandelette urinaire.
- **Thrombopénie** : taux de plaquette < 150 000/mm³
- **ERCF normal** : Rythme de base comprise entre 110 et 160 bpm pendant 10 minutes.
- **Tachycardie à l'ERCF** : Rythme de base supérieur à 160 bpm pendant 10 minutes.
- **Bradycardie à l'ERCF** : Rythme de base inférieure à 110 bpm pendant 10 minutes.
- **Rythme sinusoïdal** : Il s'agit d'oscillations très régulières, donnant des ondulations dont la fréquence est stable (2 à 5 cycles/mn), avec absence de variabilité ; l'amplitude des oscillations peut varier entre 5 et 40bpm. Les oscillations sont fortement diminuées voire absentes. Ce rythme peut traduire une anémie profonde, c'est un tracé pré-mortem.

9. Aspects éthiques

La confidentialité des données a été garantie. Les noms des gestantes ne figurent dans aucun document relatif aux résultats de cette étude. Ce travail est purement scientifique et concerne le secteur de la santé obstétricale, afin de fournir aux décideurs locaux un certain nombre d'éléments utiles pour agir en vue d'améliorer les conditions de la prise en charge des troubles hypertensifs aux âges extrêmes de la vie reproductive.

RESULTATS

VI. RESULTATS

1. Fréquence

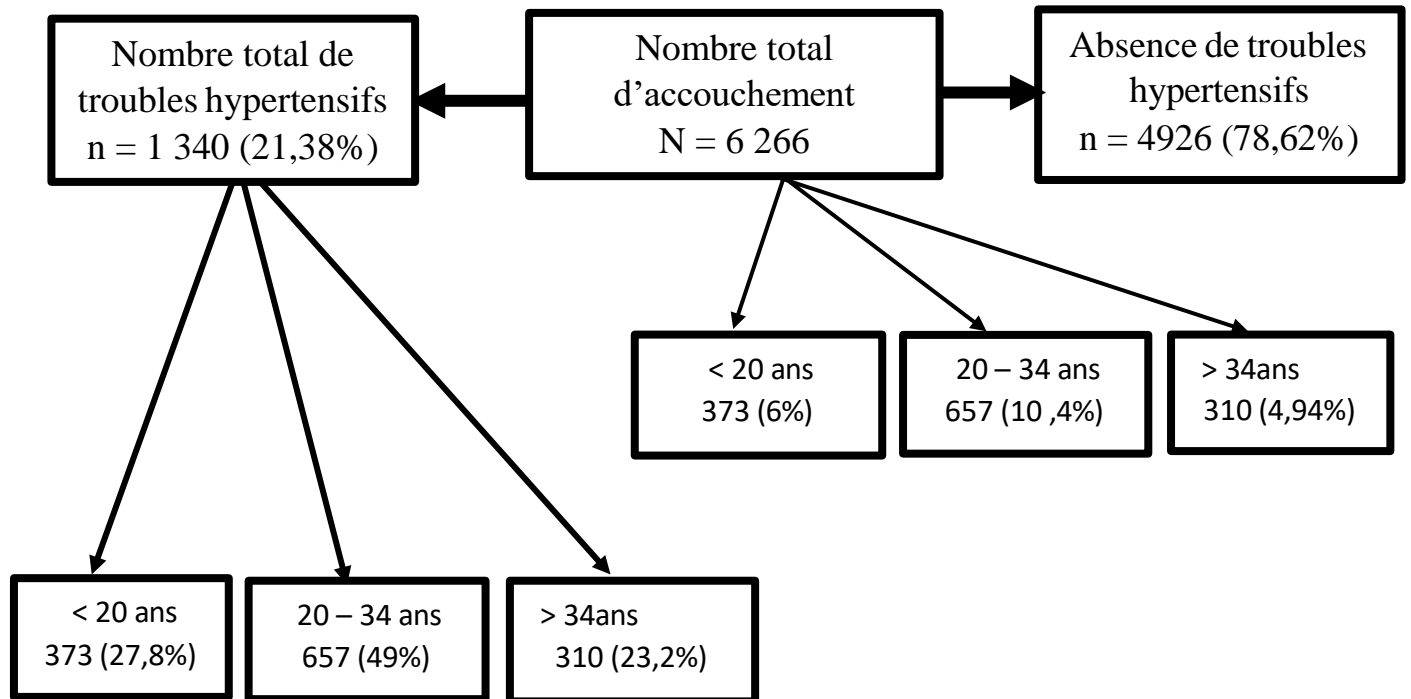


Figure 4 : La Fréquence des troubles hypertensifs par rapport au nombre total d'accouchement.

Les troubles hypertensifs représentaient 21,8 % par rapport au nombre total d'accouchement.

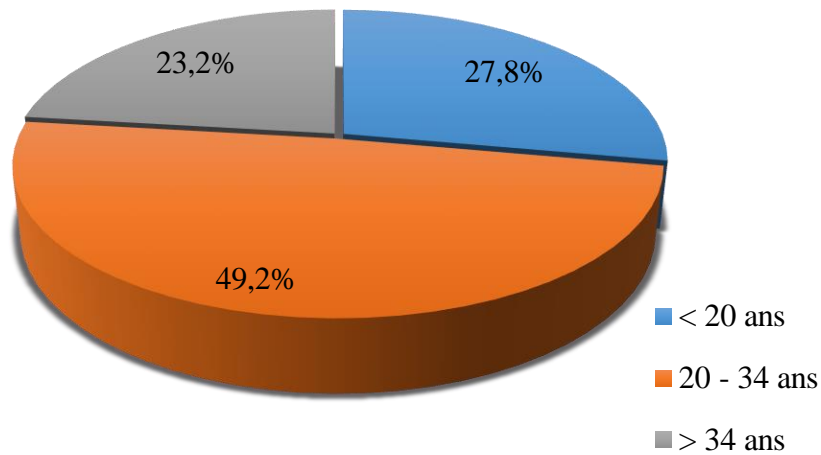


Figure 5 : Répartition selon la tranche d'âge et la fréquence globale des troubles hypertensifs

27,8% des femmes avaient un âge inférieur à 20 ans et **23,2%** des femmes avaient un âge supérieur à 34 ans.

2. Profil sociodémographique et cliniques

Tableau V : Répartition des troubles hypertensif selon les tranches d'âges et l'année

Année	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n(%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
2020	169 (45,3)	257 (39,1)	132 (42,6)
2021	204 (54,7)	400 (60,9)	178 (57,4)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,2)

L'âge moyen était 17,58 ans pour les adolescentes et 37,61 ans pour les femmes âgées.

Tableau VI : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le statut matrimonial

Statut matrimonial	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Mariée	286 (76,7)	612 (93,2)	305 (98,4)
Célibataire	85 (22,8)	44 (6,7)	5 (1,6)
Divorcée	2 (0,5)	1 (0,2)	0 (0,0)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

La majorité des patientes de notre étude étaient mariées dans les 3 groupes.

Tableau VII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et les ATCDS

Antécédents	Tranche d'âge (ans)			Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n(%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
Médicaux						
HTA	7 (1,9)	126 (19,2)	0,08 [0,04 – 0,17]	180 (58,1)	126 (19,2)	5,83 [4,33 – 7,86]
Diabète	1 (0,3)	9 (1,4)	0,19 [0,02 – 1,53]	6 (1,9)	9 (1,4)	1,42 [0,5 – 4,03]
Cardiopathie	1 (0,3)	7 (1,1)	0,25 [0,03 – 2,04]	0 (0,0)	7 (1,1)	-
Asthme	0 (0,0)	3 (0,5)	-	2 (0,6)	3 (0,5)	1,41 [0,23 – 8,51]
Hépatite	0 (0,0)	3 (0,5)	-	1 (0,3)	3 (0,5)	0,71 [0,07 – 6,81]
VIH	1 (0,3)	0 (0,0)	-	2 (0,6)	0 (0,0)	-
Chirurgicaux						
Césarienne	6 (1,6)	73 (11,1)	0,13 [0,06 – 0,3]	44 (14,2)	73 (11,1)	1,32 [0,89 – 1,98]
Myomectomie	0 (0,0)	0 (0,0)	-	1 (0,3)	0 (0,0)	-
Laparotomie	0 (0,0)	6 (0,9)	-	6 (1,9)	6 (0,9)	2,14 [0,68 – 6,69]
Familiaux						
HTA	22 (5,9)	69 (10,5)	0,53 [0,32 – 0,88]	56 (18,1)	69 (10,5)	1,88 [1,28 – 2,75]
Diabète	3 (0,8)	15 (2,3)	0,35 [0,1 – 1,21]	14 (4,5)	15 (2,3)	2,02 [0,96 – 4,25]

L'antécédent personnel et familial d'HTA étaient respectivement 5,83 ; 1,88 ; plus élevés dans le groupe des femmes âgées.

