

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE 2000-2001

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - une Foi

N^o: 44

TITRE :

**HYPERTENSION ARTERIELLE
ET GROSSESSE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 05 Février 2001 à
la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

par

Monsieur Abdoulaye SANOGO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury :

- Professeur Moussa TRAORE : Président
- Docteur Salif DIAKITE : Membre
- Docteur Moustapha TOURE : Membre
- Professeur Boubacar DIALLO : Membre

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001**

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie ce travail :

◆ **A la Femme :**

Toi qui assure par ton courage, ton amour, ta modestie, tes souffrances la pérennité de l'espèce humaine, qu'Allah le Tout Puissant t'accorde la force nécessaire pour l'accomplissement de cette fonction.

◆ **A mon père, Monsieur Kafougouna SANOGO :**

Soldat de la liberté, soldat de la vie, je te remercie pour l'estime et la confiance que tu m'as toujours gratifiés ; et sois sûr que le relais sera dignement assuré grâce à l'éducation, au courage et au sens élevé de l'honneur que tu m'as enseigné.

Que Dieu le seigneur t'accorde une longue vie pour guider nos pas.

◆ **A ma mère, Madame SANOGO Fatoumata SANOGO :**

Que de souffrances, d'amour, de prières, d'anxiété, de cris de soulagement t'ont déchirés tout au long de ce parcours.

Saches que tes sacrifices ne seront pas vains, qu'Allah ai sa miséricorde sur toi.

◆ **A mes Frères et Soeurs :** Aminata, Aboubacar, Mariam, Oumar, Awa, Nouhoum et Hamidou

Votre esprit de fraternité et votre sens élevé de la loyauté mérite toute ma gratitude.

◆ **A ma grand-mère, Madame DEMBELE Assétou DEMBELE**

Votre amour, votre réconfort moral et votre constante disponibilité ne m'ont jamais fait défaut. C'est le lieu de vous montrer toute ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

- ◆ **A mes Oncles et Tantes** : DEMBELE Fodé, Fatoumata, Rokia, Adama, Maïmouna, Bakary, Korotoumou, Abdoulaye, Seydou, Lamine et Fatoumata BERTHE

Votre sens élevé de la famille et votre amabilité m'ont marqué, trouvez en ces quelques lignes, l'expression de mon profond respect.

- ◆ **A Monsieur Cheickna Alcaou DIARRA**, Percepteur du Trésor à Bla

L'assistance morale, matérielle et l'estime que vous m'avez accordé m'ont très touché, croyez à l'expression de mon profond attachement.

- ◆ **A mon grand père, Monsieur Faboli BENGALY**, Enseignant à la Retraite, Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Vous nous avez appris que la sagesse est une qualité indispensable de l'Homme. Que Dieu vous porte une longue vie pour qu'on puisse bénéficier de vos sages conseils.

- ◆ **Au Dr. Mamadou N. DEMBELE**, au C.S de Santé Publique au Bénin

Vous m'avez cultivé l'amour de la médecine, le courage et le respect de son prochain. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

- ◆ **Au Dr. Benois KAREMBERI**, Pharmacien Chef de l'HPG

Votre assistance technique et votre gentillesse ont accompagné ce travail. Trouvez ici l'expression de ma plus grande reconnaissance.

- ◆ **A ma Tante Madame SAMAKE Oumou KEITA**, Secrétaire à la Direction Nationale de l'Hydraulique - Bamako.

Je vous remercie sans fin pour le travail de sacerdoce que vous avez effectué pour la finalisation de ce travail et sachez que le bien fait n'est jamais perdu.

- ◆ **A Monsieur Mamadou SOUMANO**, Secrétaire à la Direction Régionale du District de Bamako.

Votre courage et votre volonté manifeste m'ont comblé de satisfaction.

- ◆ **A mes Amis** : Mr. Madou DAO, Mr. Aboubacar KEITA, Mr. Mamadou S. TRAORE, Dr. Mamadou D. DIALLO, Dr. Amadou Laïco TRAORE, Dr. Ferdinand DEMBELE, Mr. Adama SOBINGO, Dr. Mamadou COULIBALY, Mr. Boubacar SANGARE, Mr. Sakoba KONATE, Mr. Mahamadou Bemba TRAORE et Mlle Djénébou N'DIAYE.

Vous avez toujours manifesté de la loyauté à mon égard, trouvez en ces moments émouvants de ma vie, ma plus grande considération.

- ◆ **A mes aînés** : Dr. Adama SISSOKO, Dr. Abdramane SAMAKE et Dr. Boubacar KOUYATE.

Je suis fier de votre enseignement, recevez mes sentiments du plus profond respect.

- ◆ **A mon collègue** : Mr. Mamadou KEITE dit Bako, pour l'esprit d'équipe dont il a toujours fait preuve.

- ◆ **A mes cadets** : Les Internes Bakary A. TRAORE, Lamine GOITA, Awa T. KONE, Sira DIARRA, Younoussa SIDIBE, Ibréhima TRAORE, Mamadou N'DIAYE et Sidiki COULIBALY.

Je vous remercie pour votre courage et le respect que vous avez toujours éprouvés à mon égard.

- ◆ **Au personnel de la Maternité d'Hamdallaye** : Madame CAMARA Kadiatou SOME et son équipe, ainsi que le personnel du Bloc Opératoire.

Mon séjour à vos côtés a été agréable et vous n'avez ménagé aucun effort afin que je puisse mener à bien ce travail.

A tous ceux qui me sont chers, trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

AUX MEMBRES DU JURY

◆ A notre Maître et Président du Jury, Monsieur Moussa TRAORE

Professeur de Neurologie
Doyen de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
du Mali
Chef du Service de Neurologie de l'Hôpital National du Point "G".

Les qualités qui nous ont beaucoup séduit en vous s'appellent : courage, intégrité, respect de ses principes et rigueur scientifique.

En vous choisissant pour présider ce jury, nous sommes confiant que l'excellence que vous avez toujours cultivé, permettra de corroborer ce travail.

En acceptant de juger ce travail, vous avez une fois de plus fait preuve d'une humilité inouïe et montré malgré vos multiples préoccupations, votre constante disponibilité à la formation dans cette Faculté.

Je vous prie humblement cher Maître, d'accepter en ces instants solennels, mes remerciements les plus sincères et les plus émus.

◆ A notre Maître et Juge, Monsieur Salif DIAKITE

Maître de Conférence en Gynécologie et Obstétrique
Médecin à l'Hôpital Gabriel Touré.

Votre concours attentionné et positif à la Gynécologie Malienne et la qualité de votre enseignement vont de paire avec l'admiration et le respect de tous.

Vous nous faites honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples préoccupations et les contraintes du temps et vous venez une fois de plus de faire preuve d'une qualité rare qu'est la disponibilité.

Cher Maître, trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

♦ **A notre Maître et Directeur de Thèse, Monsieur Boubacar DIALLO :**

Maître de Conférence Agrégé de Cardiologie

Diplômé de Pneumo-phtisiologie

Diplômé d'Immunologie et d'Allergologie Clinique

Diplômé d'Oxyologie et de Médecine de Sport

Chef du Service de Cardiologie "B" de l'Hôpital National du Point "G"

Nous avons toujours été séduit par la qualité de votre enseignement, toute chose qui explique l'estime qui vous est accordé.

En vous confiant la direction de ce travail, on pouvait compter sur votre sens clinique, votre souci du travail bien fait, votre pédagogie, votre rigueur scientifique et votre amabilité.

Cher Maître, travailler avec vous a été d'un honneur et d'un émoi certain pour moi, trouvez dans ce travail qui est le vôtre, l'expression de ma profonde reconnaissance.

♦ **A notre Maître et Codirecteur de Thèse, Monsieur Moustapha TOURE,**

Diplômé en Gynécologie et Obstétrique

Diplômé d'Echographie

Membre de l'Ordre des Médecins du Mali

Secrétaire Général de la Société Malienne de Gynécologie et d'Obstétrique

Médecin-Chef des Services Socio-Sanitaires de la Commune IV du District de Bamako.

Voici un sacerdoce à la constante disponibilité, un clinicien chevronné, ouvert dont l'humilité a dépassé nos frontières, un grand formateur dont l'apport technique, moral et matériel ont soutenu ce travail dont il est l'initiateur.

Votre combat quotidien pour la sauvegarde de l'intégrité de la femme est reconnu de tous.

Je remercie la référence que vous êtes pour moi, de m'avoir accordé votre confiance en me confiant ce travail.

Que Dieu le Tout Puissant puisse dans sa miséricorde vous permettre de m'assister et de guider mes pas dans ce monde d'excellence.

Permettez moi cher Maître, d'exprimer en ces instants inoubliables de ma vie, ma profonde gratitude.

SOMMAIRE

	<u>Pages</u>
I. GENERALITES.....	01
1. Introduction.....	01
2. Physiopathologie.....	02
3. Anatomie Pathologique.....	07
4. Clinique.....	07
4.1. Type de description : la toxémie gravidique pure.....	07
4.2. La Toxémie gravidique sévère.....	09
5. Examens complémentaires.....	10
5.1. Versant maternel.....	10
5.2. Versant foetal.....	12
6. Classification.....	12
7. Complications.....	13
7.1. Maternelles.....	13
7.2. Foetales.....	16
8. Traitement.....	17
8.1. Traitement préventif.....	18
8.2. Traitement curatif.....	19
8.2.1 Le Traitement médicamenteux.....	19
8.2.2 Le Traitement Radical ou Obstétrical.....	27
9. Prédiction.....	28
10. Evolution - Pronostic.....	28
II. METHODOLOGIE.....	31
III. RESULTATS.....	34
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	69
V. CONCLUSIONS - RECOMMANDATIONS.....	77
VI. SCHEMAS.....	
VII. BIBLIOGRAPHIE.....	79
VIII. ANNEXES	

I. GENERALITES

1. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) définie par l'OMS est une tension artérielle systolique (TAS ou PAS) supérieure à 160 mm Hg et/ou une tension artérielle diastolique (TAD ou PAD) supérieure à 95 mm Hg après un repos de 15 minutes ou à 2 examens successifs.

Selon la même source on parle d'HTA limite pour des valeurs de PAS comprises entre 140 et 160 mm Hg et de PAD comprises entre 90 et 95 mm Hg. Un sujet est donc dit normotendu lorsque la PAS est inférieure à 140 mm Hg et la PAD inférieure ou égale à 90 mm Hg⁽³⁸⁾.

Plusieurs valeurs sont proposées par différents auteurs pour définir l'HTA au cours de la grossesse.

- Pour l'OMS et pour R. Merger, il s'agit d'une TAD ≥ 90 mm Hg à deux examens successifs, chez une femme enceinte au repos depuis 15 mn, allongée ou assise^(38,4,32).
- Selon M. Beaufile et Uzan, il s'agit d'une augmentation de 30 mm Hg à deux examens successifs chez une femme enceinte au repos depuis 15 mn, allongée ou assise⁽⁴⁾.
- Enfin selon d'autres auteurs^(38,32,21,41), toute PA chez la femme enceinte $\geq 140/90$ mm Hg à deux examens successifs, allongée ou assise, définit l'HTA de la grossesse.

Il s'agit d'un problème de santé publique car l'HTA est observée au cours de 10 à 15 % de l'ensemble des grossesses à travers le Monde^(4,32,5,21,41). Elle est la cause de 20 à 33 % de l'ensemble des décès maternels⁽³⁸⁾. Elle reste aussi la 1ère cause de mortalité maternelle dans les pays développés et la troisième dans les pays en voie de développement^(1,53).

Au Mali, elle s'associe à une fréquence de 2,12 % à l'Hôpital Gabriel Touré en 1985⁽⁴⁸⁾ et de 7,05 % en 1996⁽⁵¹⁾.

Pour l'Afrique, on note comme fréquences : la fréquence de l'HTA associée à la grossesse 5,6 % en 1989 à Dakar⁽¹¹⁾, 7,94 % à Casablanca⁽³⁴⁾, 4,6 % à Abidjan⁽⁵¹⁾.

Il s'agit donc d'une affection redoutable par ses fâcheuses conséquences materno-foetales lorsqu'elle se complique d'oedèmes et de protéinurie.

"Maladie des hypothèses" jadis, la prééclampsie qui reste la forme à complications par excellence, a été aussi une "maladie des dogmes" et nombre de vérités successives et contradictoires ont été défendues avec une passion qui ne sied guère à un problème scientifique, ni à une affection d'un tel impact épidémiologique⁽⁶⁰⁾.

Cette étude conduite à Bamako se fixe les objectifs suivants :

1. Evaluer la prévalence des différents types d'HTA au cours de la grossesse.
2. Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques de l'HTA associée à la grossesse.
3. Etudier la morbidité et la mortalité foeto-maternelle liées à l'HTA au cours de la grossesse.
4. Présenter notre expérience dans le suivi conjoint obstétrico-cardiologique de l'HTA associée à la grossesse.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

La compréhension de cette physiopathologie impose la connaissance de la grossesse normale.

2.1. La grossesse normale

Elle se caractérise au plan hémodynamique par 3 phénomènes⁽²⁶⁾ :

- une augmentation de la volémie grâce à l'augmentation du volume plasmatique et du volume globulaire de 30 % au 6e mois, 40 % au 7e mois - 8e mois et 50 % à terme ;
- une augmentation du débit cardiaque maternel à partir des 10e semaines d'aménorrhée, sous l'effet conjugué de l'expansion volémique, de la baisse des résistances périphériques et du développement du placenta. Cette augmentation est de 40 % par rapport à la valeur normale à la fin du 2e trimestre. Au cours du 3e trimestre, le débit cardiaque reste stable aux alentours de 6 l/min. L'imprégnation hormonale joue un rôle dans ce mécanisme : les oestrogènes

ont un effet inotrope et chronotrope positif, et la progestérone participe à la baisse des résistances périphériques ;

- une modification de l'hémostase avec augmentation des facteurs I, VII, VIII et X, baisse de l'activité antithrombine III et de l'activité fibrinolytique d'où hypercoagulabilité.

Dans cette grossesse normale, la pression artérielle reste normale grâce à l'équilibre entre les facteurs vasodilatateurs (prostacycline, EDRFS/NO, EDHF) et les facteurs vasoconstructeurs (thromboxane A₂, EDCFS) d'une part, et, à l'envahissement trophoblastique physiologique vers la 16^e SA d'autre part^(4,32,5,41,61).

2.2. L'HTA gravidique : Voir figures 1 et 2^(4,32,5,41,61)

Il s'agit d'une physiopathologie en perpétuel remaniement reposant sur des hypothèses d'où la notion de « maladie des hypothèses ».

Tous les auteurs accordent actuellement la primauté à l'insuffisance de la vascularisation placentaire avec **ischémie utéroplacentaire** consécutive à une placentation insuffisante ou défectueuse. L'ischémie placentaire et l'HTA apparaissent à partir d'un seuil critique d'ischémie à la 16^{ème} SA d'où l'apparition tardive des manifestations cliniques constatées.

a) Facteurs étiologiques

- ◆ **Hypothèse mécanique** : Traduite par la compression de l'aorte abdominale et/ou des artères utérines avec diminution de débit dans les artères utérines ; compression tenant à un excès de volume utérin (grossesse gémellaire) ou à un excès de volume placentaire (grossesse molaire)^(4,5).
- ◆ **Hypothèse d'une pathologie vasculaire préexistante**^(4,41,32) : Nombre de patientes atteintes d'HTA de la grossesse sont porteuses de lourds facteurs de risque vasculaire au plan génétique et/ou métabolique, surtout plus favorable le terrain d'endartérite fibro-élastique chez une ancienne prééclampsique même si il y a normotension.
- ◆ **Hypothèse immunitaire**^(4,32,41,61) : Selon cette hypothèse, le fœtus représentant l'équivalent d'une semi-greffe hallogénique, sa survie solliciterai une facilitation immunitaire suffisante.

Le rôle de l'immunité reste ambigu malgré les nouveaux écrits à cet égard.

- Apparition d'antigènes foeto-throphoblastiques non suffisamment reconnus par le système immunitaire maternel à l'origine du défaut d'envahissement trophoblastique (Prééclampsie).
 - Apparition d'auto-anticorps antithrophoblastiques dirigés contre certains phospholipides ou certains constituants du throphoblaste, impliquant l'auto-immunité.
 - Insuffisance ou dépassement des mécanismes de défense de l'organisme avec apparition de cytokines néfastes au throphoblaste.
 - Déséquilibre entre les mécanismes oxydatifs et antioxydatifs impliquant les polynucléaires pourrait conduire à l'agression des endothélium observée dans la prééclampsie.
 - Incrimination du système HLA avec augmentation de la fréquence de l'histocompatibilité entre père et mère dans les cas d'HTA gravidique dans le loci HLAB et DR d'où rejet de l'allogreffe.
- ◆ **Facteur génétique** : des cas familiaux de prééclampsie sont décrits mais le mode de transmission reste cependant très débattu^(4,5,41).
 - ◆ **Influence du sexe foetal** : Longtemps évoquée, mais les avis restent disparates. L'hypothèse selon laquelle le sexe masculin serait inducteur de la prééclampsie, émise par Toivanen en 1970 à partir d'une étude portant sur 1.061 femmes enceintes est aujourd'hui réfutée par celle émise par Cambell en 1983 sur 13.432 femmes enceintes qui n'indique aucune influence du sexe foetal sur la prééclampsie⁽⁴⁵⁾.
 - ◆ Récemment, **l'héméostasie du calcium sanguin** a été identifiée comme nécessaire à la tranquillité utérine et vasculaire durant la grossesse⁽³⁷⁾.