Tableau VIII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et les Antécédents obstétricaux

Antécédents obstétricaux	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
Gestité						
Primigeste	363 (97,3)	273 (41,6)	51,6 [26,7 -97,5]	16 (5,2)	273 (41,6)	0,08 [0,05 – 0,13]
Paucigeste	10 (2,7)	205 (31,2)	0,06 [0,3 – 0,2]	29 (9,4)	205 (31,2)	0,23 [0,15 -0,34]
Multigeste	0 (0,0)	124 (18,9)	-	95 (30,6)	124 (18,9)	1,9 [1,4 -2,6]
Grande multigeste	0 (0,0)	55 (8,4)	-	170 (54,8)	55 (8,4)	13,3 [9,3 – 18,96]
Parité						
Primipare	32 (8,6)	101 (15,4)	0,52 [0,3 – 0,7]	9 (2,9)	101 (15,4)	0,16 [0,08 – 0,33]
Paucipare	6 (1,6)	203 (30,9)	0,04 [0,2 – 0,8]	40 (12,9)	203 (30,9)	0,33 [0,22 – 0,48]
Multipare	0 (0,0)	122 (18,6)	-	104 (33,5)	122 (18,6)	2,21 [1,63 – 3,01]
Grande multipare	0 (0,0)	39 (5,9)	-	147 (47,4)	39 (5,9)	14,2 [9,65 – 21,17]
ATCD de Mort-nés						
1	4 (1,1)	44 (6,7)	0,15[0,5-0,2]	30 (9,7)	44 (6,7)	1,42 [0,92-2,42]
2-3	0 0 (0,0)	19 (3,2)	-	16 (5,1)	19 (3,2)	2,14 [0,76-7,44]
> 3	0 0 (0,0)	2 (0,03)	-	0 (0,0)	2 (0,03)	-

Les primipares étaient 51,6 fois plus élevées dans le groupe des adolescentes.

Les grandes multigestes et les grandes multipares étaient respectivement 13,3 ; 14,2 fois plus élevées dans le groupe des femmes âgées.

Tableau IX : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le nombre de CPN

Nombre de CPN	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
0	89 (23,9)	87 (13,2)	2,05 [1,48 – 2,85]	67 (27,5)	87 (13,2)	1,81 [1,27 – 2,57]
1 – 3	160 (55,6)	305 (53,5)	1,29 [0,97 – 1,73]	150 (61,7)	305 (53,5)	1,09 [0,8 – 1,47]
> 4	114 (40,1)	265 (46,5)	0,77 [0,59 – 1,03]	93 (38,27)	265 (46,5)	0,92 [0,68 – 1,24]
Total	284 (25,9)	570 (52)		243 (22,2)	570 (52)	

Le nombre de patientes n'ayant pas réalisé de CPN était plus nombreuses dans le groupe des femmes âgées.

Tableau X : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et l'auteur de la CPN

Auteur de la CPN	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Gynécologue –Obstétricien	6 (2,1)	82 (14,4)	53 (22,0)
Médecin généraliste	39 (13,7)	120 (21,1)	54 (22,4)
Sage-femme	229 (80,6)	355 (62,4)	122 (50,6)
Infirmière obstétricienne	6 (2,1)	8 (1,4)	7 (2,9)
Matrone	2 (0,7)	0 (0,0)	3 (1,2)
Etudiant	2 (0,7)	4 (0,7)	2 (0,2)
Total	284 (25,9)	570 (52)	243 (22,2)

La majorité des CPN ont été réalisées par les sages-femmes dans les 3 groupes.

Tableau XI : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le lieu de la CPN

Lieu de la CPN	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
CSCOM	165 (57,7)	229 (40,0)	89 (36,6)
Cabinet	42 (14,7)	73 (12,7)	25 (10,3)
Hôpital	5 (1,7)	36 (6,3)	42 (17,3)
Clinique	18 (6,3)	62 (10,8)	25 (10,3)
CSREF	55 (19,2)	173 (30,2)	62 (25,5)
Domicile	1 (0,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
Total	284 (25,9)	570 (52)	243 (22,2)

Une grande partie des CPN ont été réalisées dans un CSCOM.

3. Données cliniques

Tableau XII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et les signes fonctionnels de sévérité des troubles hypertensifs

Signes fonctionnels	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
Céphalées	234 (62,7)	433 (65,9)	0,87 [0,69 – 1,13]	138 (44,5)	433 (65,9)	0,41 [0,31 – 0,55]
Vertiges	163 (43,7)	310 (47,2)	0,87 [0,67 – 1,12]	96 (31,0)	310 (47,2)	0,5 [0,38 – 0,67]
Vision floue	90 (24,1)	91 (13,9)	1,98 [1,43 – 2,74]	64 (20,6)	91 (13,9)	1,62 [1,14 – 2,3]
Douleur épigastrique	77 (20,6)	159 (24,2)	0,81 [0,6 – 1,11]	49 (15,8)	159 (24,2)	0,59 [0,41 – 0,84]
Douleur abdominale	195 (34,1)	130 (35,3)	1,99 [0,74 – 3,34]	130 (38,3)	280 (25,3)	3,41 [2,05 – 4,89]
Métrorragie	23 (6,2)	81 (12,3)	0,47 [0,29 – 0,76]	52 (16,8)	81 (12,3)	1,43 [0,98 – 2,09]
Bourdonnement d'oreille	25 (6,7)	42 (6,4)	1,05 [0,63 – 1,75]	15 (4,8)	42 (6,4)	0,74 [0,41 – 1,36]

Le risque de présenter une vision floue était élevé chez les adolescentes et les femmes âgées.

Tableau XIII : Répartition des patientes selon la pression artérielle à l'admission

Pression artérielle (mmhg)	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
PAS						
< 140	2 (0,5)	15 (2,3)	REF	10 (3,2)	15 (2,3)	REF
[140 - 160[144 (38,6)	226 (34,4)	1,2 [0,92 – 1,5]	105 (33,9)	226 (34,4)	0,8 [0,73 – 1,30]
>= 160	227 (60,9)	416 (63,3)	0,8 [0,66 – 1,12]	195 (62,9)	416 (63,3)	0,4 [0,71 – 1,25]
PAD						
< 90	0 (0)	6 (0,9)	-	(0)	6 (0,9)	-
[90 - 110[190 (50,9)	350 (53,3)	0,1 [0,71 – 1,17]	143 (20,9)	350 (53,3)	0,5 [0,57 – 0,98]
>= 110	183 (49,1)	301 (45,8)	1,4 [0,88 – 1,47]	167 (53,9)	301 (45,8)	1,3 [1,05 – 1,81]

Le risque de présenter une PAD supérieure ou égale 110 mmhg était 1,3 fois plus élevé dans le groupe des femmes âgées

Tableau XIV : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et l'IMC

IMC (kg/m ²)	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
< 18	2 (0,5)	3 (0,5)	1,17 [0,19 – 7,06]	2 (0,6)	3 (0,5)	1,41 [0,23 – 8,51]
[18 - 24]	174 (46,6)	340 (51,1)	REF	132 (42,6)	340 (51,1)	REF
[25 – 30]	122 (32,7)	169 (25,7)	0,50 [0,37- 0 ,67]	80 (25,8)	169 (25,7)	1,04 [0,74 – 1,37]
>30	75 (20,1)	145 (22,7)	0,88 [0,65 – 1,21]	96 (31)	145 (22,7)	0,92 [0,69 - 1,23]
Total	373 (27,8)	657 (49,0)		310 (23,1)	657 (49,0)	

Le surpoids et l'obésité n'étaient associés aux troubles hypertensifs chez les adolescentes et les femmes âgées.

4. Examens complémentaires

Tableau XV : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le résultat l'ERCF

Enregistrement du rythme cardiaque fœtal	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Non fait	297 (79,6)	528 (80,4)	249 (80,3)
Normal	52 (13,9)	93 (14,2)	38 (12,3)
Tachycardie	3 (0,8)	3 (0,5)	2 (0,6)
Bradycardie	6 (1,6)	9 (1,4)	12 (3,9)
Rythme sinusoïdal	5 (1,3)	1 (0,2)	1 (0,3)
Micro-oscillant	10 (2,7)	23 (3,5)	8 (2,6)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

La bradycardie représentait chez les adolescentes 1,6 % contre 3,9 % chez les femmes âgées.

Tableau XVI : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et la valeur du taux d'hémoglobine

Taux d'Hémoglobine	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
Anémie sévère	67 (20,2)	105 (17,6)	1,19 [0,84 – 1,67]	64 (23,9)	105 (17,6)	2,88 [1,98 – 4,20]
Anémie modérée	130 (39,3)	231 (38,7)	1,02 [0,78 – 1,35]	103 (38,4)	231 (38,7)	0,99 [0,74 – 1,33]
Normale	134 (40,5)	261 (43,7)	REF	101 (37,7)	261 (43,7)	REF
Total	331 (27,7)	597 (49,9)		268 (22,4)	597 (49,9)	

L'anémie sévère était 2,88 fois plus élevée dans le groupe des femmes âgées.

Tableau XVII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et la valeur du taux de plaquettes

Taux de plaquettes	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
Thrombopénie	72 (21,8)	143 (24)	0,88 [0,64 – 1,22]	58 (21,6)	143 (24)	0,88 [0,62 – 1,24]
Normal	238 (71,9)	423 (49,8)	REF	189 (70,5)	423 (49,8)	REF
Thrombocytose	21 (6,3)	31 (5,2)	1,24 [0,70 – 2,19]	21 (7,8)	31 (5,2)	1,55 [0,87 – 2,75]
Total	331 (27,7)	597 (49,9)		268 (22,4)	597 (49,9)	

La Thrombopénie représentait 21,8 % chez les adolescentes et 21,6 % chez les femmes âgées.

Tableau XVIII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et la valeur du taux d'hématocrite

Hématocrite (%)	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
< 35	143 (43,2)	251 (42)	1,05 [0,80 – 1,38]	102 (38,1)	251 (42)	0,84 [0,63 – 1,14]
[35 – 47]	162 (48,9)	289 (48,4)	REF	134 (50)	289 (48,4)	REF
>47	26 (7,9)	57 (9,5)	0,81 [0,49 – 1,31]	32 (11,9)	57 (9,5)	1,28 [0,81 – 2,03]
Total	331 (27,7)	597 (49,9)		268 (22,4)	597 (49,9)	

Hémoconcentration représentait 43,2% chez les adolescentes et 38,1% dans le groupe des femmes âgées.

Tableau XIX : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le résultat de l'uricémie

Uricémie (umol /l)	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
180-350	104 (27,8)	199(30,2)	REF	76(24,5)	199 (30,2)	REF
>= 350	60 (16,08)	134 (20,3)	0,80 [0,62 – 1,33]	102 (32,1)	134 (20,3)	1,75 [0,68 – 1,17]
Non fait	209 (56,0)	324 (49,31)		132 (42,5)	324 (49,3)	

Les anomalies à l'uricémie n'étaient pas associées aux troubles hypertensifs.

Tableau XX : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et la valeur de la créatininémie

Créatininémie (umol/L)	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Non fait	79 (21,2)	155 (23,6)	97 (31,3)
Inférieure ou égale à 53	22 (5,9)	47 (7,2)	20 (6,5)
Entre 53 et 115	228 (61,1)	400 (60,9)	142 (45,8)
Supérieure ou égale à 115	44 (11,8)	55 (8,4)	51 (16,5)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

L'hyper créatininémie était observé dans 11,8 % des cas chez les adolescentes contre 16,5% chez les femmes âgées.

Tableau XXI : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le résultat de la glycémie

Glycémie (mmol/L)	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
≤ 4,1	20(5,4)	14(2,1)	8(2,6)
[4,1 -6,1]	293 (78,6)	588 (89,5)	247 (79,7)
≥ 6,10	60 (16,1)	55 (8,4)	55 (17,7)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

La glycémie était normale chez la majorité de nos patientes dans les 3 groupes.

Tableau XXII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le résultat de la protéinurie 24 heures

Protéinurie de 24 heures	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Non fait	3 (0,8)	24 (3,7)	5 (1,6)
Absent	16 (4,3)	26 (4,0)	13 (4,2)
Normale	22 (5,9)	42 (6,4)	7 (2,3)
Protéinurie significative	332 (89,0)	565 (86,0)	285 (92,4)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

La protéinurie de 24 heures était significative chez les adolescentes à 89% et 92, 4 % chez les femmes âgées.

Tableau XXIII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et la protéinurie à la BU

Protéines à la BU	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Traces	1 (0,3)	14 (2,1)	15 (4,8)
Négative	6 (1,6)	22 (3,6)	45 (11,3)
2 croix	36 (9,7)	70 (10,9)	33 (7,4)
3 croix	293 (76,9)	462 (70,3)	179 (55,8)
4 croix	30 (8,0)	44 (6,7)	16 (5,2)
1 croix	7 (1,9)	18 (2,7)	12 (3,9)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

La protéinurie à la BU 3 croix était le plus retrouvée chez la majorité des patientes dans les 3 groupes.

Tableau XXIV : Relation entre les tranches d'âge et le résultat des Transaminases

Transaminases	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Normale	248 (66,5)	487 (74,1)	200 (64,5)
Élevé	125 (33,5)	170 (25,9)	110 (35,5)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

Les transaminases élevées représentaient 33,5% chez les adolescentes et les femmes âgées.

Tableau XXV : Relation entre tranches d'âge et l'échographie

Échographie		Tranche d'âge (ans)		
		< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Obstétricale simple	Non fait	31 (8,3)	30 (4,6)	21 (6,8)
	Fait	342 (91,7)	627 (95,4)	289 (93,2)
Doppler	Non fait	312 (83,6)	483 (73,5)	22 (71,6)
	Normale	5 (1,3)	25 (3,8)	8 (2,6)
	Pathologique	56 (15,0)	149 (22,7)	80 (25,8)

Les anomalies au doppler étaient observées chez les adolescentes à 15 % et 25,8 % dans le groupe des femmes âgées.

Tableau XXVI : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le résultat du Fond d'œil

Fond d'œil	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Normale	17 (4,6)	84 (12,8)	20 (6,5)
Stade 1	8 (2,1)	29 (4,41)	19 (6,1)
Stade 2	10 (2,7)	10 (1,5)	27 (8,7)
Stade 3	0 (0,0)	1 (0,1)	2 (0,6)

La rétinopathie hypertensive stade 2 était retrouvée chez les adolescentes à 2,7 % et 8,7 % chez les femmes âgées.

Tableaux XXVII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le type d'HTA

Type d'HTA	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
Prééclampsie	354 (93,6)	493 (75,0)	4,84 [3,09 – 7,58]	101(32,6)	493 (75,0)	0,16 [0,12 – 0,22]
HTA chronique	0 (0,0)	45 (6,8)	-	84 (27,09)	48 (6,8)	5,24 [3,20 – 6,94]
Prééclampsie surajoutée	7 (1,9)	97 (14,7)	0,17 [0,08 – 0,34]	111 (35,8)	97 (14,7)	3,22 [2,34 – 4,42]
HTA gestationnelle	12 (3,2)	22 (3,3)	1,95 [0,85 – 4,47]	14 (4,5)	19 (3,3)	2,78 [1,25 – 6,19]
Total	373 (27,8)	657 (49,0)		310 (23,1)	657 (49,0)	

La pré éclampsie était 4,84 fois plus élevé chez les adolescentes.

En dehors de la pré-éclampsie le risque de développer les autres types d'hypertension artérielle était plus élevé dans le groupe des femmes âgées.

5. Aspects thérapeutiques

Tableau XXVII : Répartition des patientes selon les tranches d'âges et l'hospitalisation.

Hospitalisation		Tranche d'âge (ans)		
		< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Hospitalisées	Oui	352 (94,4)	602 (91,6)	270 (87,1)
	Non	21 (5,6)	55 (8,4)	40 (12,9)
Nombre de jour d'hospitalisation	< 3	58 (16,5)	119 (19,8)	54 (20,0)
	4 – 7	220 (62,5)	348 (57,8)	147 (54,4)
	8 – 14	66 (18,8)	97 (16,1)	57 (21,1)
	> 14	8 (2,3)	38 (6,3)	12 (4,4)

La majorité des patientes de notre étude ont été hospitalisée dans les groupes.

Tableau XXVIII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et les protocoles

Protocoles	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
Sulfate de magnésium	323 (86,6)	517 (78,7)	1,75[1,23 – 2,49]	201 (64,8)	517 (78,7)	0,5 [0,37 – 0,67]
Protocole de Nicardipine	194 (52)	387(58,9)	0,76[0,58-0,97]	157(50,6)	387(58,9)	0,71[0,54-0,94]

Le protocole de sulfate de magnésium était 1,75 fois le plus administré chez les adolescentes.

Tableau XXIX : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et les anti-hypertenseurs

Anti- hypertenseurs	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n(%)	> 34 n (%)
METHYLDOPA	121 (32,4)	152 (23,1)	86 (27,7)
AMLODIPINE	17 (4,6)	52 (7,9)	23 (7,4)
ALDOMET + AMLODIPINE	235 (63)	453 (68,9)	200 (64,5)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

L'association ALDOMET + AMLODIPINE était la plus utilisée.

Tableau XXX : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et l'accouchement

Accouchement		Tranche d'âge (ans)		
		< 20 n (%)	20 – 34 n(%)	> 34 n (%)
Déclenchement	Oui	28 (7,5)	91 (13,9)	39 (12,6)
	Non	345 (92,5)	566 (86,1)	271 (87,4)
Voie basse normale		144 (38,6)	286 (43,5)	147 (47,4)
Césarienne		229 (61,4)	371 (56,6)	163 (52,6)

L'accouchement par césarienne a été le mode le plus retrouvé chez les adolescentes 61,4% contre 52,6% chez les femmes âgées.

Tableau XXXI : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et l'indication de la césarienne

Indication césarienne	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Crise d'éclampsie	116 (51,1)	82 (22,4)	10 (6,1)
SFA	20 (8,8)	32 (8,7)	12 (7,4)
HRP	25 (11,0)	72 (19,2)	52 (31,9)
PREE sévère	58 (25,6)	122 (33,3)	44 (27)
SFC	23 (10,1)	42 (11,5)	17 (10,4)
PREE surajoute sévère	3 (1,3)	27 (7,4)	26 (16)
Utérus multicatriciel	0 (0,0)	7 (0,5)	10 (4,9)
Macrosomie	0 (0,0)	3 (0,8)	2 (1,2)
Dilatation stationnaire	1 (0,4)	4 (1,1)	1 (0,6)
BGR	1 (0,4)	4 (1,1)	0 (0,0)
Position transversale	0 (0,0)	3 (0,8)	1 (0,6)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

La crise d'éclampsie a été la principale indication de la césarienne chez les adolescentes.

Tableau XXXII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le poids des nouveau-nés à la naissance

Poids en g	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
< 2000	109 (29,2)	288 (43,8)	139 (44,8)
2000 – 2500	89 (23,9)	151 (23,0)	83 (26,8)
>= 2500	175 (46,9)	218 (33,2)	88 (28,4)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

Le poids moyen des nouveau-nés était 2017,9 g ; avec des extrêmes de 520 et 4550 g.

Tableau XXXIII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et la taille moyen des nouveau- nés

Taille (cm)	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
> 47	126 (33,8)	313 (47,6)	168 (54,2)
≤ 47	247 (66,2)	344 (52,4)	142 (45,8)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

La taille moyenne des nouveau-nés était 45,89 cm avec des extrêmes de 29 et 56 cm.