En effet, il a été montré que les déficits en calcium sont pourvoyeurs d'HTA/prééclampsie au cours de la grossesse, car la génération d'oxyde nitrique endothélial (No) vasodilatateur, est liée aux taux de calcium dans le sérum ionisé, d'où l'intérêt de l'addition de calcium diététique dans la prévention de la prééclampsie^(23,29).

b) Conséquence de l'Ischémie placentaire

Il s'agirait de phénomènes survenant sur terrain prédisposé génétiquement et/ou avec tare vasculaire, initiés par le système immunitaire pour certains mais qui laissent voir dans tous les cas :

La dysfonction endothéliale, avec :

- Augmentation de la sensibilité aux hormones pressives par perte de l'état réfractaire à l'angiotensine de la grossesse avec activation des récepteurs adrénergiques⁽⁴⁾.
- Diminution des EDRFS/NO : qui augmentent ou restent normales dans la grossesse avec l'HTA légère ou chronique^(4,33).
- Augmentation des EDCFS : ou EDCFS restent normales ou même diminuées^(4,33).
- Apparition des marqueurs biochimiques endothéliaux, apportés par augmentation du taux circulant de fibronectine et de facteur VIII, marqueurs de lésions endothéliales.
- Apparition d'activateurs endothéliaux PDGF⁽⁴⁾.
- Activation de l'hémostase qui expliquerait les manifestations polyviscérales observées au niveau du rein, du cerveau, du foie (Hellp Syndrome) avec état de CIVD dans la prééclampsie connu depuis les travaux de Redman en 1976 qui laissaient voir une surconsommation de plaquettes à partir du 2^{ème} trimestre si une prééclampsie devrait apparaître^(4,32,41,5).

Mécanisme de l'HTA

L'HTA gravidique survient en l'absence de la vasodilatation de la grossesse normale, avec comme corollaire l'absence d'expansion du volume plasmatique^(4,32,41).

La Néphropathie

◆ Données fonctionnelles

Dans la grossesse normale selon Davison et Atherton, le flux sanguin rénal augmente de 50 % avec augmentation de la filtration glomérulaire ; la clairance de la créatinine pouvant atteindre 180 ml/mn.

Dans l'HTA gravidique, ces deux paramètres sont altérés avec une filtration glomérulaire pouvant être inférieure à 100, voir 40 ml/mn dans les formes sévères. Le trouble de la perméabilité vasculaire est responsable d'une rétention sodée avec oedèmes.

◆ Données anatomiques : Les lésions constatées sont réparties en trois rubriques :

- **L'endothéliose glomérulaire** : Entièrement réversible en quelques semaines après l'accouchement, elle est faite d'un gonflement des cellules endothéliales glomérulaires, d'un épaissement irrégulier des membranes basales, d'une fusion des pédicelles épithéliaux : de dépôts sous endothéliaux de fibrinogènes ; récemment de dépôts d'IGM dans les lésions anciennes.
- **Les lésions vasculaires** : endartérite fibro-élastique : comme constatée dans la lésion de l'HTA permanente, touche les artères corticales de moyen calibre avec dépôts hyalins, éventuellement occlusifs.
- **Les diverses néphropathies** : surtout glomérulaires sont faites de la hyalinose segmentaire et focale, de la maladie de Berger,...
- L'hypothèse selon laquelle il y aurait emballement du SRAA⁽⁴¹⁾ est de nos jours réfutée car dans l'HTA gravidique/prééclampsie, l'activité rénine plasmatique reste normale ou même basse^(62,24), comme dans la grossesse normale ; il existerait plutôt une baisse du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine par baisse de l'action antagoniste des prostaglandines.

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

a) Les lésions rénales

Observées à la microscopie électronique par PBR, sont de trois ordres et régressent toutes après l'accouchement ; (fig. 3, 4, 5).

- La 1^{ère} lésion essentielle affecte l'endothélium : à type de gonflement cellulaire généralisé portant à la fois sur le cytoplasme anormalement vacuolisé et sur le noyau ; avec pour conséquence la réduction de la lumière capillaire.
- La 2^{ème} lésion : est faite d'une hyperplasie et d'une hypertrophie du mésangium, normalement réduit, celui-ci est très développé, riche en vacuoles et en myofilaments, les bords de la cellule mésangiale se dédoublent de dépôts de substances membranoïdes.
- La 3^{ème} lésion : ce sont des lésions spécifiques de toxémie gravidique : elles sont différentes de celles de la glomérulonéphrite, de l'amylose, de la glomérulose diabétique, des néphroses, des néphro-angioscléroses.

b) Les lésions placentaires

Il y a une distension capillaire pouvant aller jusqu'au raptus, des infarctus sont aussi décrits en microscopie⁽³²⁾.

4. CLINIQUE

4.1. Type de description : la toxémie gravidique pure :

Elle se définit par la classique triade^(38,4,32,5,31,41) :

a) La protéinurie

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

Elle existe dans 10 % des toxémies.

Une valeur inférieure à 1 g/24 h est une protéinurie modérée, mais toute protéinurie > 0,30/24 h est pathologique, une valeur supérieure à 1 g/24 h correspond à une protéinurie sévère.

Toute protéinurie supérieure à 1 g/24 h engage le risque foetal qui est multiplié par 20, et implique les formes les plus graves mettant en cause le pronostic materno-foetal avec un dommage rénal certain. Elle traduit l'atteinte rénale.

b) Les oedèmes

Il s'agit d'oedèmes mous, blancs, généralisés 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 suspubienne, aux lombes et aux membres inférieurs surtout les régions pré-tibiales et retromalléolaires.

Ils 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 48 h. Rappelons que dans la grossesse normale, la prise de poids est inférieure ou égale à 500 g par semaine.

Leur apparition signifie :

- la séquestration de l'eau dans les secteurs extracellulaire et interstitiel aux dépens du secteur vasculaire qui est déficitaire par modification de la perméabilité capillaire^(4,32).
- et l'adaptation physiologique à l'état de grossesse avec vasoconstriction veineuse⁽⁴¹⁾.

c) L'HTA

Se définit par des chiffres tensionnels $\geq 140/90$ mm Hg lors de 2 examens successifs, chez une femme au repos depuis 15 mn, couchée ou assise au bras gauche avec un sphygmomanomètre ou un tensiomètre à mercure.

Devant la labilité de la PAS, la plupart des auteurs s'accordent⁽⁴⁾ à une valeur de la PAD > 90 mm Hg, mais le risque foetal est multiplié par 3 dès que la PAD est > 85 mm Hg.

Elle constitue l'élément pronostic le plus important de la triade.

Elle survient classiquement au 3^{ème} trimestre, mais les HTA précoces sont probablement les plus fréquentes actuellement⁽⁴⁾.

Pour certains auteurs une PA moyenne > 105 mm Hg serait synonyme d'HTA gravidique⁽⁵¹⁾ :

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 la femme en décubitus dorsal puis debout.

Une différence de 2 Cm hg est significative de la survenue d'HTA en fin de grossesse⁽⁴¹⁾.

d) On recherchera

- Les signes généraux : HU petite en rapport avec un RCIU, recherche de MAF actifs.
- Les signes de Dieulafoy : Céphalées, Vertiges, paresthésies, sensation de mouches volantes, bourdonnements d'oreille et dyspnée et les douleurs thoraciques.

4.2. La Toxémie gravidique sévère⁽³¹⁾

Elle est évoquée devant :

- Une TAS ≥ 180 et/ou TAD ≥ 120 mm Hg
- Protéinurie de 24 h $\geq 3 - 5$ g
- Un ou plusieurs signes de gravité clinique ou biologique, maternels et/ou foetaux :
 - Cliniques maternels
 - * Cardio-vasculaires : TA restant élevée malgré le traitement ou l'OAP
 - * Anomalies neurologiques : céphalées, troubles visuels (amaurose transitoire), anomalies du FO. Hyper-reflexivité, clonies, éclampsie
 - * Anomalies rénales avec oligurie sévère < 400 ml/24 h
 - * Anomalies hépatiques : douleur en barre épigastrique, ictère, vomissement

- Biologiques maternels
- * Protéinurie $\geq 3 - 5$ g/24 h
- * Hyperuricémie ≥ 600 $\mu\text{mol/l}$
- * Hypovolémie majeure
- * Insuffisance rénale majeure
- * Augmentation des transaminases qui sont multipliées par 2
- * Signes d'Hémolyse
- * Plaquettes $< 80 - 50.000/\text{mm}^3$
- * CIVD (D. dimères)
- * Anomalies du temps de saignement

Ils constituent tous des signes péjoratifs.

5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES^(32,51,21,41)

5.1. Versant maternel

Il s'agit d'apprécier les retentissements de l'HTA sur les organes cibles de la mère.

♦ Le bilan d'HTA

Le bilan rénal : Seule augmente l'uricémie avec une signification péjorative lorsque l'augmentation est brutale. Cette élévation de l'uricémie inexistante dans l'HTA pure pouvant traduire au cours de l'HTA gravidique une insuffisance rénale aigue et surtout une hypovolémie dont elle constitue un marqueur. Elle engage le pronostic foetal pour un taux supérieur à $360 \mu\text{mol/l}$; au-dessus de $600 \mu\text{mol/l}$ la mort in utéro est certaine.

Le F.O : Il est classique témoin de l'ancienneté et de la sévérité de l'HTA. On y décrit 4 stades de gravité croissante :

- Stade I : Vasoconstriction artériolaire avec artères grêles et cuivrées
- Stade II : Signe de croisement de Gunt
- Stade III : Hémorragies et Exudats
- Stade IV : Oedème papillaire, de la rétine avoisinante et stase papillaire.

Une glycémie : à jeun afin d'apprécier un terrain vasculaire de diabète.

Un ECG : pour dépister d'éventuels hypertrophie cavitaire et/ou troubles du rythme.

Un Ionogramme sanguin et urinaire : qui reste normal ou légèrement augmenté dans ses différents paramètres si une insuffisance rénale ne se manifestait pas⁽³²⁾.

La place du Doppler utérin commence à être bien codifiée : Il s'agit d'un élément prédictif à long terme de la survenue d'une prééclampsie, d'HRP, d'une MFIU et d'RCIU en fin de grossesse^(41,21).

Il doit être pratiqué chez les patientes avec antécédents vasculaires gravidiques.

Son anomalie repose sur l'existence d'un "Notch" à l'examen (Incisure sur le Tracé).

- ◆ **En cas d'antécédents évocateur, la recherche de signes d'"auto-immunité"** : peut être pratiquée en début de grossesse⁽²¹⁾.
- ◆ **Le bilan hépatique** : par le dosage des ALAT et ASAT dont l'élévation signe une cytolysé hépatique, rentrant dans le cadre d'un HELL P. Syndrome.
- ◆ **L'Hémogramme** : peut mettre en évidence :
 - une hémolyse avec diminution du taux d'hémoglobine et des globules rouges ;
 - une augmentation de l'Hématocrite qui signe la sévérité de l'hypovolémie dont elle constitue un reflet ;
 - une hyperleucocytose avec éosinophilie et VS accélérée, signant la participation des leucocytes dans la survenue de la maladie.
- ◆ **L'Hémostase** : avec le TS, TC ou TCK, TP et Fg. Elle est pathologique avec accroissement de certains facteurs de la coagulation. La présence de D. Dimère permet d'identifier et de surveiller une CIVD, complétée par la mesure des PDF, des plaquettes, du TP et du taux de Fibrinogène^(41,21).
- ◆ **La mesure de la Volémie plasmatique** : dans les formes avec RCIU sévère, pouvant conduire à une réexpansion thérapeutique du volume plasmatique⁽²¹⁾.
- ◆ **Les lipides** : sans incidence pronostique, peuvent être augmentés, mais leur taux est difficile à apprécier compte tenu de l'hyperlipidémie physiologique de la grossesse normale.

5.2. Versant foetal

- ◆ **L'échographie du contenu utérin** : permet de suivre^(21,27,38,41) :
 - l'évolution de la croissance foetale par la mesure de la biométrie ;
 - l'évolution pondérale pouvant guider une décision d'extraction ;
 - l'évaluation du bien être foetal par le **score Manning** (il s'agit de critères biophysiques du foetus) ;
 - l'évaluation morphologique complète permettant d'écarter une malformation associée, une grossesse molaire ou un hydramnios ;
 - la qualité du placenta : pour apprécier une anomalie ou un décollement éventuel ainsi que sa maturation ;
 - de mesurer le RCF pour écarter toute souffrance foetale.

- ◆ **L'écho-doppler** : va établir un indice cérébro-placentaire (indice de Pourcelot) à partir de l'indice cérébral et de l'indice placentaire effectués à la vélocimétrie foetale. Un indice de Pourcelot anormal est un signe de mauvais pronostic foetal^(21,51,41).

- ◆ **Enregistrement du RCF** : afin de dépister une éventuelle souffrance foetale par une diminution de la réactivité, une diminution de la variabilité du rythme avec un aplatissement du tracé ou la présence de décélération^(21,51,41).

- ◆ **Examen du liquide amniotique** : Pour rechercher et apprécier un signe de souffrance foetale chronique⁽²¹⁾.

- ◆ **Les dosages Hormonaux** : Surtout de l'oestradiol (oestriol)^(21,51,41).

- ◆ **Le caryotype** : devant des signes d'appel échographiques ou RCIU sévère pour éliminer une trisomie ou une triploïdie^(21,51,41).

6. CLASSIFICATION

Il existe 4 types selon l'ACOG^(38,4,5,21) :

- ◆ **Type I** : La **prééclampsie** : il s'agit d'une HTA sévère, suivie d'une protéinurie apparaissant dans le troisième trimestre de la grossesse chez une femme jeune et primipare, au paravant sans antécédent vasculo-rénal et qui ne récidive pas lors d'autres grossesses. Dans ce cas, le pronostic de la grossesse est désastreux.

Il s'agit d'une affection spécifique de la grossesse qui disparaît après la grossesse et n'ayant pas d'incidence sur l'avenir vasculaire.

- ◆ **Type II : HTA chronique de la grossesse** : connue avant la grossesse, mais pour beaucoup toutes les HTA apparaissant avant 20 SA. Elle démasque un terrain sous-jacent, récidive ou survient chez une femme non primipare. Ces jeunes femmes sont de futures hypertendues permanentes.
- ◆ **Type III : HTA Chronique de la grossesse + prééclampsie surajoutée** : Il combine la signification générale du type II en ajoutant la gravité immédiate du type I.
- ◆ **Type IV : HTA transitoire de la grossesse ou tardive** : HTA apparaissant à chaque grossesse et disparaissant entre deux grossesses. Sa signification est inconnue.

Nous retiendrons de cette classification que quelque soit le type d'HTA de la grossesse, il majore le risque d'Hypotrophie foetale, de MFIU, risque multiplié par 20 dans la toxémie gravidique, et que les accidents maternels et foetaux sont difficilement prévisibles.

7. COMPLICATIONS

Elles sont :

7.1. Maternelles

- ◆ **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"^(32,41).

Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme eu égard au risque de prématurité, de lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-foetal, qui y est lié^(12,32,41,1).

Sa fréquence est en baisse actuellement suite à la prise en charge précoce et adéquate de l'HTA gravidique. La prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

◆ **Le HELLP. Syndrome : Hémolysis, Elevated, Lever Enzymes, Low Platelets**

Il s'agit d'un syndrome biologique qui associe une hémolyse avec présence de schizocytes et élévation des enzymes hépatiques (ASAT/ALAT) et une thrombopénie ($< 100.000/mm^3$).

C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses prééclampsiques avant la 36^{ème} SA^(1,32,21).

Il est décrit dans 15 % des toxémies sévères⁽³²⁾ et de 2 à 12 % des prééclampsies.

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

Le traitement est identique à celui de la prééclampsie sévère, mais associé à l'accouchement s'il se déclare à terme, s'il y a maturité pulmonaire ou si une CIVD s'installait.

Pour d'autres auteurs, sa survenue indique l'accouchement quelque soit l'âge de la grossesse.

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

Il signe une mortalité et une morbidité materno-foetales élevées.

Sa prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

◆ **L'HRP (Hématome Retroplacentaire) :** Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI)^(32,41).

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, souvent avec sérosité, une disparition des BCDF, un utérus de bois qui augmente de volume d'un examen à l'autre, anxiété et signes de choc.

L'évolution se fait soit :

- vers la guérison si l'accouchement a été rapide ;
- vers les complications : afibronogénémie avec hémorragie continue, incoercible et incoagulable, et CIVD associé ; 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.

- ◆ **L'instabilité tensionnelle** : reste fréquente et est à l'origine de bon nombre d'hospitalisation et d'extraction foetale rapide.

Elle expose au risque d'éclampsie, d'OAP, d'HRP, de souffrance foetale aiguë avec MFIU.

- ◆ **L'OAP (Oedème 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 hémoptoïque et la présence de crépitations pulmonaires en marrée montante.

Sa survenue alourdit le pronostic materno-foetal et impose une prise en charge en réanimation cardiaque.

Elle est décrite dans «3 à 5 % des toxémies sévères⁽³²⁾.

- ◆ **L'insuffisance rénale aiguë** : Elle est le plus souvent secondaire à une nécrose corticale du rein, survient dans les toxémies sévères ou compliquées.

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

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

Sa fréquence est de 5 % dans les toxémies sévères⁽³²⁾.

- ◆ **L'HTAPP** : Hypertension artérielle pulmonaire primitive.

Elle est rarement décrite au cours de la grossesse et son existence contre-indique toute grossesse.

Son apparition en cours de gestation en indique l'interruption thérapeutique.

Son pronostic est effroyable⁽⁴³⁾ et son mécanisme au cours de la grossesse n'est toujours pas établi.

- ◆ **La mort maternelle** : Une mauvaise prise en charge de ces complications peut solder à la mort maternelle qui a une fréquence de 30 %^(32,41,34) dans la toxémie.

7.2. Complications foetales

Elles peuvent survenir malgré le traitement^(32,21,41,51).

- ◆ **L'accouchement prématuré** : Il s'agit d'un accouchement survenant entre les 28e et 37e SA révolues⁽³²⁾. Le critère pondéral qui est mauvais, moins de 2.500 g, 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 chez les enfants nés à terme.

Donc sa prévention doit être au 1^{er} rang des préoccupations de l'obstétrique.

- ◆ **Le RCIU/Hypotrophie (Retard de Croissance In Utero)** : C'est la conséquence d'une souffrance foetale chronique, déterminant l'anomalie pondérale observée^(32,41,21) suite à l'hypovolémie et à l'insuffisance du débit utéro placentaire.

Est hypotrophique tout fœtus dont le poids est < à la courbe du 10e percentile établie à partir d'une série de poids dans une population donnée (courbe de Leroy et Lefort).