Tableau XXXIV : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et les nouveau-nés référé en néonatalogie

Nouveau-nés Référés en néonatalogie	Tranche d'âge (ans)		
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	> 34 n (%)
Oui	130 (34,9)	217 (33,0)	109 (35,2)
Non	243 (65,1)	440 (67,0)	201 (64,8)
Total	373 (27,8)	657 (49,0)	310 (23,1)

34,9% des nouveau-nés des adolescentes ont été référés en néonatalogie et 35,2 % chez les femmes âgées.

6. Pronostic materno-foetal

Tableau XXXV : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et l'APGAR à la première minute

APGAR à la première minute	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n(%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
0	62 (16,6)	185 (28,2)	0,51 [0,37 – 0,70]	99 (31,9)	185 (28,2)	1,20 [0,90-1,60]
1 -7	99 (26,5)	121 (18,4)	1,60 [1,20 – 2,17]	54 (17,4)	121 (18,4)	0,93 [0,65 – 1,33]
8 -10	212 (56,8)	351(53,4)	1,14 [0,90 – 1,50]	157 (50,6)	351 (53,4)	0,90 [0,70 – 1,17]
Total	373 (99,7)	472 (49,0)		310 (23,1)	657 (49,0)	

Les morts nés représentaient 31,9 % chez les femmes âgées contre 16,6 % chez les adolescentes.

Tableau XXXVI : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et L'APGAR à la cinquième minute

APGAR à la cinquième minute	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
0	7(2,6)	19 (3,8)	0,50 [0,40 -0,70]	9 (3,35)	19 (3,8)	1,21 [0,90 - 1,62]
1 -7	96(3,45)	26 (4,0)	8,76 [5,5-13,8]	14 (4,5)	121(4,0)	0,22 [0,12 - 0,35]
8 -10	208 (66,8)	446(67,9)	0,62 [0,4 – 0,8]	196(63,2)	351(69,21)	1,50 [1,13 – 2,00]

La mort néonatale précoce représentait 2,6% à la cinquième minute chez les adolescentes contre 3,35 % dans le groupe des femmes âgées.

Tableau XXXVII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et le type de complication maternelle

Type de complication maternelle	Tranche d'âge (ans)			> 34 n (%)	20 – 34 n(%)	OR [IC]
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]			
Éclampsie	150 (40,2)	112 (17,0)	3,7 [2,45 – 4,37]	17 (5,5)	112 (17,0)	0,28 [0,17 – 0,48]
HRP	34 (9,1)	95 (14,5)	0,5 [0,39 – 0,9]	71 (22,9)	95 (14,5)	1,76 [1,25 – 2,47]
HELLP SD	21 (5,6)	59 (9,0)	0,6 [0,36 – 1,01]	38 (12,3)	59 (9,0)	1,42 [0,92 – 2,18]
CIVD	1 (0,3)	5 (0,8)	0,35 [0,04 – 3,01]	5 (1,6)	5 (0,8)	2,14 [0,61 – 7,44]
AVC	2 (0,5)	5 (0,8)	0,7 [0,13 – 3,64]	3 (0,1)	5 (0,8)	3,57 [0,85 – 15,1]
OAP	3 (0,8)	10 (1,5)	0,52 [0,14 -1,92]	6 (1,9)	10 (1,5)	1,28 [0,46 – 3,54]
Rétinopathie	21 (5,6)	42 (6,4)	0,87 [0,51 – 1,5]	33 (10,6)	42 (6,4)	1,74 [1,1 – 2,8]
Insuffisance rénale	13 (3,5)	13 (2,0)	1,79 [0,82 – 3,9]	14 (4,5)	13 (2,0)	2,34 [1,1 – 5,05]
Hématome sous capsulaire du foie	0 (0,0)	1 (0,2)	-	0 (0,0)	1 (0,2)	-
Décès maternel	13 (3,5)	26 (3,9)	0,88 [0,44 – 1,70]	24 (7,4)	26 (3,9)	2,03 [1,15 – 3,60]

Le risque d'éclampsie était 3,7 fois plus élevé chez les adolescentes.

L'HRP ; l'insuffisance rénal et le décès maternel étaient significativement plus élevé chez les femmes âgées.

Tableau XXXVIII : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et la classification de SHER

Grade de l'HRP	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 N (%)	OR [IC]
Non	339 (90,9)	562 (85,5)	REF	239(77,1)	569 (55,5)	REF
HRP grade 1	1 (0,3)	2 (0,3)	0,88[0,07- 9,68]	3(1,0)	2 (0,3)	3,2 [0,53 – 1,5]
HRP grade 2	11 (2,9)	20(3,0)	0,97 [0,44-2,03]	13(4,2)	20(3,0)	1,41 [0,67- 2,87]
HRP grade 3 A	20(5,4)	67(10,2)	0,50 [0,29- 0,83]	53(17,1)	67 (10,2)	1,81 [1,23 – 2,67]
HRP grade 3 B	2(0,5)	6(0,9)	0,58[0,11-2,91]	2 (0,6)	6 (0,9)	0,70 [0,14 – 3,51]
TOTAL	373 (27,8)	657(49,0)	-	310(23,1)	657(49,0)	-

L'HRP grade 3 A de SHER était 1,81 fois plus élevé dans le groupe des femmes âgées.

Tableau XXXIX : Répartition des patientes selon les tranches d'âge et les complications périnatales

Type de complications périnatales	Tranche d'âge (ans)					
	< 20 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]	> 34 n (%)	20 – 34 n (%)	OR [IC]
SFC	32 (15,3)	99 (15,1)	9,6 [5,67 – 18,49]	70(21,4)	99 (15,1)	0,41 [0,28 – 0,59]
RCIU	28 (13,9)	125 (19)	0,22 [0,09 – 0,57]	90(23)	125 (19)	0,94 [0,52 – 1,7]
SFA	20 (8,2)	32 (9,4)	1,25 [0,70-2,23]	12(7,4)	32(9,4)	0,75[0,37- 1,48]
Prématurité	102 (34,0)	222 (44,1)	0,65 [0,5 – 0,85]	101 (30,7)	222 (44,1)	0,8 [0,61 – 1,05]
Souffrance néonatale	81 (16,4)	68 (10,4)	1,7 [1,17 – 2,46]	42 (13,5)	68 (10,4)	1,35 [0,9 – 2,04]
MFIU	63 (16,9)	183 (27,9)	0,53 [0,38 – 0,72]	100 (32,3)	183 (27,9)	0,95 [0,71 – 1,26]
Mort néonatale précoce	17 (4,6)	26 (4,0)	1,41 [0,75 – 2,63]	11 (3,5)	26 (4,0)	0,89 [0,43 – 1,83]

La SFC et la souffrance néonatale étaient plus élevés dans le groupe des adolescentes.

Cette association était significative dans les groupes.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Méthodologie

Nous avons réalisé une étude de cohorte rétrospective sur une période de 24 mois. Les particularités de cette étude résidaient dans la taille de l'échantillon étudié, le type d'étude et la stratification par âges extrêmes.

- Comme toute étude avec collecte rétrospective des données, nous avons rencontré certaines difficultés à savoir : certains dossiers n'ont pas été retrouvés, d'autres mal renseignés. Cette insuffisance a été corrigée en recoupant les différentes sources de collecte.
- Le statut des nouveau-nés qui sont généralement référés dans le service de néonatalogie, car le devenir des nouveau-nés ne sont pas renseignés dans le dossier de la mère.

Ces difficultés ont entraîné un biais dans la collecte des informations, néanmoins les résultats obtenus ont pu être comparés aux données de la littérature.

2. Fréquence

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 1 340 troubles hypertensifs et grossesse suivant nos critères d'inclusion parmi 6 266 accouchements soit une fréquence globale de 21,38%.

Près de 27,8% des femmes avaient un âge inférieur à 20 ans et 23,2% des femmes avaient un âge supérieur à 34 ans.

Notre fréquence 27,8% chez les adolescentes était proche à celle de Kembou F [29] qui trouvait 27% et supérieure à celle de Doumbia M [31] en 2020 qui a trouvé 20,7%. Cette différence s'explique par le fait que notre service est une structure de niveau 3 qui reçoit les urgences en provenance de toutes les structures de la ville de Bamako qui ne disposent ni d'unité de néonatalogie, ni d'unité de réanimation adulte.

Nous avons trouvé dans le groupe des femmes âgées 23,2%, ce taux était nettement supérieur à celle de Doumbia M [31] qui retrouvait 6,5%. Notre fréquence élevée pourrait s'expliquer par le fait que l'étude de Doumbia M a été menée dans un centre de santé de référence par rapport à l'hôpital où a été menée notre étude.

Ces résultats sont semblables à ceux retrouvés dans la littérature [46]. En effet la fréquence de l'HTA au cours de la grossesse est plus élevée chez les adolescentes et les 'mères âgées'. Cela pourrait être attribué aux niveaux élevés de stress oxydatif et aux faibles niveaux d'oxyde nitrique qui sont associés au vieillissement, ce qui exerce une influence négative sur la relaxation de l'endothélium [47].

3. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques

La majorité des patientes de notre étude étaient mariées 98,4% pour celles âgées de plus de 34 ans et 76,7% chez les adolescentes.

Ces fréquences dans les 2 groupes étaient superposables à celles de Doumbia M [31], Diallo BD [30], Soumaré MD [48] qui ont rapportés respectivement 88,6% ; 86% et 80% des gestantes mariées.

Les CPN étaient irrégulières dans le groupe des femmes âgées 61,7 % et 55,6 % chez les adolescentes. Selon Bakayoko N [49], les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue de complications pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse, le suivi prénatal permet d'éviter 89% de décès maternel.

En outre, nous avons observé que les antécédents médicaux et familiaux d'HTA étaient respectivement 5,8 et 1,8 fois plus élevés dans le groupe des femmes âgées. Il n'existait pas de risque significatif chez les adolescentes (OR [IC] 0,08 [0,04 - 0,17]).

Les primigestes étaient 51,6 fois plus élevées dans le groupe des adolescentes que chez les femmes âgées, le risque n'était pas significatif chez les femmes âgées (OR [IC] 0,08 [0,05 - 0,13]).

Cela peut s'expliquer par le fait que l'insuffisance de la compliance des vaisseaux utérin chez la primipare favorise l'ischémie placentaire à l'origine de l'HTA et ses complications.

Dans notre étude les principaux signes fonctionnels de sévérités étaient dominés chez les adolescentes par les céphalées (62,7%), les vertiges (24,5%), suivies par la vision floue (24,1%) et la douleur épigastrique (20,6%).

Ces mêmes signes de gravités ont été retrouvés chez les femmes âgées les céphalées dans (44,5%) des cas, les vertiges dans (31,0%) des cas et la vision floue (20,6 %). La protéinurie de 24 h est l'examen l'idéal, cette protéinurie était significative chez les adolescentes à 89% et 92,4 % dans le groupe des femmes âgées, nos taux dans les deux groupes étaient supérieurs à celui de Doumbia M [31] qui a trouvé un taux global de 48%. Cette différence s'explique par le fait que la majorité des patientes de notre étude ont réalisées la protéinurie de 24h par rapport à l'étude de Doumbia. M. Selon Beaufile M [38] ; le risque fœtal est multiplié par 20 lorsque l'HTA est associée à une protéinurie de plus d'un gramme par 24 heures.

Dans les cas où le fond d'œil a été réalisé, les adolescentes ne dépassaient pas le stade II. Nos résultats rejoignent ceux de Merger R et coll [7,41] qui pensent que les lésions oculaires de la pré éclampsie dépassent rarement le stade II chez les adolescentes. Chez les femmes âgées le fond d'œil atteignait le stade III. Le stade III témoigne l'ancienneté et la sévérité de l'HTA.

L'écho-Doppler était pathologique respectivement chez les adolescentes et les femmes âgées de 15% et 25,8%. Il est connu que l'échographie obstétricale est considérée comme un élément d'appréciation du bien être fœtal à travers le score de Manning et l'Echo-Doppler utérin comme un élément prédictif de survenue de la prééclampsie et de ses complications.

Le risque de la pré- éclampsie était 4,84 fois plus élevé chez les adolescentes soit 93,6%. Ce taux était proche à celui trouvé par Kembou F [29] 92,7%. L'âge jeune

est un facteur de risque de la pré-éclampsie, ce risque n'était pas significatif chez les femmes âgées (OR [IC] 0,16 [0,12 - 0,22]).

Dans notre étude en dehors de la pré-éclampsie le risque de développer les autres types d'hypertension artérielle était plus élevé dans le groupe des femmes âgées, l'HTA chronique 32,6% ; la pré-éclampsie surajoutée 35,8% ; HTA gestationnelle 4,47%.

4. Traitement

L'évacuation utérine est le seul traitement avéré de la maladie hypertensive au cours de la grossesse. La prise en charge de nos patientes a consisté à l'hospitalisation, aux conseils hygiéno-diététiques, au traitement médical et/ou au traitement obstétrical.

La majorité des patientes de notre étude ont été hospitalisée dans les groupes soit respectivement 94% chez les adolescentes et 87,1% chez les femmes âgées. La durée d'hospitalisation était comprise entre 4 et 7 jours pour la plupart des patientes de notre étude et dans les 3 groupes.

En ce qui concerne le traitement médical ; Il a été administré soit par voie orale (dans l'HTA modérée) ou par voie parentérale (dans l'HTA sévère).

Les Antihypertenseurs utilisés ces dernières années dans le traitement de l'HTA associée à la grossesse sont essentiellement les inhibiteurs calciques dominés dans notre série par amlodipine ou la nicardipine injectable et les Antihypertenseurs centraux dominés par l'alpha méthyl dopa.

En fonction de la gravité, nous avons fait des associations nous avons opté pour une monothérapie dans 37,0% des cas avec les antihypertenseurs centraux et ou les inhibiteurs calciques chez les adolescentes et 35,2 % des cas chez les femmes âgées. Une bithérapie avec antihypertenseurs centraux et inhibiteurs calciques dans 63% des cas chez les adolescentes et 64,5% des cas chez les femmes âgées. Elle a été la combinaison la plus utilisée dans notre étude.

Ces taux sont nettement supérieurs aux taux retrouvés par Kembou F [29]. Dans le même service en 2014, une bithérapie à 39,9% avec des inhibiteurs calciques et antihypertenseurs centraux. Au fil des années cette bithérapie est de plus en plus utilisée et préconisée par des auteurs afin de maîtriser le plus vite la TA des patientes à l'instar de Thierno O [50] et d'Ibringo L [51].

L'utilisation du sulfate de magnésium dans la prévention de l'éclampsie est une étape importante du traitement si nécessaire. Il était 1,75 fois plus administré chez les adolescentes. Nous l'avons associé aux antihypertenseurs centraux et aux inhibiteurs calciques. Cette administration était systématique en cas de pré éclampsie sévère et de pré éclampsie surajoutée sévère. L'intérêt de cette utilisation du sulfate de magnésium en association à un ou deux antihypertenseurs est nécessaire pour la prévention de la survenue d'une éclampsie. Ceci est confirmé et préconisé par Goita L [52], à travers une étude sur l'intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en charge de la prééclampsie.

L'accouchement s'est déroulé par voie basse chez 38,6% des adolescentes et 48% chez les femmes âgées.

Le déclenchement du travail d'accouchement a été utilisé dans 12,6% des cas chez les femmes âgées et 7,5% des cas chez les adolescentes.

Dans notre série, l'accouchement par césarienne a été le mode le plus trouvé et ce pour toutes les tranches d'âges, l'indication était posée en urgence dans la majorité des cas. Ces indications étaient variables majorées par l'éclampsie soit 51,1% chez les adolescentes. Ce taux était comparable à ceux de Kembou FF [29] et Diallo F [53] qui ont trouvé respectivement 50,7% et 50,4% dans le même service.

Ceci démontre une fois de plus l'importance de l'évacuation utérine lors de la survenue des complications pour la prévention de la morbidité materno-fœtale.

Dans notre étude, l'HRP a été la principale indication de césarienne 31,1 % chez les femmes âgées, ce taux était supérieur à celui de Doumbia M [31] qui retrouvait 22,7%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'étude de Doumbia .M s'est déroulé dans un centre de santé de référence qui ne fait pas la prise en charge de l'hématome rétro placentaire grade III de SHER et dus à l'absence de service de réanimation.

5. Pronostic materno-foetal

Les complications maternelles retrouvées au cours de notre étude étaient dominées chez les adolescentes par l'éclampsie 40,2% ; le risque était significativement élevé dans cette tranche d'âge (OR [IC] 3,27 [2,45 – 4,37]). Ce taux était identique à celui trouvé par Passani M [54] 40,2 % et inférieur à celui de Diarra M [55] 60,2%. Cette différence s'explique par le fait que nos populations d'étude étaient différentes l'étude de Diarra .M a porté sur l'ensemble des admissions. Ce risque n'était pas significatif chez les femmes âgées (OR [IC] 0,28 [0,17 – 0,48]).

L'âge maternel est l'un des facteurs de risque les plus importants de l'éclampsie et les femmes de moins de 20 ans ont un risque deux à six fois plus élevé par rapport aux femmes plus âgées [32].

La présente étude confirme que les grossesses chez les adolescentes sont à risque d'éclampsie. Dans une étude menée en Tanzanie (2012) [56], 48,7 % des femmes ayant reçu un diagnostic d'éclampsie avaient moins de 20 ans et 43,7% avaient des niveaux de PA normaux, tandis que dans une étude plus récente menée en Colombie par Olay-Garay et al, 28,3% des cas d'éclampsie étaient des adolescentes contre 3% chez les adultes [57]. De plus Airede et al ont rapporté l'éclampsie comme la principale cause de décès des adolescentes au cours de la grossesse au Nigéria [58].

Dans notre étude, l'HRP et l'insuffisance rénale étaient respectivement 1,76 et 2,34 fois plus élevés chez les femmes âgées que chez les adolescentes.

Notre prévalence de l'HRP 22,9% dans le groupe des femmes âgées était proche à ceux de Sory M [59] et Kardo S [60] qui ont trouvés respectivement 21,8% et 23,2%. Ce qui peut s'expliquer par le fait que les trois études ont été réalisées dans le même service avec des échantillons de grande taille mais de type et durée différente.

Dans notre étude, l'HRP reste la complication majeure de la grossesse chez les femmes âgées de plus de 34 ans et parfois une complication mortelle. L'âge maternel élevé, la grande multiparité sont des facteurs de risque connus de l'HRP [61,62].

Nous avons enregistré 7,4 % de décès chez les femmes âgées et 3,5% chez les adolescentes, le risque de décès était multiplié par 2 chez les femmes âgées (OR [IC] 2,03 [1,15 – 3,60]).

Notre taux de décès chez les femmes âgées était inférieur à celui de Diarra F [63] qui a trouvé 40 % dans le même service pour la même tranche d'âge. Notre taux inférieur s'explique par le fait que notre étude a portée uniquement sur les décès de femmes dus aux troubles hypertensifs. Ce risque n'était pas significatif chez les adolescentes (OR [IC] 0,88 [0,44 - 1,70]).