Il constitue un facteur de risque élevé de morbidité et de mortalité périnatales.

- ◆ **L'avortement** : Il est défini par l'expulsion de tout ou partie du contenu utérin avant le 180e jour de la grossesse, date à laquelle l'enfant né présumé peut vivre et se développer jusqu'à un âge avancé^(32,53).

C'est l'accident le plus fréquent en pathologie obstétricale.

- ◆ **La MFAT ou MFIU (Mort foetale avant travail ou Mort foetale In Utero)** : C'est le décès du fœtus dans l'utérus avant le travail d'accouchement.

Il représente plus de la moitié des décès périnataux, avec les syndromes vasculo-rénaux et les causes essentielles venant comme causes principales : (38,8) %^(17,32).

Le facteur de risque reconnu est le mauvais suivi de la grossesse.

La clinique rassemble un utérus trop mou et étalé, des BDCF qui ont disparu, une présentation mal accommodée, des crépitements osseux au toucher et un bon état général maternel.

Face à cette situation, est à craindre l'augmentation du risque de coagulopathie par libération de thromboplastine dans la circulation maternelle.

Les signes d'alarme en sont : baisse des MVF puis arrêt, stagnation de la croissance, altérations du RCF (tracé plat ou bradycardie) et anomalies du Doppler utérin.

Ils imposent l'extraction foetale en urgence par césarienne qui reste le seul alternatif.

8. TRAITEMENT^(4,32,5,21,41,51)

Le traitement de l'HTA de la grossesse est bien codifié de nos jours reposant ;

pour l'essentiel sur le régime hygiéno-diététique,

et le traitement anti-hypertenseur qui en améliore le pronostic maternel sans pour autant influencer celui du fœtus^(4,32,41,21,5,51).

En réalité le seul traitement efficace de l'HTA de la grossesse reste l'accouchement.

8.1. Le traitement préventif

Principes : Tout traitement préventif doit ^(4,32,21,41,5,56) :

- être institué à la fin du 1er trimestre (16e SA) dès l'apparition des premières anomalies liées à l'invasion trophoblastique défectueuse ;
- avoir une action antithrombotique ;
- rétablir la balance entre prostacycline et thromboxane.

Moyens : C'est essentiellement l'aspirine (0,5 à 1 g/jour). Il est utilisé par la majorité des auteurs^(4,32,21,41,25,5,51,56).

Les effets collatéraux sont : Allongement du TS à partir de 6 mois, fermeture prématurée du canal artériel et HTAP, dysfonctionnement rénal pouvant aller à l'IR, oligoamnios.

Il est indiqué chez toute femme à risque d'HTA au cours de la grossesse :

- ATCD de RCIU, d'HRP, de prééclampsie, d'éclampsie, de MFIU lors des grossesses précédentes^(4,32,21,41,5,56) ;
- Augmentation de l'index de résistance de l'onde Doppler des artères utérines (index de Pourcelot > 0,58), retrouvée à deux reprises, entre la 18^{ème} et 24^{ème} SA avec persistance d'une incisure proto-diastolique de la courbe de flux, le "Noch" ;
- Test à l'angiotensine II positif, réalisé vers 26, 32 SA ;
- « Roll Over test » positif
- Syndrome des anti-phospholipides.

Les résultats sont excellents avec : Prévention pratiquement totale de la prééclampsie et du RCIU^(5,25).

D'autres mesures y sont associées^(32,41) :

- L'éviction du surmenage physique et psychique, du froid, des intoxications alimentaires ;
- L'établissement d'un statut prégravidique chez les femmes à grand risque : trait familial, HTA chronique, ATCD de complications de grossesse ; est un préalable indispensable.
- La supplémentation calcique qui ouvre une nouvelle fenêtre quant à la prévention du risque d'HTA de la grossesse^(25,34).

8.2. Le traitement curatif

8.2.1 Le traitement médicamenteux

a) Principes

- Il doit limiter les complications maternelles, réduire le risque de prématurité avant 31 - 32 SA sans être préjudiciable pour le fœtus et sans effet collatéraux chez la mère et le fœtus.
- Il sera fonction de l'âge gestationnel, de l'état maternel et des complications associées.
- Ne jamais entraîner une chute trop brutale, ni trop forte de la TA. Cette chute sera faite par paliers et la TA maintenue aux alentours de 130/80 - 140/90 mmHg, afin d'éviter d'aggraver l'hypo-débit utéro-placentaire^(5,21,41,25,4) ;
- Les Diurétiques seront également prohibés eu égard à leur effet négatif sur la volémie, au risque de RCIU et d'hypoglycémie néonatale ;
- Les IEC seront également prohibés par certains à cause du risque de RCIU, de prématurité⁽³⁴⁾, d'hypotension et d'insuffisance rénale néonatales⁽⁵⁰⁾ ;

b) Moyens

◆ L'hospitalisation : est en règle nécessaire.

◆ Les mesures d'hygiène hygiéno-diététiques : constituent la base du traitement, repos physique et psychique le plus souvent en décubitus latéral gauche.

Il améliore la perfusion placentaire et rénale, augmente la diurèse, et améliore les chiffres tensionnels⁽⁵¹⁾ en dehors de toute autre thérapeutique.

◆ Le régime alimentaire : sera :

- Normo-sodé,
- Normo-calorique,
- Normo-lipidique,
- Normo-glucidique.

8.2. Le traitement curatif

8.2.1 Le traitement médicamenteux

a) Principes

- Il doit limiter les complications maternelles, réduire le risque de prématurité avant 31 - 32 SA sans être préjudiciable pour le fœtus et sans effet collatéraux chez la mère et le fœtus.
- Il sera fonction de l'âge gestationnel, de l'état maternel et des complications associées.
- Ne jamais entraîner une chute trop brutale, ni trop forte de la TA. Cette chute sera faite par paliers et la TA maintenue aux alentours de 130/80 - 140/90 mmHg, afin d'éviter d'aggraver l'hypo-débit utéro-placentaire^(5,21,41,25,4) ;
- Les Diurétiques seront également prohibés eu égard à leur effet négatif sur la volémie, au risque de RCIU et d'hypoglycémie néonatale ;
- Les IEC seront également prohibés par certains à cause du risque de RCIU, de prématurité⁽³⁴⁾, d'hypotension et d'insuffisance rénale néonatales⁽⁵⁰⁾ ;

b) Moyens

- ◆ L'hospitalisation : est en règle nécessaire.
- ◆ Les mesures d'hygiène hygiéno-diététiques : constituent la base du traitement, repos physique et psychique le plus souvent en décubitus latéral gauche.

Il améliore la perfusion placentaire et rénale, augmente la diurèse, et améliore les chiffres tensionnels⁽⁵¹⁾ en dehors de toute autre thérapeutique.

- ◆ Le régime alimentaire : sera :

- Normo-sodé,
- Normo-calorique,
- Normo-lipidique,
- Normo-glucidique.

♦ **Les médicaments antihypertenseurs**^(51,38,4,32,5,21,41,26) :

• **Les antihypertenseurs centraux**

L'Alpha-Méthyl Dopa : Aldomet 250 ou 500 mg.

Ne traverse pas la barrière foeto placentaire, n'est pas non plus tératogène et est remarquablement bien tolérée. C'est donc la plus grande sécurité d'utilisation au cours de la grossesse⁽²⁶⁾.

Il agirait par action sur les récepteurs adrénérgiques et sur l'activité rénine plasmatique⁽⁵¹⁾.

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

Effets collatéraux : Bradycardie, troubles digestifs, anémie hémolytique, réactions fébriles, et...

Il peut fausser certains dosages, notamment celui de l'acide urique et de la Créatininémie.

La clonidine : **Catapressan 150 mg** : Elle est sympatholytique. Elle diminuerait l'activité rénine angiotensine aldostencine⁽⁵¹⁾.

Elle franchit la barrière foeto-placentaire sans effet tératogène et est bien tolérée en règle générale⁽²⁶⁾.

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

• **Les vasodilateurs**

– **La dihydralazine** : **Népressol 25 mg** : Il s'agit d'un vasodilateur artériolaire abaissant les résistances périphériques avec augmentation du débit cardiaque, et du flux sanguin rénal⁽⁵¹⁾.

Il traverse la barrière foeto-placentaire et n'aurait pas d'effet tératogène, hormis une thrombopénie néonatale.

Effets collatéraux : Aggravation des oedèmes, syndrome lupique, céphalées, troubles digestifs, tachycardie,...

Les doses augmentées progressivement dans les HTA rebelles sans dépasser 300 mg/j.

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

Effets collatéraux : Hyperglycémie, tachycardies, céphalées, troubles digestifs, rétention hydro-sodée.

Faible passage foeto-placentaire mais bien tolérée avec une efficacité bonne.

- **Le Labetalol : Trandate** : Vasodilatateur artériolaire et veineux résultant d'une action α et β bloquant.

Passé la barrière foeto-placentaire, bien toléré.

- **Les β bloquants** : Ils viennent simplifier le traitement de l'HTA gravidique soit seuls ou associés au Méthyl Dopa ou au Népressol⁽¹⁶⁾.

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

Ils n'ont pas d'effet tératogène, ni effet nocif en administration aiguë (Tcherdakoff^(51,26)).

On note toutefois en cas d'administration chronique, un RCIU, une suppression de la réponse foetale à l'anoxie et un risque de complications néonatales telles que la bradycardie, hypoglycémie, un broncho-spasme, une anoxie après apnée, une hypertension artérielle ou un ictère^(26,51).

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

Les Produits utilisés :

- Acébutolol (Sectral)
- Bisoprolol (Dentensiël, Soprol)
- Atenolol (Blokium, tenormine)
- **Les anti-calciques** : Sans AMM en gynéco-obstétrique⁽²¹⁾, les anticalciques sont utilisés en première intention dans certaines écoles^(31,41,8) surtout dans les HTA sévères avec MAP eu égard à leur action tocolytique associée.

Ils passent la barrière foeto-placentaire avec des effets mal connus chez le fœtus⁽²⁶⁾.

Produits utilisés : Nifédipine, Nicardipine.

Ils seront utilisés en bolus ou en perfusion relayés par voie per os en évitant la voie sublinguale qui induirait des fluctuations considérables de la TA préjudiciables à la circulation utéro-placentaire.

Effets collatéraux : Oedèmes, bouffées de chaleur.

◆ **Les Neuro-sédatifs**^(21,31,51)

- **Les Benzodiazépines** : Constituent d'excellents anticonvulsivants et anxiolytiques par action directe sur le système nerveux central (Valium).

Les produits utilisés

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

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

- **Les barbituriques**

Ils sont réservés aux urgences.

Produits utilisés : Phénobarbital en IV ou Amobarbital en IV.

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

- **Le sulfate de magnésium** : Préconisé par Lancomme et Merger, il reste très utilisé aux Etats Unis plus qu'en Europe, dans la prééclampsie et dans l'éclampsie.

Il procède une action préventive des crises convulsives par diminution de la vasoconstriction cérébrale et blocage neuro-musculaire au niveau de la transmission neuro-musculaire^(31,51,32).

Posologie

- Voie IV : dose initiale : 4 g en 20 mn puis 1 à 2 g/heure.
- Voie IM : 4 à 10 g en IM, puis 5 g en IM/4 h.

Effets collatéraux : Abolition des ROT et arrêt respiratoire chez la mère, hypocalcémie, dépression respiratoire chez le NNE.

- ◆ **Les corticoïdes** : Trouvent leur intérêt dans la prévention de la maladie de la membrane hyaline par accélération de la maturité pulmonaire.

Produits utilisés

- Bétaméthasone
- Dexaméthasone

Le traitement sera institué vers la 26e SA avec arrêt à la 34e SA, à une dose de 6 mg IM deux fois par jour pendant 2 jours toutes les semaines^(41,31).

- ◆ **Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale** : Il s'agit de l'expansion volémique préconisée dans la prééclampsie sévère avec RCIU précoce^(31,41,21) 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.

Produits utilisés

- Les cristalloïdes : essentiellement la solution de Ringer-Lactate ne nécessitant pas formellement un monitoring de la PVC car sa demi-vie est courte (risque modéré d'OAP par surcharge). Besoins par 24 h : 1 - 1,5 l.
- L'albumine à 4 % permet d'adapter la précharge ventriculaire. On débute par une perfusion de 400 CC, ce qui constitue un bon apport thérapeutique initial.
- L'albumine à 20 % est indiquée lorsque la protidémie est inférieure à 50 g/l.
- Le plasma frais congelé (PFC) est à réserver aux cas où 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 $50.000/\text{mm}^3$ et dans l'optique d'un déclenchement du travail d'accouchement ou d'une césarienne, surtout si existent des troubles cliniques de l'hémostase.

c) Indications

- Si l'âge de la grossesse est inférieur à 32 - 35 SA ;
- Si les conditions de réanimation néonatale sont médiocres
- $\text{TA}_S \geq 160 \text{ mmHg}$
- $\text{TA}_D \geq 100 \text{ mmHg}$
- Privilégier les associations médicamenteuses qui ont moins d'effets secondaires à une forte monothérapie.

◆ En pratique devant une HTA gravidique

- Le repos seul suffit à faire stabiliser la TA plus le régime normo-sodé, normo-calorique, normo-protidique, normo-lipidique.
- Si non, utiliser en 1ère intention l' α Méthyl Dopa ou la dihydralazine ou accessoirement le trandate ou un Beta bloquant.

◆ **Devant les autres types d'HTA de la grossesse, le traitement sera fonction de chaque cas :**

* En cas d'HTA chronique de la grossesse

- Repos en décubitus latéral gauche surtout, de 10 à 18 h par jour ;
- Régime sans sel sera indiqué vue que l'HTA est installée avant la grossesse
- Régime normo-calorique, normo-glucidique, normo-protidique et normo-lipidique.

Médicaments utilisés par ordre prioritaire

- α Métyhyl Dopa, Clonidine, Béta bloquants, Trandate, Dihydralazine
- Surtout si l'HTA est contrôlée par β bloquants ou α Methyl Dopa, il faut les poursuivre en ajustant les doses selon l'âge gestationnel⁽²¹⁾.

Si elle est par contre contrôlée par IEC, il faut l'arrêter et prendre le relais avec l' α Méthyl Dopa ou le trandate.

- Stabiliser la PA aux environs de 120/80/mmHg

* **En cas de prééclampsie ou d'HTA chronique avec prééclampsie surajoutée ou d'HTA isolée de la grossesse**

- L'hospitalisation est systématique^(21,41) avec repos en décubitus latéral gauche.
- Le régime normo-sodé, normo-calorique, normo-protidique, normo-lipidique.
- Trendelemburg si OMI
- Anti HTA per os

Le Méthyl Dopa, le trandate, le Népressol, les Beta bloquants sont à l'honneur⁽³¹⁾.

* **Si prééclampsie sévère** : Le traitement médicamenteux sera parentéral en association pendant 24 à 48 h, puis relais per os.

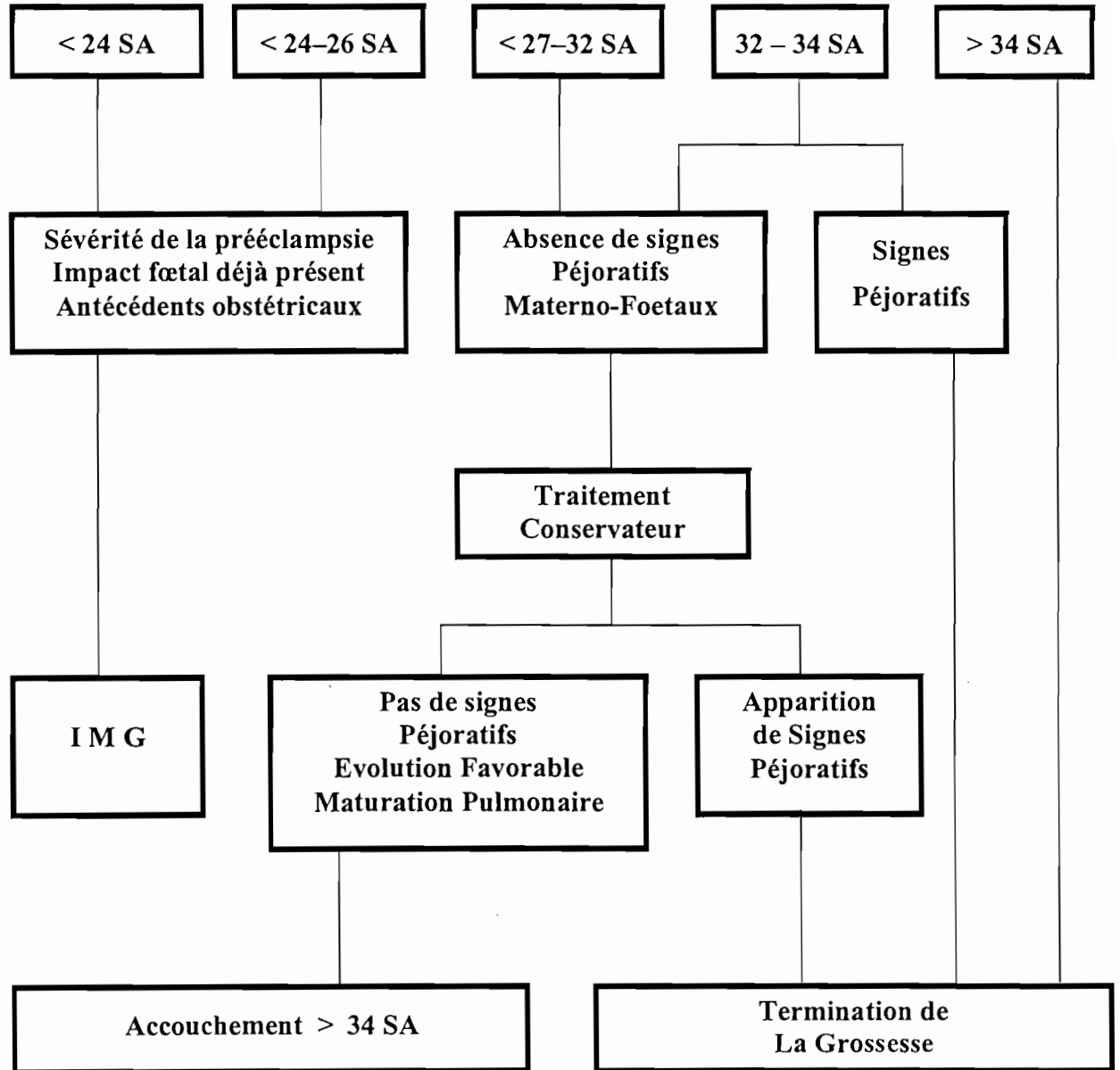
- Népressol 25 mg/8 h
- Trandate 200 mg/24 h

Si inefficacité, ajouter le minipress 3 à 15 mg/24 h (Prazocine)

- Catapressan 1 amp IVD/4 h ou 4 amp dans un sérum glucosé 5 %
 - Méthyl Dopa 500 + Blokium 100 (Atenolol)
 - Nicardipine en perfusion 10 mg/h ou Nifépine 20 mg/j
 - Neurosédatifs
- Diazépan 0,20 - 0,4 mg/Kg IV en bolus à renouveler (ou en perfusion sans dépasser 1 mg/kg/j), relais Rivotril 1 mg/j IV.
- Sels de Magnésie : bolus de 4 - 6 g IV pendant 20 mn puis relais par 1 à 2 g/h ou 5 - 10 g IM dose initiale puis relais avec 5 g/4 h.

- AAS : $\frac{1}{4}$ Cp par jour jusqu'à 36 SA qui a eu toute sa place depuis l'étude Eprede⁽⁵¹⁾.
- Expansion volémique si RCIU ou IRA ou hypolémie sévère (cf. plus haut)^(21,31,41).
- Si risque pulmonaire, les corticoïdes seront utilisés aux doses indiquées ci-dessus.

Fig. 6



{(31). PP. 240. Fig. 1)}

Attitude thérapeutique face à une prééclampsie en fonction du terme de la grossesse et de l'existence ou non de signes péjoratifs.

* **En cas d'éclampsie**^(31,41)

• Anticonvulsivants :

* Benzodiazépine : Clonazépan (Rivotril) : 2 mg IV en bolus puis 6 - 12 mg/j en perfusion

Diazépan (Valium) : 10 mg IVD en bolus puis 30-50 mg/j en perfusion

* Sulfate de Magnésium :

Indiqué dans les pays anglo-saxons sera utilisé comme dans la prééclampsie sévère.

• Antihypertenseurs par voie parentérale pour stabiliser la TAD entre 90 et 110 mmHg

Népressol + Trandate est l'association la plus utilisée

Nicardipine en perfusion 10 mg/h

Catapressan en perfusion 4 amp/perf ou 1 amp IVD/4 h.

8.2.2 **Le traitement radical ou obstétrical**

a) **Principes**

– Terme \geq 34 SA⁽³¹⁾

– 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⁽⁵¹⁾.

b) **Moyens**^(32,41)

Il s'agit de l'accouchement dont la voie sera fonction du score de Bishop qui est un score de maturation du col (fig. 7), du contexte clinique et complémentaire d'urgence :

- le déclenchement sera indiqué si bishop. $>$ 8,
- la césarienne sera indiquée si bishop $<$ 8

Fig. 7

Tableau XIII.PP.571⁽³²⁾ : Indice pelvien pour le déclenchement du travail (d'après Bishop)

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

c) Indications^(32,41)

Il s'agit :

- de sauvetage maternel et/ou foetal
- ATCD de survenue de MFIU
- Apparition de complications mettant en jeu le pronostic foetal ou maternel ou les deux : éclampsie, HELLP, IRA, OAP, HRP, CIVD, MFIU, inversion de l'indice cérébro placentaire au Doppler, Hydrophie foetale sévère, HTA rebelle avec TA \geq 180/120 mmHg (voir score Bishop et schéma prééclampsie sévère plus loin).

9. PREDICTION^(32,21,5,41)

Elle reste difficile en l'absence d'un test fiable de nos jours, pour discriminer les femmes (primipares) susceptibles de présenter ou non une prééclampsie en fin de grossesse.

De ce fait l'utilisation de l'aspirine reste empirique. Les espoirs sont tournés vers le travail de Mc Parland et Coll sur l'Etude Doppler entre 20 et 24 SA, travail qui reste à être confirmé par d'autres études^(32,21,41).

10. EVOLUTION - PRONOSTIC

10.1. Evolution^(41,51,32,4)

a) 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 indiqué.

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.

b) 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⁽⁴¹⁾.

10.2. Pronostic

Repose sur :

- le taux d'albumine
- la diurèse
- les chiffres tensionnels
- le F.O.
- NFS
- l'uricémie
- le bilan hormonal

a) Pronostic maternel

Il est grévé de la possibilité survenue de redoutables complications pouvant conduire à l'éclampsie, l'HRP, la mort maternelle.

Cependant, possible survenue ultérieure d'une HTA ou d'une néphropathie, d'où la surveillance prolongée qui s'impose chez toute femme ayant présenté une dysgravidie.

La gravité du pronostic maternel impose dans de rares cas une interruption thérapeutique de grossesse (ITG) qui est discutée⁽⁵¹⁾.

b) **Le pronostic foetal**

Le pronostic foetal est sérieusement menacé par :

- la mort in utero, qui est à redouter (40 % des HTA gravidiques sévères), elle occasionne souvent l'amélioration clinique⁽⁵¹⁾ ;
- l'accouchement prématuré, qui est l'évènement le plus heureux dans les dernières semaines d'une grossesse incertaine^(51,41,4) ;
- les foetus "araignées", ne sont pas rare⁽⁵¹⁾ ;
- l'hypotrophie foetale qui est de bon pronostic si elle n'est pas associée à la prématurité^(4,32,41,51) ;
- la mort néonatale précoce suite à la prématurité et l'hypotrophie foetal⁽⁴¹⁾.

10.3. La surveillance

Elle est clinique, biologique et échographique et sera instituée une fois que le diagnostic d'HTA de la grossesse est posé^(51,41).

II. METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale conduite d'Octobre 1998 à Janvier 2000 dans les services suivants :

- La Maternité René Cissé en CIV du District de Bamako
- et les Services de Cardiologie de l'Hôpital National du Point "G".

Elle a porté sur l'ensemble des consultations gynéco-obstétricales réalisées en CIV dans la Maternité d'Hamdallaye.

Les critères d'inclusions étaient les suivants :

Femme enceinte et hypertendue consentante ayant effectué au moins une consultation cardio à l'HNPG et une protéinurie des 24 h.

Étaient exclues de l'étude :

Femme non enceinte,
Femme enceinte et hypertendue mais non consentante
Dossiers des malades ne comprenant pas de résultats de consultation cardio et/ou de protéinurie des 24 h.

Chaque patiente de l'échantillon a bénéficié d'une fiche individuelle et anonyme d'enquête (modèle porté en annexe) avec enregistrement systématique des données suivantes :

1. L'état civil
2. Le statut matrimonial
3. Le statut socio-économique qui était évalué par rapport à la profession de la patiente ou de son conjoint. Il était classé en :
 - Niveau de vie élevé : Cadre Supérieur, Grand Commerçant, Grand Fermier, Grand Cultivateur, Officier Supérieur, Industriel, Fonction politique reconnue ;
 - Niveau de vie moyen : Cadre moyen, petit Commerçant, Etudiant, officier subalterne ;
 - Niveau de vie inférieur : Cadre inférieur, Homme de rang, Détaillant, petit Cultivateur, sans emploi;

4. Le mode d'admission

5. Les antécédents et facteurs de risque familiaux et personnels.

- Dans ce cadre, la parité définit par le nombre d'accouchements par voie basse était classé en 4 cas de figures :
- Nullipare : zéro accouchement
- Paucipare : 1 - 3 accouchements
- Multipare : 4 - 5 accouchements
- Grande multipare : ≥ 6 accouchements

6. Les habitudes de vie

7. Les signes cliniques.

◆ Maternels

- Fonctionnels d'HTA
- Généraux d'HTA
- Physiques
 - * Cardio-vasculaires
 - * Obstétricaux

◆ Foetaux : BDCF ; MAF ; LA ; PDE

8. Les résultats des consultations prénatales

9. Les résultats des examens complémentaires par :

- L'ECBU
- Le F.O
- L'ECG
- L'Echopelvienne (Döppler)
- La protéinurie des 24 heures
- L'uricémie
- L'urémie
- La créatininémie
- La glycémie
- L'ionogramme sanguin
- Les transaminases (ASAT - ALAT)
- La NFS-VS
- La crase sanguine

III. RESULTATS

1. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Prévalence générale

L'échantillon comprenait 60 malades recensées parmi 4.405 femmes enceintes soit une prévalence de 1,36 %, avec 15 malades exclus de l'étude soit 0,32 %..

Tous les 4 types d'HTA de la grossesse étaient observés avec des fréquences respectives à 51,6 % de prééclampsie, 28,3 % d'HTA chronique de la grossesse, 6,6 % d'HTA chronique + prééclampsie surajoutée et 13,3 % d'HTA isolée de la grossesse (Tableau 33).

Tableau 1 : Répartition selon l'âge

Age en année	Effectif	%
16 ≤ Age ≤ 35	42	70
35 < Age ≤ 42	18	30
TOTAL :.....	60	100

L'âge moyen était de 29,5 ans ± 7,42 ans avec des extrêmes à 16 ans et 42 ans et une classe modale entre 16 et 35 ans (70 % de l'effectif) [27,92 ; 31,07], $\alpha = 99$ %.

Tableau 2 : Répartition selon le niveau de vie

Niveau de vie	Effectif	%
Elevé	6	10
Moyen	35	58,3
Inférieur	19	31,7
TOTAL :.....	60	100

Les malades en majorité avaient un niveau de vie bas avec 58,3 % de niveau moyen et 31,7 % de niveau inférieur.

Tableau 3 : Répartition selon le statut matrimonial

Statut Matrimonial	Effectif	%
Mariée	48	80
Remariée	6	10
Célibataire	6	10
Divorcée	0	0
TOTAL :	60	100

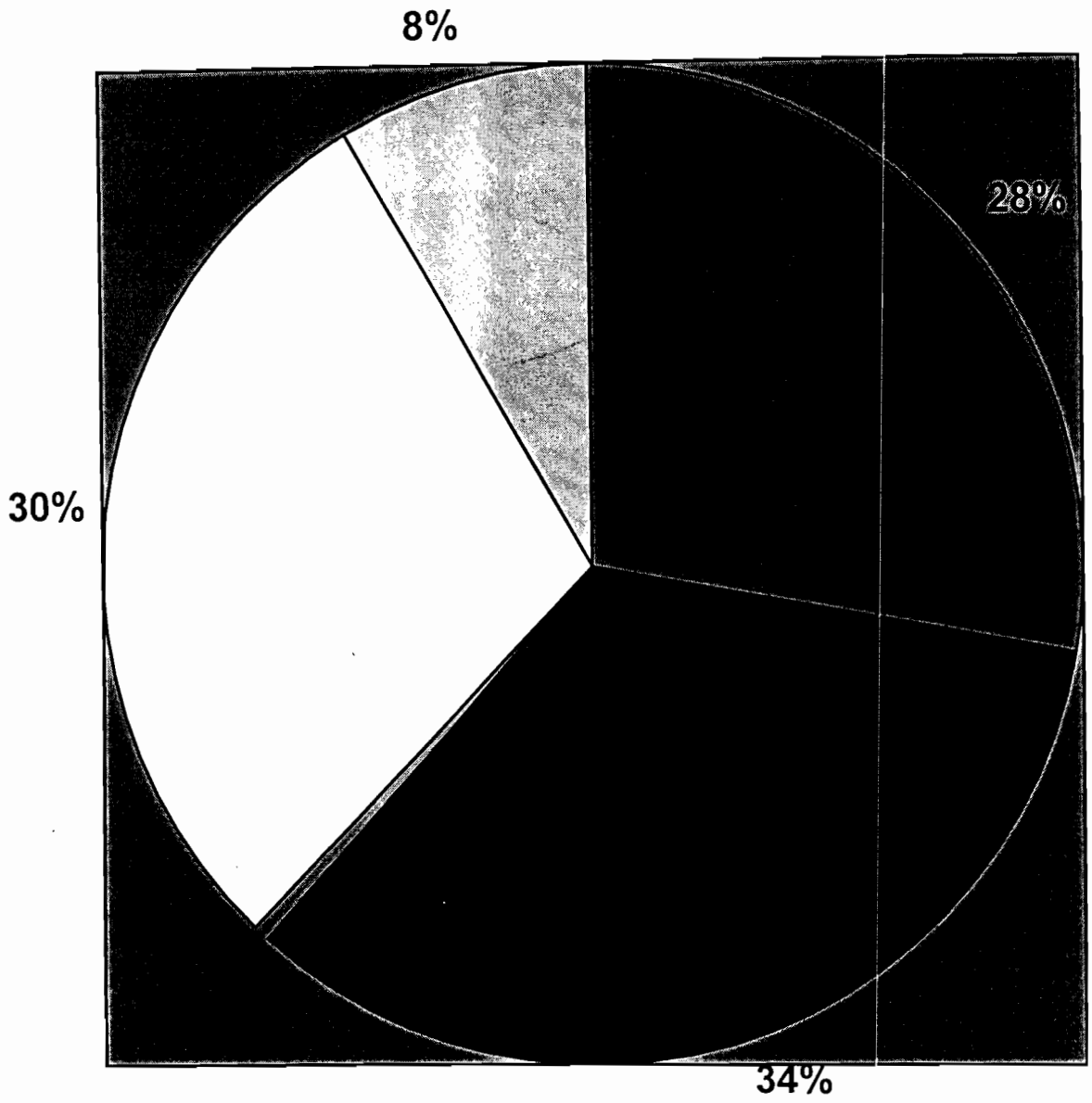
48 malades (80 %) étaient mariées et nous enregistrons pas de divorcée dans la série.

Tableau 4 : Répartition selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif	%
Libre	41	68,3
Référée	19	31,7
TOTAL :	60	100

Le plus souvent il s'agissait de femmes admises librement en consultation.

Répartition selon la parité



■ Nullipare ■ Paucipare □ multipare □ G.multipare

Tableau 9 : Répartition selon les habitudes de vie

Habitudes de vie	Effectif	%
Sédentaire	44	73,3
Stress	30	50
Cola	4	6,7
Alcool	0	0
Tabac	0	0
Autres	6	45

Elles étaient dominées par la sédentarité et le stress avec des taux respectifs de 73,3 % et 50 % des malades.

Autres : Café et thé

2. DONNEES CLINIQUES

2.1. Tableau 10 : Répartition selon les signes fonctionnels

Signes/Période	1er Trim.	2e Trim.	3e Trim.	Total
Céphalées	3	3	8	14
Vertiges	1	2	9	12
Douleurs thoraciques	1	3	6	10
Palpitations	3	4	20	27
Bourdonnements d'oreilles	1	1	6	8
Paresthésies	0	1	3	4
Dyspnée	2	3	16	21
Sensation de mouches volantes	0	0	1	1
Autres	0	2	5	7
TOTAL :.....	11	19	74	104

Dans l'ensemble, ils étaient dominés par les palpitations (27 fois) et la dyspnée (21 fois).

Sur l'ensemble du parcours obstétrical, le dernier trimestre était fonctionnellement le plus bruyant (74 troubles sur 104).

2.2. Répartition selon les signes généraux

Tableau 11 : Répartition selon la présence d'OMI

OMI	Effectif	%
1er Trimestre	0	0
2e Trimestre	3	7,9
3e Trimestre	35	92,1
TOTAL :.....	38	100

Chez les 38 malades avec OMI, la survenue était tardive avec la majorité dans le dernier trimestre de la grossesse.

Tableau 12 : Répartition selon les chiffres tensionnels au 1er examen

TA en mmHg/Période	1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		TOTAL	
$140/90 \leq TA \leq 160/100$	6	10	5	8,3 %	27	45 %	38	63,4 %
$160/100 < TA < 180/120$	0	0	3	5 %	8	13,3 %	11	18,3 %
$\geq 180/120$	2	3,3 %	1	1,7 %	8	13,3 %	11	18,3 %
TOTAL :.....	8	13,3 %	9	15 %	43	71,6 %	60	100 %

Sur l'ensemble, les HTA étaient légères le plus souvent (34 cas soit 56,7 %) suivies des HTA sévères (25 %) et des HTA moyennes (18,3 %).

2.3. Tableau 13 : Répartition selon les signes d'auscultation

Signes/Période	1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		TOTAL	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
BDC Normaux	60	100 %	59	58,2 %	60	100 %		
BDC Anormaux	0	0 %	1	1,7 %	0	0	1	3,3 %
Bruits Surajoutés	0	0 %	2	3,3 %	2	3,3 %	4	6,6 %
Fréquence Cardiaque < 50	0	0 %	0	0	0	0 %	0	0 %
Fréquence Cardiaque 50 < FC < 100	8	10,4 %	4	5,2 %	47	61 %	59	76,6 %
Fréquence Cardiaque > 100	0	0 %	5	6,5 %	13	16,9 %	18	23,4 %

Chez 47 malades la fréquence cardiaque était normale entre 50 et 100 battements par minute. Elle était pathologique chez 13 malades.

2.4 Répartition selon le résultat de l'examen obstétrical

Tableau 14 : Répartition selon l'âge présumé de la grossesse au premier examen

Age en SA	Effectif	%
Age ≤ 4	0	0
4 < Age ≤ 8	2	3,3
8 < Age ≤ 12	5	8,3
12 < Age ≤ 16	4	6,7
16 < Age ≤ 20	2	3,3
20 < Age ≤ 24	4	6,7
24 < Age ≤ 28	9	15
28 < Age ≤ 32	13	21,7
32 < Age ≤ 36	16	26,7
36 < Age ≤ 40	5	8,3
40 < Age ≤ 42	0	0
TOTAL :.....	60	100

L'âge moyen de la grossesse au 1er examen était de 26 SA ± 8,73. Plus des $\frac{3}{4}$ des HTA de la grossesse étaient de découverte tardive à partir de 20 SA [23,879 ; 29,691], $\alpha = 99 \%$.