Les complications périnatales ont été dominées dans notre étude par la SFC dans 15,3% des cas, la prématurité 34 % des cas suivies par la souffrance néonatale dans 16,4 % des cas dans le groupe des adolescentes.

Le taux d'accouchement prématuré dans notre étude chez les adolescentes 34% était supérieur à celui de Bagayoko M [64] qui retrouvait 27,8%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que son étude a été menée dans un centre de référence qui ne dispose pas de service de néonatalogie par rapport à l'hôpital où a été menée notre étude. Tous les auteurs s'accordent pour dire que le jeune âge de la mère joue un rôle dans le pronostic fœtal ; en effet la fréquence de la mortalité périnatale est plus importante chez les nouveau-nés de mères adolescentes [3].

Les complications périnatales n'étaient pas significatives dans notre étude dans le groupe des femmes âgées. Nous avons néanmoins enregistré un taux élevé de MFIU 32,3% dans cette tranche d'âge contre 16,9% chez les adolescentes.

Dans notre étude le taux de MFIU dans le groupe des femmes âgées était supérieur à celui de Traoré M [65] 13,2%. Cet écart pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon, on avait un échantillon de grande taille par rapport à l'étude de Traore M. Pour la majorité des auteurs, il existe une augmentation des morts in utero dans les grossesses tardives. Ceci est observé même dans les études les plus récentes qui se veulent plus optimistes. Nath A et Sheeba B [66] rapportent, après 35 ans, une mortalité périnatale de 30 pour 1 000.

Dans notre série la MFIU n'était pas significatif dans les deux groupes, Cela s'explique dans le service par l'amélioration constante de notre plateau technique au fil des années et par la proximité d'un service de néonatalogie, facteurs qui plaident en faveur de l'amélioration de la prise en charge. Lorsque des menaces de survie sont notées chez le fœtus ou des complications importantes diagnostiquées chez la mère, une concertation entre pédiatres, anesthésistes, réanimateurs et obstétriciens permet de décider d'une extraction fœtale avant une éventuelle MFIU.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Les troubles hypertensifs aux âges extrêmes de la vie reproductive exposent les femmes à des complications maternelles et périnatales.

Il s'agit de l'éclampsie, l'hématome retro placentaire, l'insuffisance rénal, la SFC, la prématurité, la souffrance néonatale, la MFIU. La survenue de la grossesse aux âges extrêmes exige des consultations prénatales régulières de qualité.

Recommandations

Au terme de notre étude nous reformulons les recommandations suivantes :

À l'endroit du ministère de la santé

- Doter le département de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré d'une unité de soins intensifs pour une meilleure prise en charge des urgences gravissimes.
- Sensibiliser la population sur l'intérêt de la CPN et les signes de danger au cours de la grossesse à travers les médias de larges portées
- Promouvoir la planification familiale

À l'endroit de la direction de l'hôpital

- Doter le service d'un cardiotocographe
- Doter le service d'un appareil d'échographie

À l'endroit du personnel de santé :

- Informer les femmes sur le risque des troubles hypertensifs aux âges extrêmes de la grossesse.
- Promouvoir le dépistage systématique de l'HTA au cours de la grossesse.
- surveiller le travail d'accouchement selon les normes.
- Renseigner correctement les dossiers.
- **Aux femmes enceintes :**
- Eviter les grossesses aux âges extrêmes de la vie reproductive.
- Réaliser les CPN et respecter rigoureusement les rendez-vous de CPN pour éviter les complications graves de l'HTA au cours de la grossesse.
- Fréquenter les centres de planning familial.

REFERENCES

VIII. REFERENCES

1. **Tebeu PM, Kouma L, Obama Amet al.** Quel serait l'âge de la parité précoce chez les adolescentes au Cameroun : 5 années d'expérience (CHU Yaoundé). *Med A.R.N.* 2002; 49:417-424.
2. **Montan S.** Increased risk in the elderly parturient. *Cure open* 2007; 19:110-2
3. **Tebeu PM, Major AL, Ludique F, Ludicke F, Obama MT, Kouam L, Doh AS.** Devenir de l'accouchement aux âges extrêmes de la vie reproductive. *Rev med liege* 2004; 59:7-8; 455-459.
4. **Yoder BA, Young MK.** Neonatal outcomes of teenage pregnancy in a military population. *Obstet Gynecol*, 1997; 90: 500-6
5. **Grimes DA, Gross GK.** Pregnancy outcomes in black women aged 35 and older. *Obstet Gynecol*, 1981;58 : 614- 20
6. **Murgia P. Rao Cameni V, Cadili G.** Pregnancy and delivery after 40 years of age. *Minerva Gynecol*, 1997; 49: 377-81
7. **Lansac J. Magnin G. L. Sentilhes.** *Obstétrique pour le praticien.* 6^{ème} Edition. Elsevier Masson 2008. p532.
8. **Merger R, Levy J, Melcaior J.** *Précis obstétrique.* 6^e édition. Paris: Masson; 414 – 438 p.
9. **Freeman-Wany T, Beski S.** The older Obstetric Patients *Current Obstetric Gynaecology* 2002; 12: 41-46.
10. **SFHTA.** Consensus d'experts de la société française d'hypertension Artérielle. Décembre 2015. P2.
11. **Chesnutt AN.** Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin.* oct 2004; 20(4):609-15.
12. **Hill JO, Galloway JM, Goley A, Marrero DG, Minners R, Montgomery B, et al.** Scientific statement: Socioecological determinants of prediabetes and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* août 2013; 36(8):2430-9.

13. **Petrenko AP, Castelo-Branco C, Marshalov DV, Kuligin AV, Mysovskaya YS, Shifman EM, et al.** Physiology of intra-abdominal volume during pregnancy. *J Obstet Gynaecol J Inst Obstet Gynaecol.* oct 2021; 41(7):1016-22.
14. **Mandala M, Osol G.** Physiological remodelling of the maternal uterine circulation during pregnancy. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* janv 2012; 110(1):12-8.
15. **Burton GJ, Jauniaux E.** What is the placenta? *Am J Obstet Gynecol.* oct 2015; 213(4 Suppl):S6.e1, S6-8.
16. **Kapila V, Chaudhry K. Physiology, Placenta.** In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 20 juill 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538332/>
17. **Soma-Pillay P, Catherine NP, Tolppanen H, Mebazaa A, Tolppanen H, Mebazaa A.** Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr.* 2016; 27(2):89-94. 22.
18. **Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR, Alonso I, Silva I, et al.** Blood pressure patterns in normal pregnancy, gestational hypertension, and preeclampsia. *Hypertens Dallas Tex* 1979. août 2000; 36(2):149-58.
19. **Daves AM.** Epidémiologie des troubles hypertensifs de la grossesse. *Organisation mondiale de la santé (OMS)* .57(4) :555-570.
20. **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
21. **Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash AK, Pokras R.** Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979–1986. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 460–5.
22. **Item 17.** Hypertension artérielle et grossesse. Faculté de médecine ULP 67000 Strasbourg rapport, et 2018,2004-2005. 83 (12) : 87-92.
23. **Rachdi R, Kaabi M, Zayene H, Basly M, Messaoudi F, Chibani M.** Pronostic maternel et fœtal au cours de la toxémie gravidique sévère. *Tunisie médicale* 2005, 83 (02) : 67-72.

24. **Touré IA, Brah F, Prual A.** Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : étude cas/Témoins à propos de 70 cas. Médecine d’Afrique Noire 1997 ; 44, 4 : 205-208.
25. **Vangeenderhuysen Ch, Banos JP, Amadou IA.** Hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de la grossesse : Etude des facteurs de risque aisément identifiables à la première consultation prénatale au Niger. Rev .fr.gynecol.obstet 1999; 94, 5:369-373.
26. **Bah AO, Diallo MH, Diallo AAS, Keita N, Diallo NS.** Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d’Afrique Noire 2000 ; 47, 10:422-425.
27. **Diabaté MM.** Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CS Réf CII du District de Bamako [Thèse Med]. USTB /FMOS 2009, N°45,123p
28. **Traore F.** Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSREF CVI du District de Bamako à propos de 121 cas. [Thèse Médecine] USTB /FMOS 2010. N° 222, 128P.
29. **Kembou F.** Hypertension artérielle et grossesse au CHU-GT du District de Bamako [Thèse Médecine] USTB /FMOS 2013 -2014.N° 227; 114P.
30. **Diallo BD.** HTA et grossesse à l’hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. [Thèse Med]USTB /FMOS 2012; N°80; 116P.
31. **Doumbia M.** Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect épidémioclinique, prise en charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako. [Thèse Med] USTTB/FMOS 2020 N56; 93P.

32. **ACOG Committee on Obstetric Practice.** ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet off Organ Int Fed Gynaecol Obstet.* avr 2002; 77(1):67-75.
33. **Reddy M, Rolnik DL, Harris K, Li W, Mol BW, Da Silva Costa F, et al.** **challenging** the definition of hypertension in pregnancy: a retrospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* juin 2020; 222(6):606.1-606.21.
34. **Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al.** The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* Mars 2022; 27:148-69.
35. **Braunthal S, Brateanu A.** Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment. *SAGE Open Med.* 2019; 7:2050312119843700.
36. **Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, Magee LA et al.** Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertens Dallas Tex* 1979. Février 2022; 79(2):e21-41.
37. **Fabry IG, Richart T, Chengz X, Van Bortel LM, Staessen JA.** Diagnosis and treatment of hypertensive disorders during pregnancy. *Acta Clin Belg.* août 2010; 65(4):229-36.
38. **Beaufils M.** HTA gravidique. *Rev Médecine Interne* 2002; (23):927-938.
39. **Von Dadelszen P, Menzies J, Magee LA.** The complications of hypertension in pregnancy. *Minerva Med* 2005; 96(4):287-302.
40. **Merger R, Levy J, Melcaior J.** Précis obstétrique. 6^e éd. Paris: Masson; 414–438 p.
41. **Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français.** Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique. 2006 juill. Report No.: 17.