Tableau 15 : Répartition selon la HU en fonction de l'âge présumé de la grossesse au premier examen

Age en SA	0-4 SA	4-8 SA	8-12 SA	12-16 SA	16-20 SA	20-24 SA	24-28 SA	28-32 SA	32-36SA	Total
HU en Cm	1er Mois	2e Mois	3e Mois	4e Mois	5e Mois	6e Mois	7e Mois	8e Mois	9e Mois	
RP - 12	0	1	4	3	0	0	0	0	0	8
12 - 16	0	0	0	2	0	1	0	0	0	3
16 - 20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20 - 24	0	0	0	0	1	4	1	1	1	8
24 - 27	0	0	0	0	0	0	4	3	0	7
27 - 30	0	0	0	0	0	1	0	9	3	13
30 - 33	0	0	0	0	0	0	0	3	10	13
33 - 36	0	0	0	0	0	0	0	0	6	6
36 - 40	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
40 - 50	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
TOTAL:.....	0	1	4	5	1	6	5	16	22	60

Chez une dizaine de patientes la HU était en retard par rapport à l'âge présumé de la grossesse ; ce qui pouvait présager d'un RCIU.

Tableau 16 : Répartition selon le nombre des CPN

Nombre de CPN	Effectif	%
0	0	0
$1 \leq \text{CPN} \leq 3$	11	18,3
> 3	49	81,7
TOTAL :.....	60	100

81,7 % des patientes avaient effectué plus de 3 CPN.

Tableau 17 : Répartition selon les auteurs des CPN

Auteurs	Effectif	%
Sage Femme	46	76,7
Interne	9	15
Spécialiste	4	6,6
Infirmière	0	0
Matrone	1	1,7
TOTAL :.....	60	100

Tableau 18 : Répartition selon le lieu des CPN

Lieu	Effectif	%
Centre de Santé	48	80
P.M.I	6	10
Dispensaire	3	5
CSCOM	1	1,7
Hôpital	1	1,7
Autres	1	1,7
TOTAL :.....	60	100

Toutes les femmes avaient eu au moins une CPN pour $\frac{3}{4}$ au moins effectuée par un personnel qualifié et le plus souvent en milieu médical.

Tableau 19 : Répartition selon la survenue de certains paramètres du suivi

Paramètres		Effectif	%
Hémorragies		3	10
M.A.P		3	10
Hospitalisation	Cardio	11	36,6
	Gynéco	5	16,6
RPM		1	3,3
Souffrance foetale		2	6,6
Infection urinaire		5	16,6
TOTAL :.....		30	100

Le paramètre le plus fréquent est l'Hospitalisation en Cardio et/ou en gynécologie (53,2 % de l'effectif).

3. DONNEES PARACLINIQUES

Tableau 20 : Répartition selon les signes électriques

Signes	Effectifs	%	ECG faits : 48 = 80 %
ECG Normal	47	97,9	
Hypertrophie Cavitaire	1	2,1	
Troubles du rythme	0	0	
TOTAL :.....	48	100	

L'ECG restait normal en général (97,9 % des enregistrements).

Tableau 21 : Répartition selon les résultats du F.O

F.O	Effectif	%	
Normal	46	95,8	FO faits : 48 = 80 %
Stade I	0	0	
Stade II	1	2,1	FO non faits : 12 = 20 %
Stade III	1	2,1	
Stade IV	0	0	
TOTAL :	48	100	

Les anomalies au fond d'oeil signatures de l'HTA étaient moins fréquentes (4,2 %).

Tableau 22 : Répartition selon les résultats de l'ECBU

ECBU	Effectif	%	ECBU fait : 48 = 80 %
Normal	43	89,5	ECBU non faits : 12 = 20 %
Infection urinaire	5	10,5	
TOTAL :	48	100	

L'Infection urinaire était peu rencontrée dans la série (10,5 %).

Tableau 23 : Répartition selon la protéinurie des 24 heures

Protéinurie en g/24 h	1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
≤ 0,30	8	13,3	9	15	34	56,6	51	85
0,30 < Prot < 1	0	0	0	0	2	3,3	2	3,3
≥ 1	0	0	0	0	7	11,6	7	11,7
TOTAL :	8	13,3	9	15	43	71,6	60	100

Les protéinuries mineures dominaient le tableau (85 %).

Tableau 24 : Répartition selon les résultats de l'urée sanguine

Urémie en mmol/l	1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
< 2,5	0	0	4	10,5	10	26,3	14	36,8
2,5 ≤ Urémie ≤ 7,5	0	0	3	7,9	18	47,3	21	55,3
> 7,5	0	0	0	0	3	7,9	3	7,9
TOTAL :	0	0	7	18,4	31		38	100

La fonction rénale était normale dans l'ensemble des cas.

Tableau 25 : Répartition selon les résultats de la créatininémie

Créatininémie en mmol/l	1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
< 71	1	2,5	6	15,3	16	41,02	23	59
71 ≤ Créat ≤ 106	0	0	0	0	13	33,3	13	33,3
> 106	0	0	1	2,5	2	5,1	3	7,7
TOTAL	1	2,5	7	17,8	31	79,4	39	100

Une légère augmentation de la créatininémie était retrouvée dans 3 cas (7,7 %).

Tableau 26 : Répartition selon les résultats de l'Uricémie

Uricémie	1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
≤ 150	0	0	0	0	1	2,4	1	2,4
150 ≤ Uricémie < 360	1	2,4	6	14,6	18	43,9	25	61
360 ≤ Uricémie < 600	0	0	1	2,4	14	34,1	15	36,6
≥ 600	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	2,4	7	17,07	33	80,4	41	100

Les hyperuricémies restaient fréquentes au cours de l'HTA de la grossesse (36,6 %).

Tableau 27 : Répartition selon modifications de la crase sanguine

CONSTANTES		1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		Total Effectué	
		Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
TS en mm	< 2	0	0	1	5,8	1	5,8	2	11,7
	$2 \leq TS \leq 4$	1	5,8	4	23,5	5	29,4	10	58,9
	> 4	0	0	0	0	5	29,4	5	29,4
	Total :.....	1	5,8	5	29,4	11	64,7	17	100
TC en mm	< 5	1	7,6	2	15,3	1	7,6	4	30,8
	$5 \leq TC \leq 12$	0	0	3	23,07	6	46,1	9	69,2
	> 12	0	0	0	0	0	0	0	0
	Total :.....	1	7,6	5	38,4	7	46,1	13	100
TCK en stade	< 31	0	0	2	10	6	30	8	40
	$31 \leq TCK \leq 39$	0	0	1	5	10	50	11	55
	> 39	0	0	0	0	1	5	1	5
	Total :.....	0	0	3	15	17	85	20	100
Plaquettes par mm ³	> 50.000	0	0	0	0	0	0	0	0
	$50 M \leq Plq \leq 100 M$	0	0	0	0	0	0	0	0
	$100 M < Plq < 150 M$	0	0	1	2,5	1	2,5	2	5,1
	$150 M \leq Plq \leq 450 M$	1	0	5	12,8	27	69,2	33	84,7
	> 450 M	0	0	1	2,5	3	7,6	4	10,2
	Total :.....	1	0	7	17,9	31	79,4	39	100

Total TS effectué : 17 = 28,3 % ; TC effectué : 13 = 21,6 % ; M = Mille ; TCK effectué : 20 = 33,3 % ; Plq : Plaquettes = 39 = 65 %.

Il n'apparaissait pas de modifications significatives de l'étude de la crase sanguine au cours de l'HTA de la grossesse.

Tableau 28 : Répartition selon les anomalies de l'hémogramme

CONSTANCES		1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		Total Effectué	
		Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
GR par mm ³	< 3,6.10 ⁶	1	3,03	0	0	5	15,15	6	18,2
	3,6.10 ⁶ ≤ GR ≤ 4,5.10 ⁶	1	3,03	4	12,12	20	60,60	25	75,7
	> 4,5.10 ⁶	0	0	0	0	2	6,06	2	6,1
	Total :.....	2	6,06	4	12,12	27	81,81	33	100
GB par mm ³	< 6.000	1	3,03	2	6,06	10	30,3	13	39,4
	6.000 ≤ GB ≤ 8.000	1	3,03	3	9,09	9	27,27	13	39,4
	> 8.000	0	0	0	0	7	21,21	7	21,2
	Total :.....	2	6,06	5	15,15	26	78,78	33	100
Hb en g/dl	< 12	2	6,06	5	15,15	22	66,6	29	87,9
	12 < OU + Hb < ou 15	0	0	0	0	4	12,12	4	12,1
	> 15	0	0	0	0	0	0	0	0
	Total :.....	2	6,06	5	15,15	26	78,78	33	100
EN en %	< 65	2	6,06	3	9,09	16	48,4	21	63,7
	65 ≤ PN ≤ 75	0	0	1	3,03	10	30,3	11	33,3
	> 75	0	0	0	0	1	3,03	1	3,
	Total :.....	2	6,06	4	12,12	27	81,8	33	100
L en %	< 25	1	3,03	0	0	2	6,06	3	9,1
	25 ≤ L ≤ 35	1	3,03	2	6,06	15	45,4	18	54,5
	> 35	0	0	2	6,06	10	30,3	12	36,4
	Total :.....	2	6,06	4	12,12	27	81,8	33	100

Total Hémogrammes effectués = 33 = 55 %
Elles étaient dominées par l'anémie relative (87,9 %).

Tableau 29 : Répartition selon les valeurs de la VS

VS en mm		Effectif	%	Total VS effectuées : 33 = 55 %
1 ^{ère} Heure	< 3	0	0	
	3 ≤ VS ≤ 10	0	0	
	> 10	33	100	
	Total :.....	33	100	
2 ^{ème} Heure	< 10	0	0	
	10 ≤ VS ≤ 15	0	0	
	> 15	33	100	
	Total :.....	33	100	

La VS restait accélérée dans tous les cas.

Tableau 30 : Répartition selon les résultats de l'ionogramme sanguin

CONSTANCES		1er Trimestre		2è Trimestre		3è Trimestre		Total Effectué	
		Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Na en mmol/l	< 120	0	0	0	0	4	6,6	4	13,3
	120 ≤ Na ≤ 160	1	3,3	4	13,3	21	70	26	86,7
	> 160	0	0	0	0	0	0	0	0
	Total :	1	3,3	4	13,3	25	83,3	30	100
Cl en mmol/l	< 80	0	0	0	0	4	6,6	4	13,3
	80 ≤ Cl ≤ 120	1	3,3	4	13,3	21	70	26	86,7
	> 120	0	0	0	0	0	0	0	0
	Total :	1	3,3	4	13,3	25	83,3	30	100
K en mmol/l	< 2	0	0	0	0	0	0	0	0
	2 ≤ K ≤ 6	1	3,3	4	13,3	24	80	29	96,7
	> 6	0	0	0	0	1	3,3	1	3,3
	Total :	1	3,3	4	13,3	25	83,3	30	100
Mg en mmol/l	< 0,65	1	3,3	0	0	0	0	1	3,4
	0,65 ≤ Mg ≤ 1,05	0	0	2	6,6	23	76,6	25	83,3
	> 1,05	0	0	2	6,6	2	6,6	4	13,3
	Total :	1	3,3	4	13,3	25	83,3	30	100
Ca en mmol/l	< 2,2	0	0	2	6,6	22	73,3	24	80
	2,2 ≤ CA ≤ 2,55	1	3,3	2	6,6	2	6,6	5	16,7
	> 2,55	0	0	0	0	1	3,3	1	3,3
	Total :	1	3,3	4	13,3	25	83,3	30	100

Total ionogrammes sanguins effectués : 30 = 50 %

Le trou anionique (13,3 %) et l'hypocalcémie (80 %) dominaient l'ionogramme sanguin au cours de l'HTA de la grossesse.

Tableau 31 : Répartition selon les résultats de l'Echographie obstétricale

Complications	Effectif	%
Décollement Placentaire	1	7,1
MFIU	4	28,6
Hydramnios	0	0
Lésions Placentaires	0	0
Grossesse Molaire	0	0
RCIU	0	0
Grossesse Gémellaire	5	35,8
Hydrocéphalie	1	7,1
Présentation Transversale	3	21,4
TOTAL :	14	100

L'échographie objectivait 14 complications foetales (23,3 %) au cours de notre suivi.

Tableau 32 : Répartition selon les résultats de l'Echo-Doppler Utérin

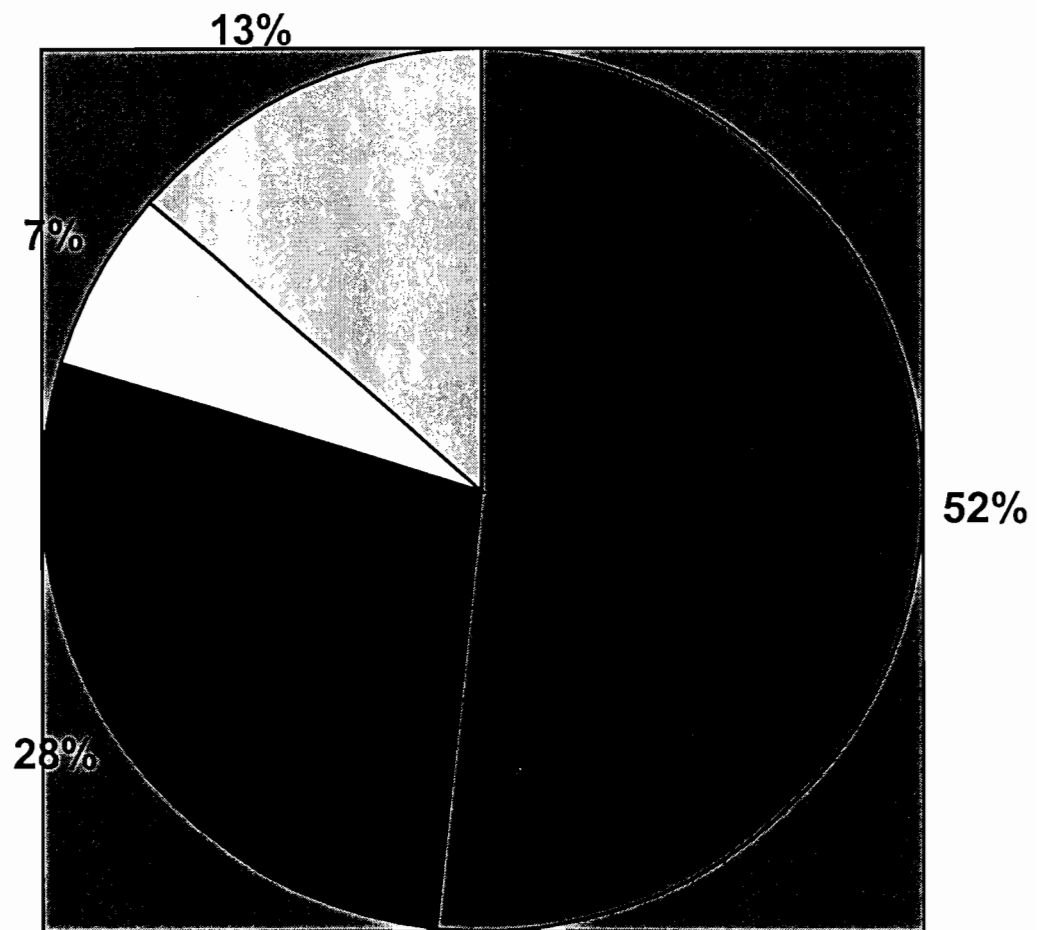
Doppler effectué dans 1 cas (1,7 %) montrait une inversion de l'indice cérébro-ombilical.

4. Tableau 33 : Répartition des HTA de la grossesse selon la classification de l'ACOG

Classe	Effectif	%
Type I	31	51,7
Type II	17	28,3
Type III	4	6,7
Type IV	8	13,3
TOTAL :.....	60	100

Le type I était le type le plus fréquent d'HTA de la grossesse.

Graphique : Répartition selon la classification de l'ACOG



■ Type I ■ Type II □ Type III □ Type IV

5. EVOLUTION - COMPLICATIONS

Tableau 34 : Répartition selon l'évolution

Evolution	Effectif	%
Favorable	36	60
Défavorable	24	40
TOTAL :	60	100

Tableau 35 : Répartition selon les complications en fonction du terme

Complications	1er Trim.		2è Trim.		3è Trim.		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
RICU	0	0	0	0	5	20,83	5	20,8
HRP	0	0	0	0	4	16,66	4	16,7
MFIU	0	0	1	4,16	3	12,5	4	16,7
Eclampsie	0	0	0	0	1	4,16	1	4,2
OAP	0	0	0	0	1	4,16	1	4,2
Avortement	0	0	2	8,33	0	0	2	8,3
Accouchement Prématuro	0	0	0	0	7	29,16	7	29,1
Insuffisance Rénale	0	0	0	0	0	0	0	0
HELLP	0	0	0	0	0	0	0	0
CIVD	0	0	0	0	0	0	0	0
Mort Maternelle	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL :	0	0	3	12,5	21	87,5	24	100

L'évolution était favorable dans la majorité des cas (60 %).

Défavorable dans 24 cas, elle restait alors dominée par les complications apparaissant essentiellement dans le dernier trimestre de la grossesse.

Tableau 36 : Répartition des complications en fonction du mode d'admission

Complications/Admission	Libre	Référée	Effectif	%
HRP	4	0	4	16,7
Eclampsie	1	0	1	4,2
OAP	1	0	1	4,2
MFIU	2	2	4	16,7
RCIU	3	2	5	20,8
Avortement	1	1	2	8,3
Accouchement Prématuro	7	0	7	29,1
TOTAL :.....	19 79,1%	5 20,9%	24	100

Elles existaient quelque soit le mode d'admission.

Tableau 37 : Répartition des complications en fonction du niveau de l'HTA

Complications/TA en CmHg	14/9 ≤ TA ≤ 16/10		16/10 ≤ TA ≤ 18/12		> 18/12		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
HRP	3	12,5	1	4,2	0	0	4	16,7
Eclampsie	0	0	0	0	1	4,2	1	4,2
MFIU	1	4,2	2	8,3	1	4,2	4	16,7
Avortement	1	4,2	0	0	1	4,2	2	8,3
OAP	0	0	0	0	1	4,2	1	4,2
Accouchement Prématuro	5	20,8	0	0	2	8,3	7	29,1
RCIU	4	16,6	0	0	1	4,2	5	20,8
TOTAL :.....	14	58,3	3	12,5	7	29,2	24	100

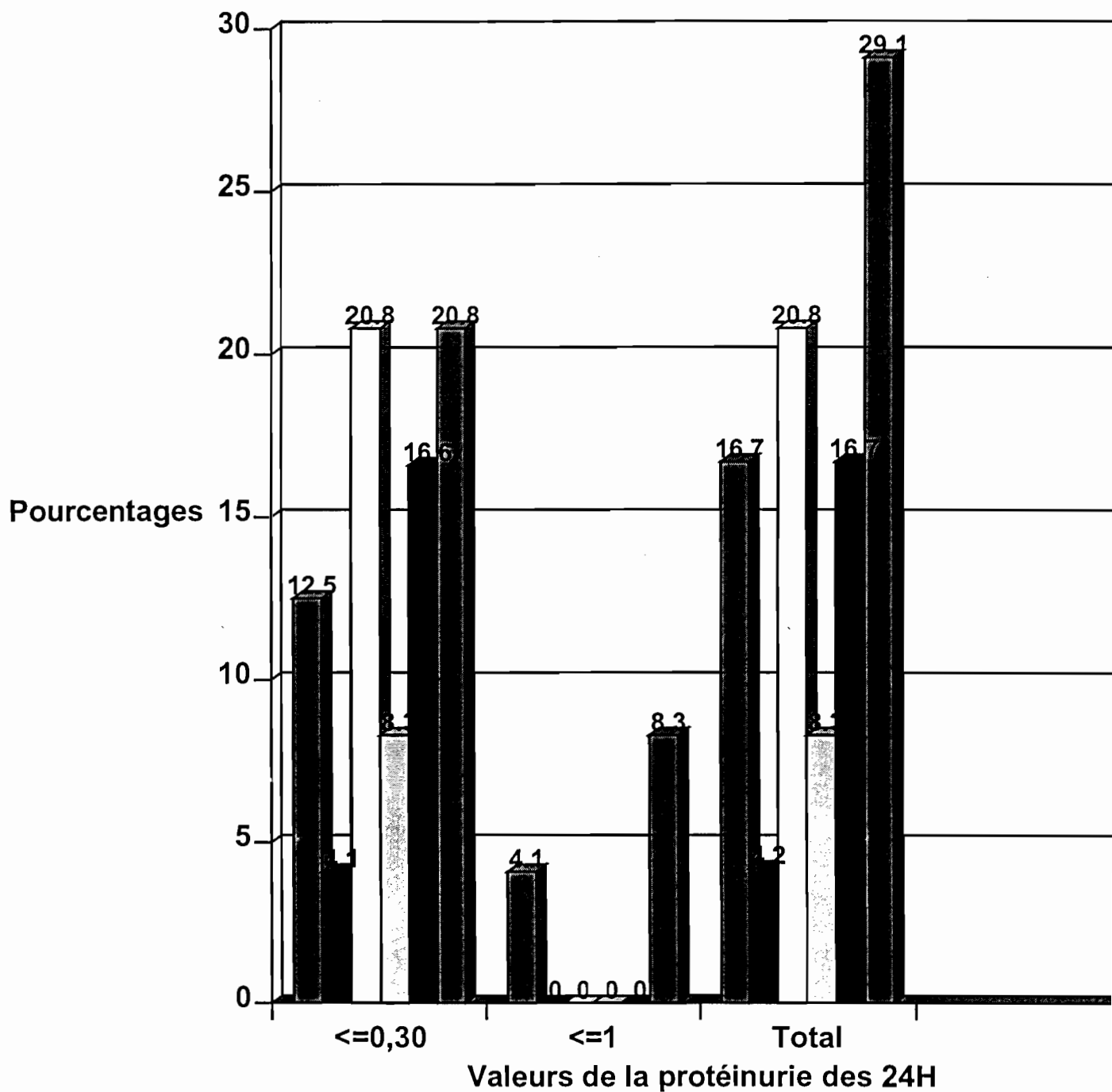
Les complications foetales étaient fréquentes (74,8 %) alors que les complications maternelles apparaissaient surtout aux élévations tensionnelles (25,1 %).

Tableau 38 : Répartition des complications selon les résultats de la protéinurie des 24 heures (Prot. 24 h)

Complications/Prot. 24 hg	≤ 0,30		0,30 < Prot < 1		≤ 1		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
HRP	3	12,5	0	0	1	4,1	4	16,7
Eclampsie	1	4,1	0	0	0	0	1	4,2
RCIU	5	20,8	0	0	0	0	5	20,8
OAP	1	4,1	0	0	0	0	1	4,2
Avortement	2	8,3	0	0	0	0	2	8,3
MFIU	4	16,6	0	0	0	0	4	16,7
Accouchement Prématuro	5	20,8	0	0	2	8,3	7	29,1
TOTAL :.....	21	87,5	0	0	3	12,5	24	100

Les complications étaient fréquentes même à basse protéinurie

Graphique : Répartition des complications selon les résultats de la protéinurie des 24H



■ HRP ■ Eclampsie □ RCIU □ avortement ■ MFIU ■ Acc.prématuré

Tableau 39 : Répartition des complications selon les résultats de l'Uricémie

Complications Uricémie en mmol/l	< 150		150 ≤ Uric ≤ 360		360 < Uric < 600		≥ 600		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
HRP	0	0	3	17,6	1	5,8	0	0	4	25
MFIU	0	0	1	5,8	3	17,6	0	0	4	25
RCIU	1	5,8	2	11,7	2	11,7	0	0	5	31,4
Eclampsie	0	0	1	5,8	0	0	0	0	1	6,2
OAP	0	0	1	5,8	0	0	0	0	1	6,2
Accoucht. Prématuro	0	0	0	0	1	5,8	0	0	1	6,2
Avortement	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL :	1	6,2	8	50	7	43,8	0	0	16	100

16 (66,6 %) des complications avaient bénéficié d'un dosage de l'uricémie avec un recrutement de l'ensemble des MFIU pour un taux d'acide urique supérieur à 150 µmol/l.

Graphique : Répartition des complications selon les résultats de l'uricémie

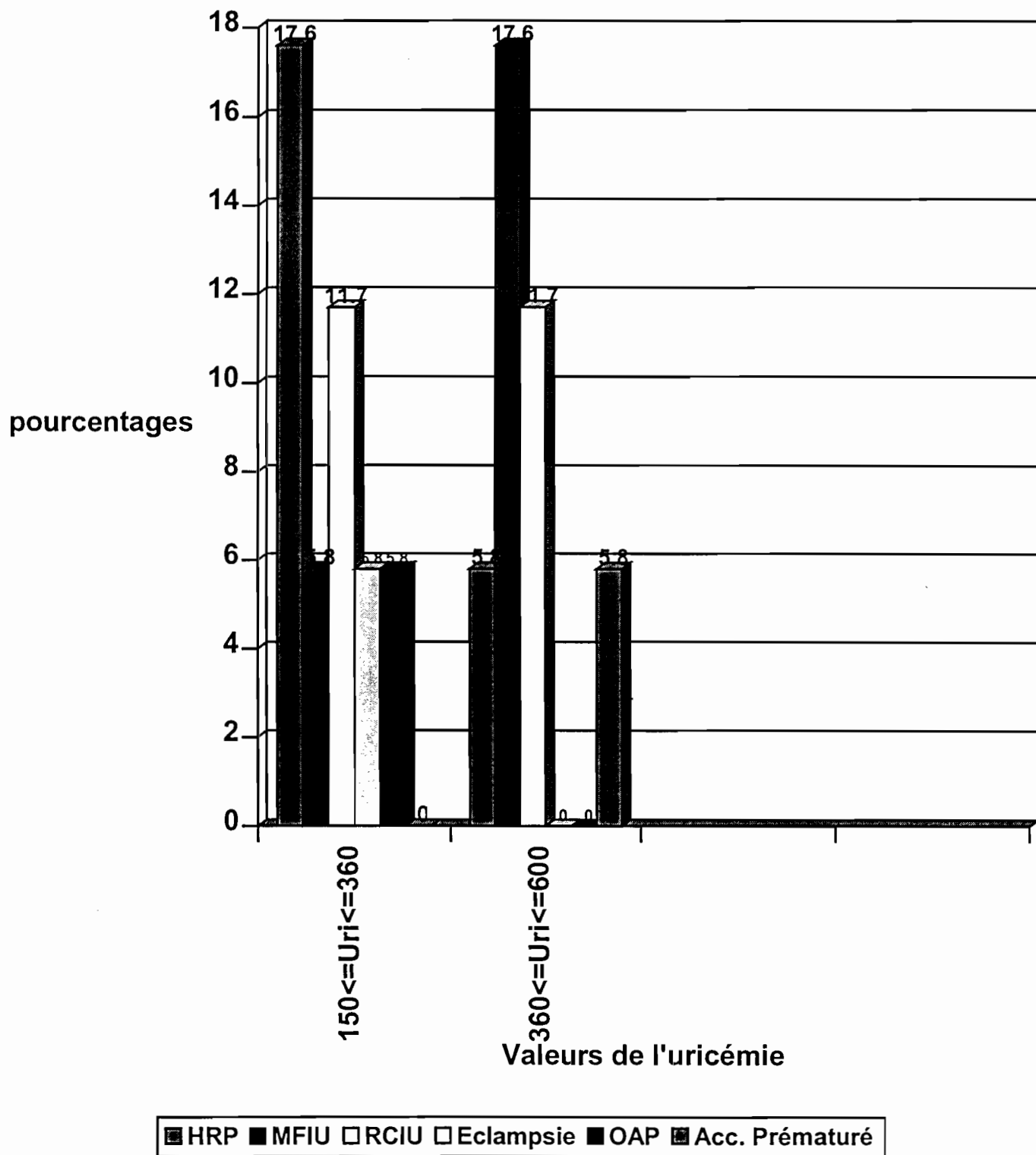


Tableau 40 : Répartition des complications selon la classification de l'ACOG

Complications/Type	Type I		Type II		Type III		Type IV		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
HRP	2	8,3	1	4,1	0	0	1	4,1	4	16,7
MFIU	1	4,1	2	8,3	0	0	1	4,1	4	16,7
Accoucht. Prématuro	4	16,6	2	8,3	1	4,1	0	0	7	29,1
Avortement	0	0	2	8,3	0	0	0	0	2	8,3
RCIU	2	8,3	2	8,3	0	0	1	4,1	5	20,8
Eclampsie	1	4,1	0	0	0	0	0	0	1	4,2
OAP	1	4,1	0	0	0	0	0	0	1	4,2
TOTAL :	11	45,8	9	37,5	1	4,2	3	12,5	24	100

Les complications étaient plus fréquentes dans les types I (45,8 %) et II (37,5 %) de l'ACOG.

Graphique : Répartition des complications selon la classification de l'ACOG

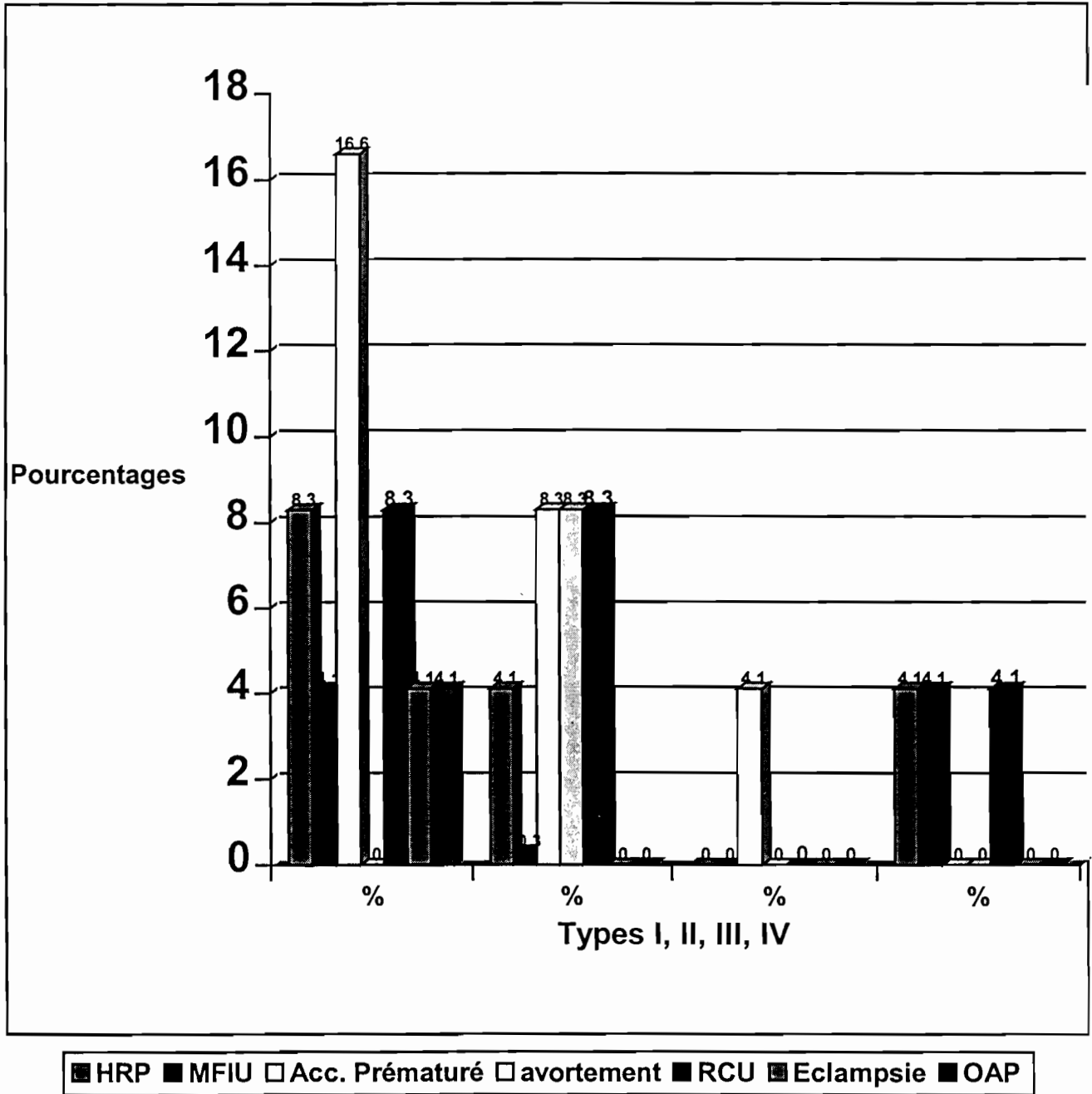


Tableau 41 : Fréquence des complications au cours de l'HTA rebelle

Complications	Effectif	%
HRP	3	25
Eclampsie	1	8,3
Avortement	1	8,3
OAP	1	8,3
MFIU	1	8,3
Accouchement Prématuro	4	33,5
Insuffisance Cardiaque	1	8,3
TOTAL :	12	100

12 complications sur 24 étaient décrites au cours de l'HTA rebelle, dominées par les accouchements prématurés (33,5 %) et l'HRP (25 %).

6. TRAITEMENT

Tableau 42 : Répartition selon les moyens

Traitement	Effectif	%
Conservateur	42	70
Obstétrical	18	30
TOTAL :	60	100

Le plus souvent, il a été conservateur (70 %) et associé à une prise en charge obstétricale chez 18 malades (30 %) : déclenchement du travail chez 3 malades (5 %) et césarienne chez 15 malades (25 %).

Tableau 43 : Répartition selon l'évolution sous traitement conservateur

Nature du Traitement	Stabilisation		Complications		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Mono TTT	19	31,6	7	11,6	26	43,3
Bi TTT	16	26,6	15	25	31	51,7
Tri TTT	1	1,7	2	3,3	3	5
TOTAL :.....	36	60	24	40	60	100

Le traitement conservateur se répartissait en monothérapie chez 26 malades et en bithérapie chez 31 malades. 3 malades de la série ont bénéficié d'une trithérapie. C'est au cours de la bithérapie qu'on enregistrerait le maximum de complications.

Tableau 44 : Répartition selon le mode de l'accouchement

Motif de Travail	Effectif	%
Spontané	41	68,3
Provoqué	19	31,7
TOTAL :.....	60	100

Dans la majorité des cas (68,3 %), l'accouchement était spontané. Toutefois, chez le tiers environ (31,7 %) des patientes, il était provoqué.

Tableau 45 : Répartition selon la durée du travail d'accouchement

Durée en Heure	Effectif	%
≤ 10	55	91,7
$10 > \text{durée} < 24$	4	6,6
> 24	1	1,7
TOTAL :.....	60	100

Le travail d'accouchement n'a pas été en général laborieux (1,7 %).

Tableau 46 : Répartition selon les valeurs tensionnelles à l'accouchement

TA Accouchement mmHg	Effectif	%
$140/90 \leq \text{TA} < 160/100$	27	45
$160/100 < \text{TA} < 180/120$	18	30
$\geq 180/120$	15	25
TOTAL :.....	60	100

Les à coups tensionnels à l'accouchement étaient fréquents.

Tableau 47 : Répartition selon la voie d'accouchement

Voie	Effectif	%
Basse	45	75
Haute	15	25
Forceps	0	0
TOTAL :.....	60	100

Dans $\frac{3}{4}$ des cas, l'accouchement était faite par voie basse. Chez $\frac{1}{4}$ des patientes, la césarienne était indiquée.

Tableau 48 : Répartition des voies d'accouchement en fonction des complications

Complications Voie d'Accouchement	Voie Basse		Voie Haute		Forceps		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Eclampsie	1	4,1	0	0	0	0	1	4,2
OAP	1	4,1	0	0	0	0	1	4,2
HRP	3	12,5	1	4,1	0	0	4	16,7
MFIU	4	16,6	0	0	0	0	4	16,7
Accouchement Prématuro	7	29,1	0	0	0	0	7	29,1
RCIU	4	16,6	1	4,1	0	0	5	20,8
Avortement	2	8,3	0	0	0	0	2	8,3
TOTAL :.....	22	91,7	2	8,3	0	0	24	100

La voie basse était la plus utilisée malgré la survenue de complications.