42. **Guédon RC, Guédon J.** La prise en charge de l'hypertendu à la recherche d'un "fil d'Ariane" dans le dédale des recommandations. *Ann Cardiol Angeiol.* 1994 ;(73):557-62.
43. **Garovic VD, White WM, Vaughan L, Saiki M, Parashuram S, Garcia-Valencia O, et al.** Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 12 mai 2020; 75(18):2323-34.
44. **Marín R, Gorostidi M, Portal CG, Sánchez M, Sánchez E, Alvarez J.** Long-term prognosis of hypertension in pregnancy. *Hypertens Pregnancy.* 2000; 19(2):199-209.
45. **Organisation Mondiale de la Santé (OMS).** Adolescentes enceintes : Apporter une promesse d'espoir dans le monde entier, 2007.
46. **Nath A, Sheeba B, Sisira R, Metgud CS.** Prevalence of hypertension in pregnancy and its associated factors among women attending antenatal clinics in Bengaluru. *J Fam Med Prim Care.* avr 2021;10(4):1621-7.
47. **Taddei S, Viridis A, Ghiadoni L, Versari D, Salvetti A.** Endothelium, aging, and hypertension. *Curr Hypertens Rep.* avr 2006;8(1):84-9.
48. **Soumaré MD.** Hypertension artérielle t grossesse : Pronostic fœto-maternels dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital national du Point G à propos de 296 cas. [Thèse Med] USTB /FMOS 1996 N°44;113P.
49. **Bagayogo N.** Pronostic materno-fœtal des grossesses non suivies à propos d'une étude cas-Témoins dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Gabriel Touré. District de Bamako [Thèse Med] USTTB/FMOS 2009. N°39 ; 82P.
50. **Thierno O.** Association HTA et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CHU du Point G du 1^{er} Janvier 2009 au 31 Décembre 2010 (2ans). [Thèse de Med] USTTB/FMOS 2015 N29 ,96P.
51. **Ibringo L.** Hypertension Artériel et grossesse à l'Hôpital Somine Dolo de Mopti. [Thèse de Med] USTTB/FMOS 2014 N26 ,102P.
52. **Goita L.** intérêt du sulfate de magnésium dans la prise en en charge de la pré éclampsie au service d'anesthésie de réanimation du CHU Gabriel Toure Bamako. [Thèse de Med] FMPOS 2015 N49 ; 89P.

- 53. Diallo F.** Décès maternel et périnatal au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de 2019 à 2020. District de Bamako [Thèse de Médecine] 2022. N18, 81P.
- 54. Passani M :** Aspect épidémiologique et clinique de l'éclampsie en réanimation du CHU Gabriel Toure. District de Bamako [Thèse médecine]. USTTB/FMOS 2020 N°25, 104P.
- 55. Diarra M.** Aspect épidémio-cliniques et pronostic materno-fœtal de l'éclampsie dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU de Kati [Thèse de médecine] USTTB/FMOS 2020.N20; 183P.
- 56. Aired LR, Ekele BA.** Adolescent maternal mortality in Sokoto, Nigeria. J Obstet Gynaecol J inst Obstet Gynaecol. Mars 2013; 23(2): 163-5.
- 57. Olaya-Garay SX, Velásquez-Trujillo, PA, Vigil De Gracia P.** Blood pressure in adolescent patients whit pre-eclampsia and eclampsia. Int j Gynaecol obstet eff Organ Int Fed Gynaecol Obstet. sept 2017; 138(3):335-9.
- 58. Diallo D, Ndiaye PA, Diouf A, Faye EO, Traore B, Diadhiou F.** [Placental Abruption: at the Dakar University Hospital center]. Dakar MED. 1997; 42(1):52-62
- 59. Sory I.** Hématome retro placentaire (HRP) dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Somine Dolo de Mopti. [Thèse de médecine]. USTTB/FMOS 2021; 90P.
- 60. Kardio S.** Hématome retro placentaire dans le service de gynécologie – obstétrique du C.H.U Gabriel Toure du District de Bamako. [Thèse de Med]. USTTB/FMOS 2021 N60 ; 120P.
- 61. Alouini S, Valery A, Lemaire B, Evrard ML, Belin O.** Diagnosis and Management of pregnant Women Whith Placental Abruption and Neonatal outcomes. Cureus. 2016; 14(1): 21120.
- 62. Shan D, Qiu PY, Wu YX, Chen Q, Li AL, Rzmadoss S et al.** Pregnancy Outcomes in Women of Adv*anced Maternal Age: a Retropective Cohorte Study from China. Sci REP. 2018; 8:12239.

- 63. Diarra F.** Décès maternel et périnatal au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de 2019 à 2020. District de Bamako [Thèse de Méd.] UKM 2022. N18 ; 81P.
- 64. Bagayogo M.** Prématurité induite par hypertension artérielle grave associée à la grossesse : pronostic néonatal au centre de sante de référence de la commune V, Bamako [Thèse Med] USTTB/FMOS 2019 N88 ,94P.
- 65. Traore M.** Étude de la mort fœtale in utero à la maternité du CS Réf CII de Bamako de Janvier 2012 à Décembre 2013 Bamako [Thèse de médecine] USTTB/FMOS 2014 N25; 94P.
- 66. Nath A, Sheeba B, Walsentrom U, Cnattingius S, vixner L, Norman M.** Advanced maternal age increases the risk of very pretem birth, irrespective of parity: a population - based register study. BJOG Int J Obstet Gynaecol. Juill 2017; 124(84):1235-44.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Numéro de la fiche : Numéro du dossier :

IDENTIFICATION DE LA FEMME

Q1 Age (en année) :

Q2 Résidence /__/

- 1= Commune I, 2= Commune II, 3= Commune III
4= Commune IV 5= Commune V, 6= Commune VI,
7= Intérieure du pays

Q3 Provenance /__/

- 1= Domicile, 2= CSCOM,
3= CSREF, 4= Clinique, 5=cabinet médical
6= Hôpital ; 7= si autre précisé

Q4 Profession /__/

- 1= ménagère, 2=fonctionnaire,
3= élève ou étudiante,
4= vendeuse/Commerçante,
5=aide-ménagère, 6= autres

Q5 Niveau d'étude /__/

- 1= non instruite, 2= primaire,
3= secondaire, 4= supérieur,
5= école coranique, 6= si autre préciser

Q6 Statut matrimonial /__/

- 1= mariée, 2= célibataire,
3= divorcée, 4= remariée ; 5= veuve

RENSEIGNEMENTS SUR L'ADMISSION

Q7 Mode d'admission /__/

- 1= venue d'elle-même, 2=Amenée par ses parents
3= référée, 4=évacuée

ANTECEDANTS

Q8 Antécédents médicaux : /__/

- 1= RAS, 2= HTA, 3=diabète,
4=Drépanocytose, 5=cardiopathie,
6= asthme, 7=VIH, 8=Néphropathie,

9 =hépatite ; 10= si autres, préciser....

Q9 Antécédents chirurgicaux : / __/

1= césarienne, 2= salpingectomie,
3= myomectomie, 4=laparotomie, 5= aucun

Q10 Antécédents Familiaux:/ __/

1= HTA ; 2=Diabète
3=cardiopathie ; 4=aucun ,5=autres

LES ANTECEDANTS OBSTETRICAUX

Q11 Gestité

Q12Parité /...../

Q13 Vivant

Q14Mort-né.....

Q15 Avortement

Q16 Décédé.....

Q17 Antécédents D'HTA gestationnel / __/

1= oui, 2non

Q18 Complication au cours des grossesses antérieures / ____/

1=non ,2=oui

Si oui préciser =.....

Q19 nombre de grossesse compliquée /...../

LA GROSSESSE ACTUELLE

Q20 AG(SA):.....

Q21 Grossesse suivie / __/ 1= oui, 2= non

Q22 Nombre de CPN :

Q23 Si OUI, auteur des CPN ? / __/

1= spécialiste, 2= généraliste, 3= sage-femme

4= infirmière obstétricienne, 5= matrone, 6= si autre précisé

Q24=lieu de la CPN / ____/

1= CESCO, 2= CABINET ;

3=Hôpital, 4= clinique ; 5=CSREF ,6= si autre précisé

Q25 Nombre de fœtus / __/ 1= unique 2= multiple

EXAMEN CLINIQUE PENDANT LA GROSSESSE :

Q26 interrogatoire/___/

1=céphalée, 2 =vertige, 3=Douleur épigastrique, 4= CUD

5=Métrorragie, 6= Bourdonnement d'oreille

7= si autre précisé

Examen physique

Q27:TA/___/

1=140mmhg/90mmhg

2= TA entre 140mmhg/90mmhg et 160mmhg/110mmhg,

3=TA \geq 160/110mmhg

Q28 Température (°C) :

Q29Pouls (pulsation/minute): /_____/

Q30 Poids (kg):/_____/

Q31 Taille (mètre) :/_____/

Q32 IMC (kg /m2) :.....