Tableau 49 : Répartition selon les auteurs de l'accouchement

Auteurs Accouchement	Effectif	%
Spécialiste	12	20
Interne	12	20
Sage Femme	35	58,3
Infirmière	0	0
Matrone	1	1,7
TOTAL :	60	100

L'accouchement a été effectué en général par des professionnels.

7. LE FOETUS ET SON PLACENTA

Tableau 50 : Répartition selon le sexe foetal

Sexe	Effectif	%
Masculin	34	52,3
Féminin	31	47,7
TOTAL :	65	100

Sexe ration = 1,09

Il n'existait pas de différence dans la répartition selon le sexe foetal au cours de l'HTA de la grossesse.

Tableau 51 : Répartition selon le poids de naissance

Poids en Gramme	Effectif	%
≤ 2.500 g	28	47,5
2.500 g < Poids < 4.000 g	29	49,2
≥ 4.000 g	2	3,3
TOTAL :.....	59	100

Le petit poids de naissance était de description courante

Poids moyen = $X = 2.529,30$ grammes

Extrêmes poids de naissance = 710 et 4.200 grammes

$\sigma = 694,12$, [2.307,57 ; 2.751,03] ; $\alpha = 99$ %

Tableau 52 : Répartition selon l'Apgar à la naissance

Apgar		Effectif	%
à 1 mm	≤ 3	15	23,8
	$4 \leq \text{Apgar} \leq 7$	10	15,9
	> 7	38	60,3
	TOTAL :.....	63	100
à 5 mm	≤ 3	12	19,4
	$4 \leq \text{Apgar} \leq 7$	1	1,6
	> 7	50	79,4
	TOTAL :.....	63	100

Nombre d'Apgar évalué : 63

L'Apgar était bon dans la majorité des cas (60,3 % à 1 mm et 79,4 % à 5 mm).

Apgar moyen à 1 mm = 7,826 ; $\sigma = 1,629$; [7,245 ; 8,407] ; $\alpha = 99$ %

Apgar moyen à 5 mm = 9,865 ; $\sigma = 0,561$; [9,661 ; 10,065] ; $\alpha = 99$ %

Tableau 53 : Répartition selon à l'issu de l'accouchement

Résultat	Effectif	%
Enfant Vivant	54	83,1
Enfant Réanimé	10	15,4
Mort-Né	11	16,9
TOTAL :.....	65	100

Les enfants réanimés (15,4 %) et les mort-nés (16,9 %) sont largement représentés dans notre étude.

Tableau 54: Répartition selon la morphologie du placenta (en macroscopie)

Morphologie du Placenta	Effectif	%
Normale	57	95
Anormale	3	5
TOTAL :.....	60	100

Le Placenta était morphologiquement normal dans la quasi totalité des cas (95 %).

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

En 15 mois nous avons recruté 60 cas d'HTA et grossesse parmi 4.405 femmes enceintes soit une fréquence de 1,36 %.

Ce taux est comparable à celui rapporté par des auteurs Africains^(30,51,11,48,13) ; mais plus faible par rapport aux mêmes travaux effectués en occident^(4,32,34,42).

Cette faible prévalence pourrait s'expliquer d'une part par le manque souvent de collaboration du personnel auxiliaire (sages femmes et matrones) et d'autre part par la mauvaise qualité des CPN le plus souvent effectuées sans contrôle tensionnel et d'autre part par les critères d'exclusion.

La classification était dominée par la prééclampsie avec plus de la moitié des cas (51,6 %) suivie d'HTA chronique (28,3 %) et de l'HTA récurrente (13,3 %) ; observation identique à celle de Soumaré M.D. à Bamako⁽⁵¹⁾ et de Corréa P. et coll. à Dakar⁽¹³⁾.

Mais dans la série de Janky E. et coll.⁽²⁵⁾, l'HTA isolée occupait le 1er rang (36,4 %) suivie de la prééclampsie (26,58 %).

L'âge moyen dans notre série était de 29,5 ans ; il était de 25,3 ans chez Soumaré M.D.⁽⁵¹⁾ et 29 ans chez Beaufils M.⁽⁴⁾.

La classe modale dans notre série était de 16 - 32 ans, constat fait par la plupart des auteurs^(4,,32,32,51,8,39,48,54,13) que nous avons pu retrouver dans la littérature.

Il s'agissait là selon la littérature d'un facteur de risque de l'HTA et grossesse.

Le niveau de vie des malades le plus souvent était faible (moyen et bas) comme chez Matar N. et coll.⁽³⁰⁾ mais en rupture avec les observations de Beaufils M. et coll.⁽⁴⁾ où le niveau de vie élevé apparaissait comme facteur favorisant de l'HTA de la grossesse. Cette disparité concernant le niveau de vie pouvait s'expliquer par les différences de niveau socio-économique.

L'analyse du statut matrimonial montrait 80 % (48 cas) de mariées et seulement 10 % (6 cas) de célibataires et 10 % (6 cas) de remariées en accord avec Soumaré M.D.⁽⁵¹⁾ et contrairement à Vinatier.⁽⁶¹⁾, à Sangaré A.G.⁽⁴⁸⁾ et à Traoré N.B chez qui il constituait un facteur de risque de la prééclampsie.⁽⁵⁴⁾

Selon le mode d'admission, 41 malades (68,3 %) consultaient de façon libre et volontaire et 19 malades (31,7 %) étaient référées.

Selon Soumaré M.D., 39,52 % des consultations étaient libres et 57,78 % étaient des référées.

Dans tous les cas, l'association HTA et grossesse était un motif fréquent de référence au cours de la grossesse. Le taux élevé dans la série de Soumaré M.D était lié au lieu d'étude : Hôpital National du Point "G" et structure de référence de 3e niveau au Mali recevant les cas de Bamako et d'ailleurs.

Les antécédents familiaux étaient dominés par l'HTA (50 %) et l'obésité (36,6 %), constat fait par Beaufile M.⁽⁴⁾ alors que dans la série de Soumaré M.D, un antécédent d'HTA familial apparaissait chez seulement 11,4 % des patientes.

Cette prééminence de l'HTA dans les antécédents familiaux confortait l'idée qu'il s'agit là d'un élément de risque d'HTA au cours de la grossesse avec probablement l'hypothèse du support génétique dans la genèse de la pathologie.⁽⁶¹⁾

Nous observons peu de primipares (17 cas : 28,3 %) par rapport aux paucipares (33,4 %) et multipares (28,3 %) en discordance avec les séries de Soumaré M.D.⁽⁵¹⁾, Sangaré A.G.⁽⁴⁸⁾, Traoré BN.⁽⁵⁴⁾, Matar N. et coll.⁽³⁰⁾, Beaufile M. et coll.⁽⁴⁾, Palot M. et coll.⁽³⁹⁾ et Vitse.⁽⁵¹⁾

Cette discordance avec la littérature pourrait s'expliquer par la fréquence de plus en plus élevée de grossesses précoces dans notre pays avec plusieurs parutions dans le jeune âge.⁽¹⁴⁾

Pouin PF. et coll.⁽⁴²⁾ avaient trouvé dans leur étude du collaborative Périnatal Project que l'incidence cumulée de l'HTA gravidique et de la prééclampsie était de 11 % pour la 1ère grossesse, 7,1 % pour la 2ème grossesse et 6,5 % pour la 3ème grossesse. Ainsi, la primiparité constitue un des principaux facteurs favorisant de l'HTA gravidique et de la prééclampsie.

Les antécédents obstétricaux étaient dominés par les grossesses rapprochées (27 cas : 45 %), la notion de toxémie gravidique antérieure (19 cas : 31,6 %), la notion d'avortement antérieur (17 cas : 28,3 %) et la notion de mort-né antérieur (10 cas : 16,6 %).

Les facteurs de risques vasculaires individuels étaient multiples, dominés par l'usage d'oestrogostatifs, l'obésité et l'HTA personnelles avec des fréquences respectives à 46,6 %, 25 % et 23,3 %.

Beaufils M. et coll.⁽⁴⁾ faisait les mêmes observations alors que chez Matar N. et coll.⁽³⁰⁾ et Soumaré M.D.⁽⁵¹⁾ l'HTA personnelle antérieure à la grossesse était rare.

Ces facteurs là pouvaient donc être considérés comme de risque dans l'apparition de l'HTA au cours de la grossesse.

La sédentarité (73 %) et le stress (50 %) dominaient parmi les habitudes de vie, observation reprise par Guedon Rapoud et coll.⁽²⁰⁾ et Chamontin B.⁽⁹⁾.

Les palpitations (27 fois) et la dyspnée (21 fois), dominaient les signes fonctionnels.

Les OMI apparaissaient chez 38 malades et en général de façon tardive au dernier trimestre.

Selon les valeurs de TA, nous distinguons 3 types d'HTA de la grossesse de gravité croissante :

◆ **L'HTA légère** : Représentait 56,7 % des cas dans notre étude, 50,33 % chez Soumaré M.D.⁽⁵¹⁾, 72 % chez Sangaré AG.⁽⁴⁸⁾, 64,3 % chez Cissé.⁽¹¹⁾ et 32,1 % chez Corrée P.⁽¹³⁾.

◆ **L'HTA moyenne** : Représentait 18,3 % des cas dans notre étude, taux inférieur aux 39,52 % de Soumaré M.D (39,9 %) mais voisin de celui de Corrée P.

Cette forme est pour $\frac{3}{4}$ environ (72,7 %) décrite au cours du dernier trimestre de la grossesse.

◆ **Enfin l'HTA sévère** : Représentait $\frac{1}{4}$ des cas dans l'étude, 10,15 % chez Soumaré MD. et 41,9 % pour Corrée P.

Elle était aussi l'apanage du 3^{ème} trimestre avec plus de la moitié des malades (53,3 %).

Les principales anomalies à l'auscultation cardiaque étaient une tachycardie chez 27 malades, des fuites mitrales chez 4 et de fréquence irrégulière chez une.

Plus des $\frac{3}{4}$ des HTA de la grossesse étaient de découverte tardive alors que Beaufils M.⁽⁴⁾ trouvait 22 % d'HTA au 3^{ème} trimestre.

Les 60 patientes de l'étude ont subi au moins une CPN et 54 parmi elle (81,6 %) plus de 3. Il s'agit donc dans l'ensemble de grossesses assez bien suivies comme chez Soumaré M.D.⁽⁴¹⁾. Ces CPN étaient le plus souvent l'oeuvre de Sages Femmes (76,7 %), moins souvent des Internes en médecine (15 %), de Gynécologues (6,6 %) et de Matrones (1,7 %). Pour 80 %, elles étaient effectuées à la Maternité de la Commune IV.

Soumaré M.D avait eu des CPN effectuées par des Matrones, des Infirmières Obstétriciennes, des Sages Femmes et des Gynécologues avec des taux respectifs de 1,72 %, 69,95 %, 13,73 % et 4,29 %.

16 malades (26,6 % des cas) étaient hospitalisées devant l'échec de contrôle tensionnel en externe.

Les perturbations électrocardiographies étaient rares (1 hypertrophie ventriculaire gauche sur 48 enregistrements de repos). Cette rareté pouvait être significative de la bonne tolérance cardiaque de l'HTA de la grossesse, de même le Fond d'Oeil rarement était perturbé.

Le taux d'infection urinaire était faible 10,4 % des cas.

L'ensemble des malades avaient bénéficié d'une protéinurie des 24 heures avec 85 % de protéinuries mineures (51 cas), 3,3 % de protéinuries moyennes (2 cas) et 11,7 % de protéinuries sévères (7 cas). 87,5 % des complications étaient décrites au cours des protéinuries mineures.

Dans la littérature, son apparition est un facteur de mauvais pronostic foeto-maternel.

Selon Beaufils M., le risque foetal est multiplié par 20 lorsque l'HTA était associée à une protéinurie de plus d'1 gramme par 24 heures.⁽⁴⁾

Les valeurs d'urée et de créatinine sériques étaient normales en accord avec les autres séries.^(32,41)

Les taux d'uricémie étaient pathologiques 15 fois.

Il s'agit selon Merger R. et coll.⁽³²⁾ d'une caractéristique de la prééclampsie, selon Sami Haddat et coll.⁽²¹⁾ et Peter J. et coll.⁽⁴¹⁾ d'un élément de pronostic foetal de l'HTA de la grossesse.

Les perturbations significatives de la crase sanguine étaient :

- une hypoplaquettose chez 2 malades (5 %) avec toutefois un faible risque hémorragique (taux > 100.000/mm³) ;
- un abaissement du TS 2 fois (5,4 %), un allongement dans 5 cas (13,5 %) ;
- chez 4 malades (10,8 %), le TC était bas, 8 (21,6 %) avaient un effondrement du TCK alors que chez une malade (2,6 %), il était élevé.

D'autres auteurs^(4,32,21,41) avaient décrit les mêmes perturbations de la crase sanguine annonçant l'apparition d'un CIVD au cours de la prééclampsie.

A l'hémogramme, la VS était constamment accélérée (100 %) et le taux de globules blancs augmenté dans 12 cas. Elles étaient d'observation courante dans la grossesse normale selon Merger R. et coll.⁽³²⁾.

Nous décrivions chez la majorité de nos malades (25 cas : 89,3 %) une hypocalcémie qui selon la littérature^(24,29,25) interviendrait dans la genèse de l'HTA de la grossesse.

L'Echographie obstétricale avait rarement été parlante et l'Echo-Doppler Utérin réalisé une fois faisait apparaître une inversion de l'Incidence Cérébro-placentaire.

Dans la littérature, l'Echographie obstétricale était citée comme élément d'appréciation du bien être foetal à travers le score de Manning et l'Echo-Doppler utérin comme élément pronostic de la prééclampsie, du RCIU, de la MFIU et de l'HRP en fin de grossesse^(32,21,41).

Nos traitements étaient institués en fonction des schémas de l'ACOG et associaient aux mesures hygiénodététiques, un traitement médical (70 %) ou obstétrical (30 %).

Le régime désodé n'était indiqué que dans l'HTA chronique de la grossesse.

Et malgré leur prescription, les complications apparaissaient rejoignant les observations de Beaufiles M.⁽⁴⁾ et Mounier Vehier G. et coll.⁽³⁴⁾ selon lesquelles, le traitement médical était sans intérêt sur l'HRP, la MFIU et le RCIU alors que pour Merger R. et coll.⁽³²⁾, il empêche l'apparition des grandes complications dans la majorité des cas et assure selon Merviel P. et coll.⁽³¹⁾, la prévention des risques convulsifs, la normalisation des chiffres tensionnels et la maturation pulmonaire.

La morbidité maternelle : on a noté 90 % (54 cas) d'évolution favorable dans notre étude ; toutefois, cette évolution était émaillée de complications dans 10 % des cas (6 cas) malgré le suivi rapproché avec un contrôle tensionnel hebdomadaire.

L'Eclampsie survenait dans 1,7 % des cas (1 cas), taux similaire à celui de Sami Haddad et coll.⁽²¹⁾, de Merger R. et coll.⁽³¹⁾, de Traoré NB⁽¹³⁾, de Sangaré AG.⁽⁴⁸⁾ et Beaufiles M.⁽⁴⁾ qui trouvaient successivement 0,15 à 0,2 %, 10,75 %, 1,3 %, 0,35 % et 0,56 %. Contrairement à ceux de Soumaré MD.⁽⁵¹⁾, de Cissé CF.⁽¹¹⁾ et Merviel P. et coll.⁽³¹⁾ qui trouvaient respectivement 12,16 %, 10,1 % et 10,20 %.

L'HRP représentait 6,6 % des cas (4 cas), taux semblable à ceux de Soumaré MD. (5,07 %), de Traoré NB. (4,54 %), de Sangaré AG. (5,05 %), contrairement ceux de Merviel P. et coll.⁽³¹⁾ et de Corrèa P. et coll.⁽¹³⁾ qui trouvaient respectivement 20 à 25 % et 29,54 %.

L'OAP représentait 1,7 % des cas (1 cas) et alors semblable à celui de Merviel P. et coll.⁽³¹⁾ qui trouvaient 3,5 % d'Eclampsie dans les prééclampsie sévères.

Le HELLP Syndrome, le CIVD et l'insuffisance rénale aigue n'étaient pas retrouvés dans notre étude contrairement à Soumaré MD.⁽⁵¹⁾ et à Merviel P. et à Merger R. et coll.⁽³¹⁾ qui trouvaient 12 à 15 % de HELLP Syndrome.

L'accouchement était entoxique dans 63,4 % des cas avec une délivrance normale dans 93,4 %, il sera effectué dans 78,3 % (47 cas) pour grossesse à terme, Soumaré MD. trouvait une évolution favorable dans 82,43 % des cas.

La mortalité maternelle était nulle dans notre étude contrairement à Soumaré MD., à Merger R. et coll. et l'OMS⁽³⁸⁾ qui trouvaient respectivement 6,05 %, 30 % et 20 à 33 % du décès maternel.

Nicolosso E. et coll.⁽³⁶⁾ concluaient que la maladie hypertensive de la grossesse est la 1ère cause de mortalité et de morbidité périnatales.

Robillard PY. et coll.⁽⁴⁶⁾ affirmaient que l'HTA gravidique est la première cause de mortalité périnatale en Guadeloupe et une cause majeure de morbidité maternelle.

Notre faible taux de complications maternelles et le décès maternel, nul pourrait s'expliquer d'une part par le suivi obstétrico-cardiologique rapproché et d'autre part par la petite taille de l'échantillon.

La morbidité foetale était dominée par la survenue de complications dans 20 % des cas : 5 cas RCIU (8,3 % des cas) et 7 cas d'accouchements prématurés (11,7 % des cas).

Une référence au service de Néonatalogie survenait dans 6,6 % des cas (4 cas), une réanimation en salle d'accouchement survenait dans 15,3 % des cas (10 cas).

L'Apgar à la naissance était supérieur à 7 dans 60,3 % des cas à 1 mn et supérieur à 7 dans 79,4 % à 5 mn avec un poids de naissance supérieur ou égal à 2.500 grammes dans 48,6 % des cas.

La moyenne pour le poids était de 2.529,30 grammes et celles pour la taille et le périmètre crânien successivement 48,431 cm et 31,293 cm.

Nous avons un taux de RCIU semblable à ceux trouvés par Merger R. et coll.⁽²¹⁾ et 7 à 20 %, contrairement à Soumaré MD.⁽⁵¹⁾ et Peter J. et coll.⁽⁴¹⁾ qui trouvaient respectivement 29,9 % et 30 %.

Notre taux d'accouchement prématuré était semblable à ceux retrouvés par Soumaré MD. (14,23 %) et Merger R. et coll. (8 %).

La mortalité foetale était de 18,3 % (11 cas) des cas dans notre étude ; elle faisait suite à l'HRP (5 %), la MFIU (6,6 %), l'avortement (3,3 %), l'OAP (1,7 %) et 1,7 % de mort-néonatale précoce.

V. CONCLUSIONS - RECOMMANDATIONS

L'hypertension artérielle de la grossesse est une affection fréquente avec une prévalence de 1,36 % dans notre étude et de 10 à 15 % à travers le Monde.

La prééclampsie en constitue le sous groupe le plus fréquent (51,6 % dans notre étude) et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité foeto-maternelles élevées.

Elle constitue dans 31,6 % un motif de référence.

Les formes légères prédominaient (63,3 % des cas) et le 3ème trimestre est par excellence celui des complications.

Les facteurs de risque étaient dominés par le jeune âge, la primiparité, l'antécédent familial d'HTA et l'obésité.

Elle apparaît alors comme un problème majeur de santé dans nos pays et pour en limiter la fréquence et la gravité nous formulons les recommandations suivantes :

- ◆ A l'endroit des femmes en âge de procréer :
 - Entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches immédiates.
- ◆ A l'endroit des prestataires des consultations prénatales (CPN) :
 1. Promouvoir une collaboration franche à l'intérieur des structures de suivi ainsi qu'une collaboration pluridisciplinaire entre gynécologue-obstétriciens, pédiatres (néonatalogistes), réanimateurs et cardiologues, afin de réduire efficacement et de mieux gérer l'incidence de la morbidité et de la mortalité liées à l'HTA de la grossesse.
 2. Rendre les CPN plus efficaces afin d'améliorer le dépistage des populations à risque, d'assurer un diagnostic précoce et une prise en charge correcte de l'HTA de la grossesse.
 3. Promouvoir des IEC (EPS) de qualité sur les risques liés à l'HTA de la grossesse lors des CPN.

◆ A l'endroit des décideurs de la Santé, des Pouvoirs Publics et des Bailleurs de Fonds :

1. Promouvoir et dynamiser la formation continue et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans les CPN pour une judicieuse prise en charge de l'HTA de la grossesse notamment.
2. Rendre plus fonctionnelles les unités de CPN en vue d'offrir à nos populations des CPN de qualité avec des équipements adéquats.
3. Renforcer la lutte contre la pauvreté car seule l'amélioration de nos conditions socio-économiques permettra la réduction de la prévalence de l'affection et de la morbidité et mortalité associées.
4. Renforcer le Laboratoire d'Anatomo-pathologie pour une approche diagnostique.

◆ Enfin à l'endroit des chercheurs impliqués dans la santé de la reproduction :

1. Approfondir les études sur la place de l'aspirine dans la prévention de la maladie.
2. Etudier les facteurs de risque et de pronostic de la maladie.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRÉ-ÉCLAMPSIE

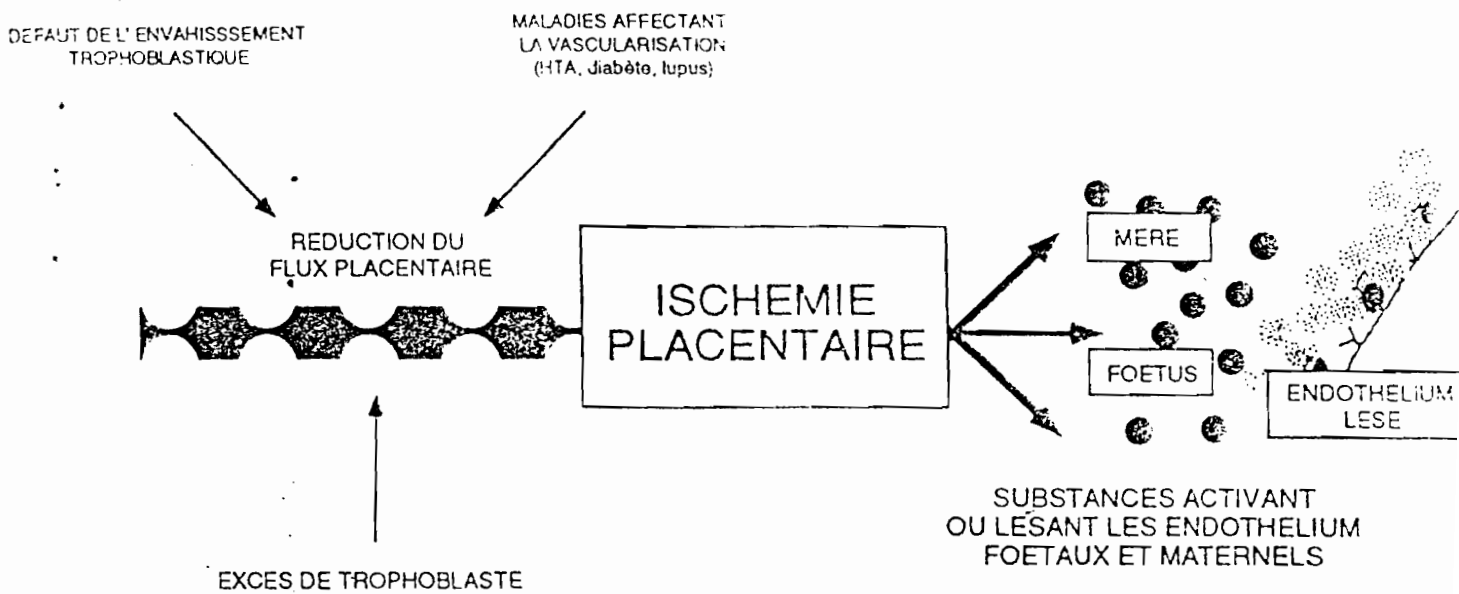


Fig.1 {Fig.1 (61) PP. 389}

Installation de la prééclampsie - Première étape : défaut de la vascularisation

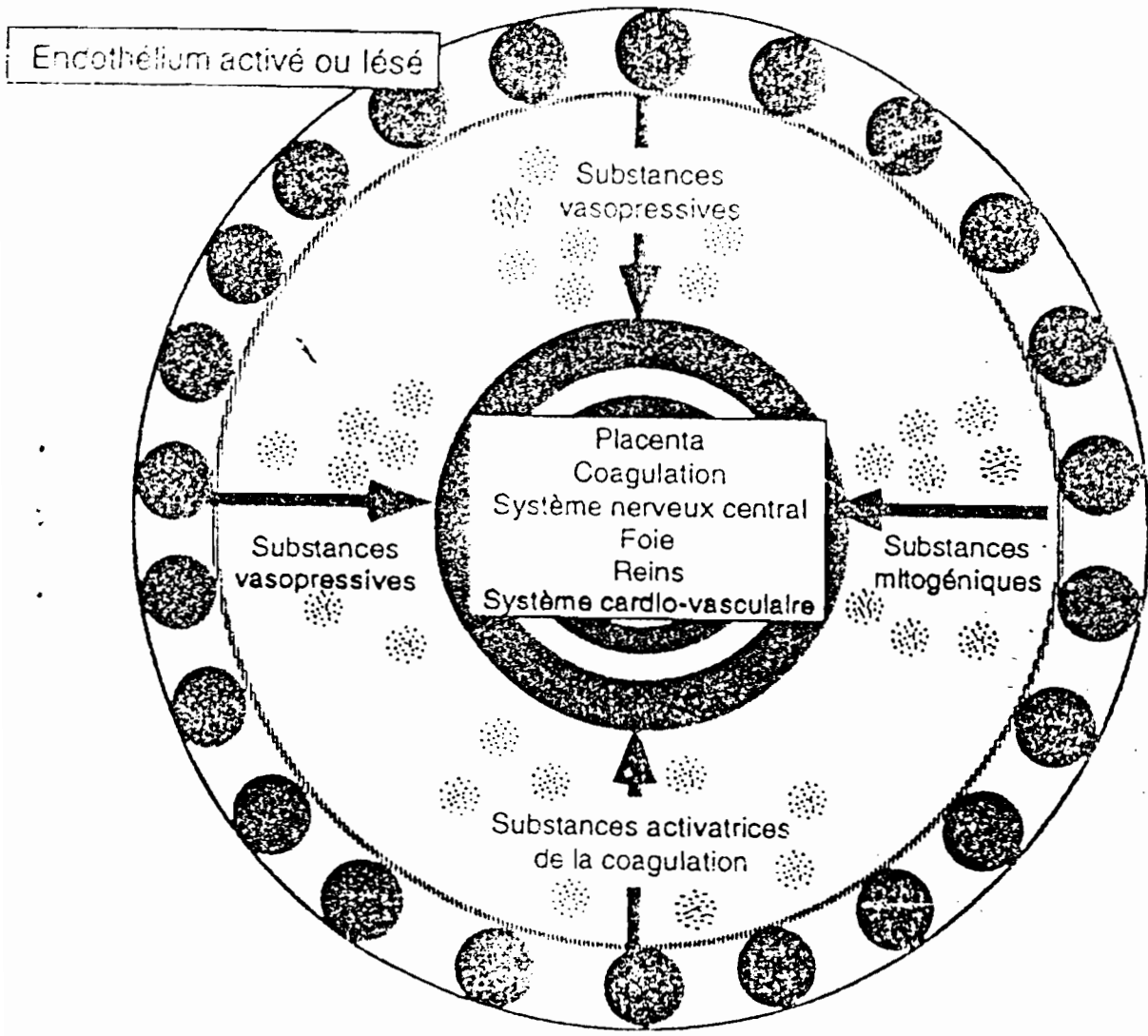


Fig.2 {Fig.2 (61) PP. 389}

Installation de la prééclampsie - Deuxième étape : conséquences de l'activation endothéliale.

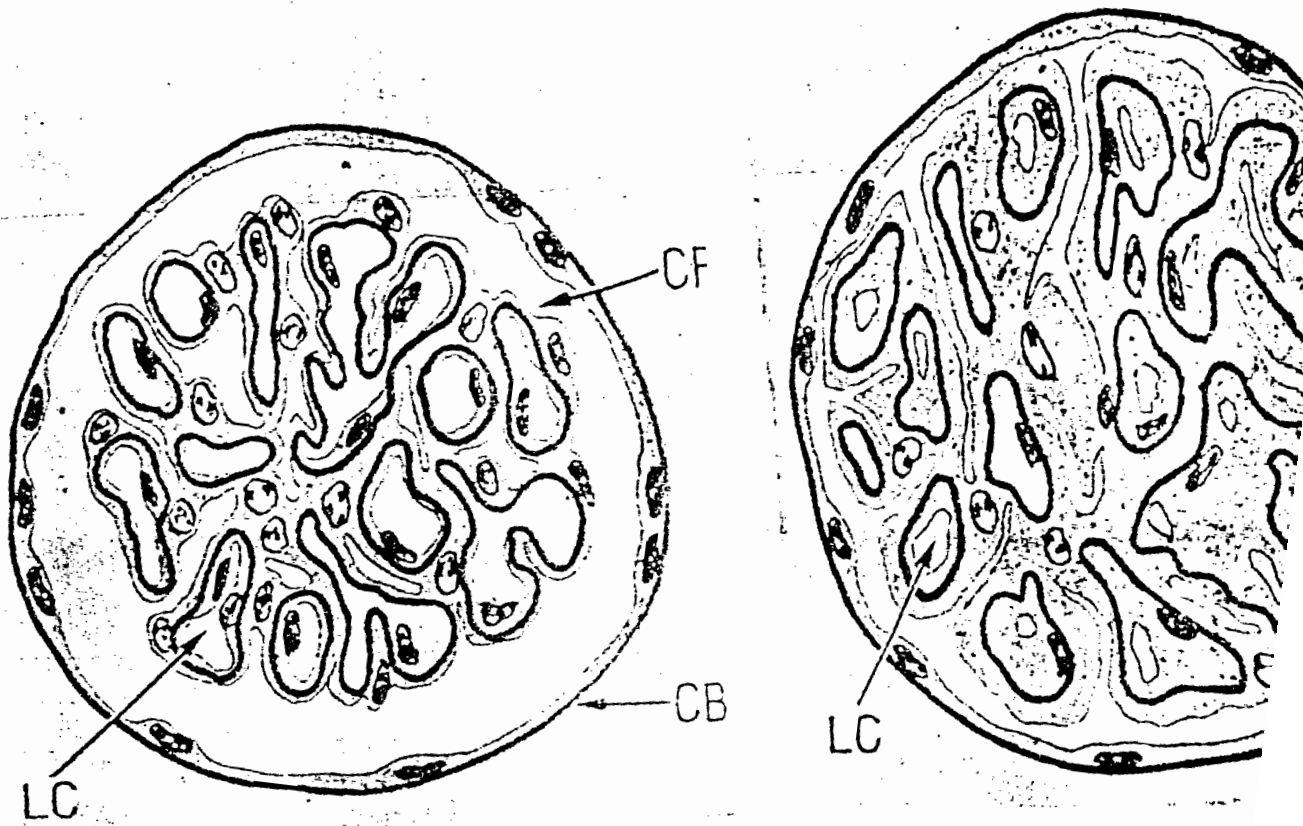


Fig.3 {Fig.440 (32) PP. 421}

Schéma d'un glomérule normal et d'une glomérule toxémique. Le pathologique apparaît turgescent ; sa périphérie venant au contact de la capsule de Bowman (C.B.), il efface la chambre de filtration. Les lumières capillaires (L.C.) ont pratiquement disparu. Le glomérule est donc empâté ; ischémique ; on ne voit pas de globules rouges.

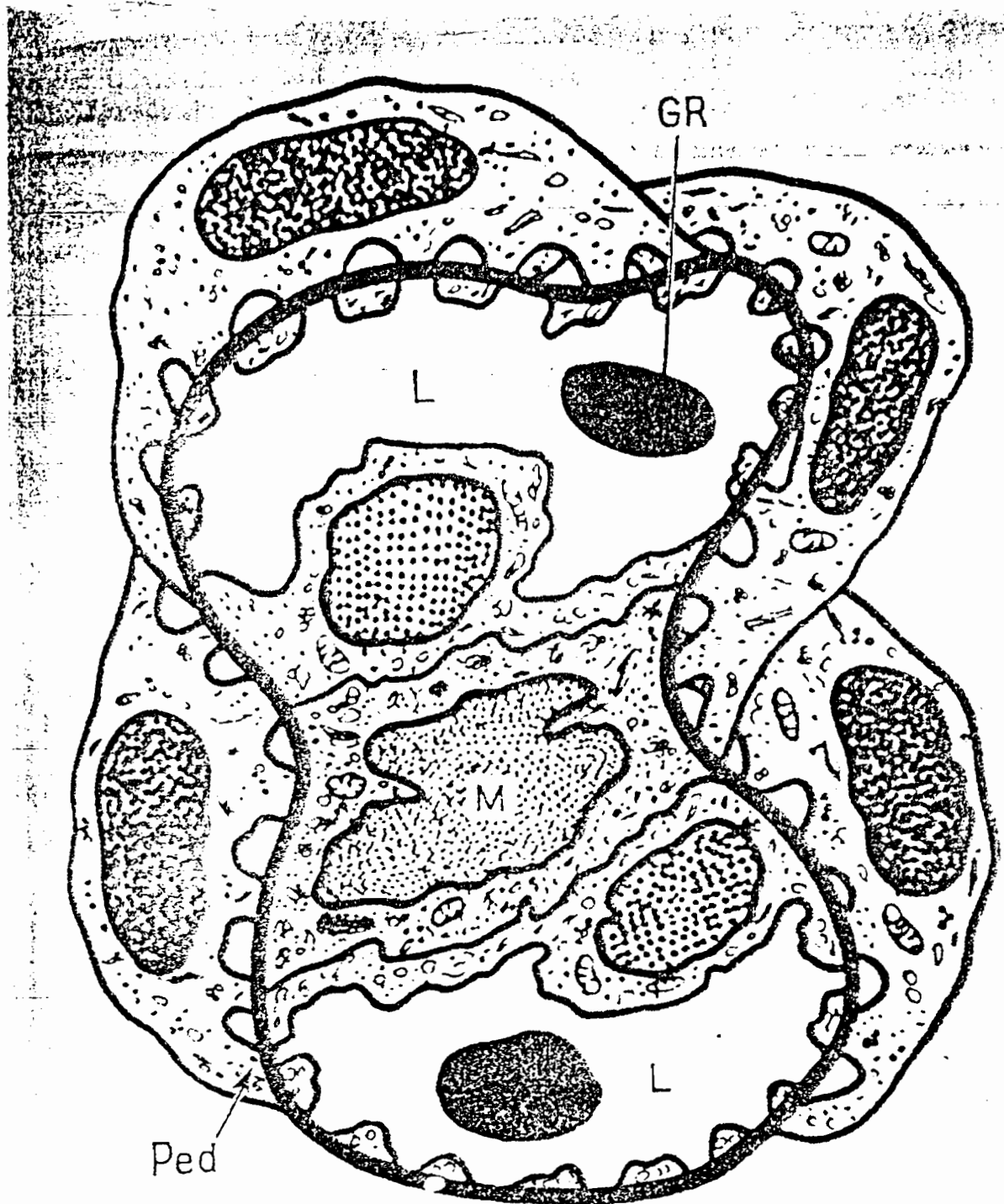


Fig.4 {(16) PP. 442}

Schéma de deux capillaires normaux en microscopie électronique. L. :
Lumière du capillaire béante ; G.R. : Globules Rouges ; M. : Mésangium ;
Ped. : Pédicelles non fusionnés limitant les chambres de filtration