Q33 œdèmes des membres inférieures:/_____/

Q34 œdèmes généralisés:/_____/

EXAMEN OBSTETRICAL

Q35 Hauteur utérine (cm) :

Q36Bruits du cœur fœtal (battement par minute) /___/

1= non perçu ; 2 \leq 120 ; 3= [120-160] ; 4= \geq 160

Q37 Contraction utérine /___/ 1= oui, 2=non

Q38 Ouverture du col/___/ 1= fermé, 2= 1 à 3cm, 3= \geq 4cm

Q39 Effacement du col /___/ 1= oui, 2= non

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Q40 Enregistrement du rythme cardiaque fœtal /___/

1= Non fait ; 2=normal ,4=Tachycardie, 5= Bradycardie 6=Aréactivité ;

7=Décélération ; 8=Rythme sinusoïdal ; 7= Tracé plat

Q41 NFS :

1=non fait

2=Taux d'hémoglobine (g/d) :/___/

1= ≤ 8 , 2= [8 – 10], 3= ≥ 11

3=Plaquette /___/

1=normal, 2= Thrombopénie ,3= Thrombocytose

4= L'hématocrite /___/

1= normal ; 2= élever

Q42 Bilan Hémostase

1= non fait, 2= normal

TCA(en seconde) = ; TP (%) = ; INR=

Q43 Créatinine (umol/L) /___/

1=non fait

2= ≤ 53 , 3= [53 – 115] ; 4= ≥ 115

Q44= Urée (mmol /L) /___/

1= non fait, 2= normal, 3=élever

Q45 Glycémie (mmol /L) :/___/

1= non fait ; 2= ≤ 4 ,1 ; 3= [4,1 – 6,1] ; 4= ≥ 6 ,10

Q46protéinurie de 24H /___/

1= non fait ; 2=Absent, 3 = $<0.3g /24h$; 4= 0. 3 à 3g/24h ; 5 = $\geq 4g/24h$

Q47 Uricémie : /___/

1= non fait ; 2=normale, 3=élever ;

Q48 Protéinurie à la Bandelette urinaire /___/

1= non fait ; 2 = négative 3= Traces

3=inf 3+++ ; 4 = 3+++ ; 5= 4++++

Q49 Transaminases :

1= non fait

2= ALAT /___/ 1= normal, 2= élevées

3=AZAT/___/ 1=normal, 2=élevées

Q50Echographie obstétricale /___/

1= non fait, 2=normale

Q51=Quantité du LA /___/ 1= normale, 2= amnios,

3= oligoamnios, 4= oligoamios sévère ,5= hydramnios

Q52Echographie doppler obstétricale /___/

1= non fait ; 2= normal ,3= doppler pathologique

Si Pathologique préciser

Q53 Fond d'œil/___/

1= non fait ; 2= Normal ; 3=Stade I,=Stade II ; 5= Stade III ; 6= Stade IV

Q54 Type D'HTA /___/

1=pré éclampsie ; 2=HTA chronique
; 3=pré éclampsie surajouter ; 4=HTA gravidique ; 5=non classées

TRAITEMENTS

Q55 Hospitalisation /___/ 1=Oui 2=Non

Q56 nombres de jours d'hospitalisation =

Q57 Protocole de Loxen /___/ 1=oui, 2=non

Q58 Protocole de sulfate de magnésium /___/ 1=oui, 2=non

Q59 Betamethasone /___/ 1= oui, 2=1 ; non

Q60 Diazépam/___/ 1=oui, 2=non

Q61 Dexametasone/___/ 1=oui, 2=non

Q62 Antihypertenseur /___/ 1=oui, 2= non

Q63 Si oui le type/___/

1=mono thérapie anti hypertenseur ; 2= Bi thérapie ; 3= Tri thérapie

Q64 Transfusion sanguine /___/ 1= oui, 2= non

Q65Surveillance /___/ 1= oui, 2= non

Q66 Entrée spontanée en travail /___/ 1= oui, 2= non

Q67 Déclenchement /___/ 1= oui, 2= non

Q68 Si déclenchement /___/ 1= Ocytocine, 2=Prostaglandine

ACCOUCHEMENT

Q69 Mode d'accouchement /___/

1= voie basse normale, 2=forceps, 3=Ventouse, 3= césarienne

Q70 Si césarienne, préciser l'indication /___/

1= Etat de mal Eclamptique ; 2= Eclampsie ; 3=SFA ;

4= HRP ; 5=Pré éclampsie sévère ; 6=SFC

7= pré éclampsie surajouté sévère ,8= HTA sévère

Q71 Délivrance /___/ 1= naturelle, 2= artificielle

Q72Placenta /___/ 1=complet 2= incomplet

Q73Révision utérine/___/ 1=oui 2=non

Q74Hémorragie de la délivrance /___/ 1=oui, 2=non

NOUVEAU-NES

Q75 Poids /___/ 1= < 2000g, 2= (2000-2500g), 3= > à 2500g

Q76 Taille /___/ 1= <à 47cm, 2= ≥ à 47cm

Q77 Apgar à 1min À 5min.....

Q78 Sexe /___/ 1= masculin, 2= féminin

Q79 Réchauffement /___/1= oui, 2= non

Q80 Aspiration / __/ 1= oui, 2= non

Q81 Oxygénation / __/ 1= oui, 2= non

Q82 Vit k1 / __/ 1= oui, 2= non

Q83 Référé en néonatalogie / __/ 1= oui, 2= non

COMPLICATIONS MATERNELLES

Q84 Aucune

Q85 Pré éclampsie / __/ 1=oui ,2=Non

Q86 Pré-éclampsie surajouté / __/ 1=oui, 2=non

Q87 Eclampsie / __/1=oui ,2=non

Q88 HTA gestationnelle / __/ 1= oui ; 2= non

Q89 HRP / __/1=oui, 2=non

Q90 Help syndrome/ __/1=oui ,2=non

Q91 AVC / __/1=oui, 2=non

Q92 OAP / __/1=oui, 2=non

Q93 CIVD/ __/1=oui ,2=non

Q94 Rétinopathie / __/1=oui, 2=non

Q95 Insuffisance rénale / __/1=oui, 2=non

Q96 Hématome sous capsulaire du foie / __/ 1= oui , 2= non

Q97 Pronostic maternel / __/ 1= vivante ; 2= Décès maternel

COMPLICATIONS PERINATALES

Q98=Aucun

Q99Oligoamios/ __/ 1= oui , 2=non

Q100Retard de croissance intra utérine / __/ 1= oui , 2=non

Q101 SFA/ __/ 1= oui ; 2= non

Q102 SFC/ __/ 1= oui, 2=non

Q103 Prématurité / __/ 1= oui ; 2= non

Q104 Hypotrophie / __/ 1=oui ,2=non

Q105 Souffrance néonatale/ __/ 1=oui ; 2 = non

Q106 Pronostic / __/ 1 =vivant ; 2= Mort foetal in utero ; 3= Mort néonatale

Fiche signalétique

Fiche signalétique

Nom : DIAKITE

Prénom : Ramata

Titre de la thèse : Âges maternels extrêmes et troubles hypertensifs de la grossesse. Etude de cohorte rétrospective de 2020 à 2021.

Année de soutenance : 2021-2022.

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'Université KANKOU MOUSSA de Bamako.

Objectif : Étudier les troubles hypertensifs aux âges extrêmes de la grossesse dans le service de gynécologie obstétriques du CHU Gabriel Toure.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective allant du 1er janvier 2020 au 31 Décembre 2021 soit une période de 24 mois. Nous avons constitué 3 groupes en fonction de l'âge toute ayant les troubles hypertensifs. Nous avons comparé les moins de 19 ans à celles de 20 à 34 ans et puis comparé les plus de 34 ans à celles de 20 à 34 ans.

Les tests statistiques utilisés étaient l'Odds Ratio (OR), et l'intervalle de confiance (IC).

Résultats : Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 1340 cas troubles hypertensifs et grossesse suivant nos critères d'inclusion parmi 6266 accouchement ; 27,8% des femmes avaient un âge inférieur à 20 ans et 23,2% des femmes avaient un âge supérieur à 34 ans.

La pré-éclampsie était 4,8 plus élevé chez les adolescentes (OR [IC] 4,8 [3,09 – 7,58]).

Les complications maternelles les plus fréquentes ont été chez les adolescentes l'éclampsie 40,2% des cas (OR [IC] 3,27 [2,45 – 4,37]).

L'HRP, l'insuffisance rénale, la rétinopathie hypertensive ont été les plus retrouvés dans le groupe des femmes âgées. Le taux de décès maternel était plus élevé chez les femmes âgées de plus de 34 ans (7,4%) (OR [IC] 2,03 [1,15 – 3,60]).

Les complications périnatales étaient dominées chez les adolescentes par la SFC avec un risque significative (OR 9,6 [5,67 – 18,49], la souffrance néonatale (OR [IC] 1,7 [1,17 – 2,46]) et la prématurité.

La MFIU était le plus retrouvée chez les femmes âgées (32,3%), le risque n'était pas significatif (OR [IC] 0,95 [0,71 – 1,26]).

Conclusion : Les troubles hypertensifs aux âges extrêmes de la grossesse exposent les femmes à des complications maternelles et périnatales, il s'agit de l'éclampsie, l'hématome retro placentaire, l'insuffisance rénale, la SFC, la prématurité, la souffrance néonatale, la MFIU. La survenue de la grossesse aux âges extrêmes exige des consultations prénatales régulières de qualité.

Mots clés : Grossesse, HTA, âge extrêmes, complications

SERMENT D'HYPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !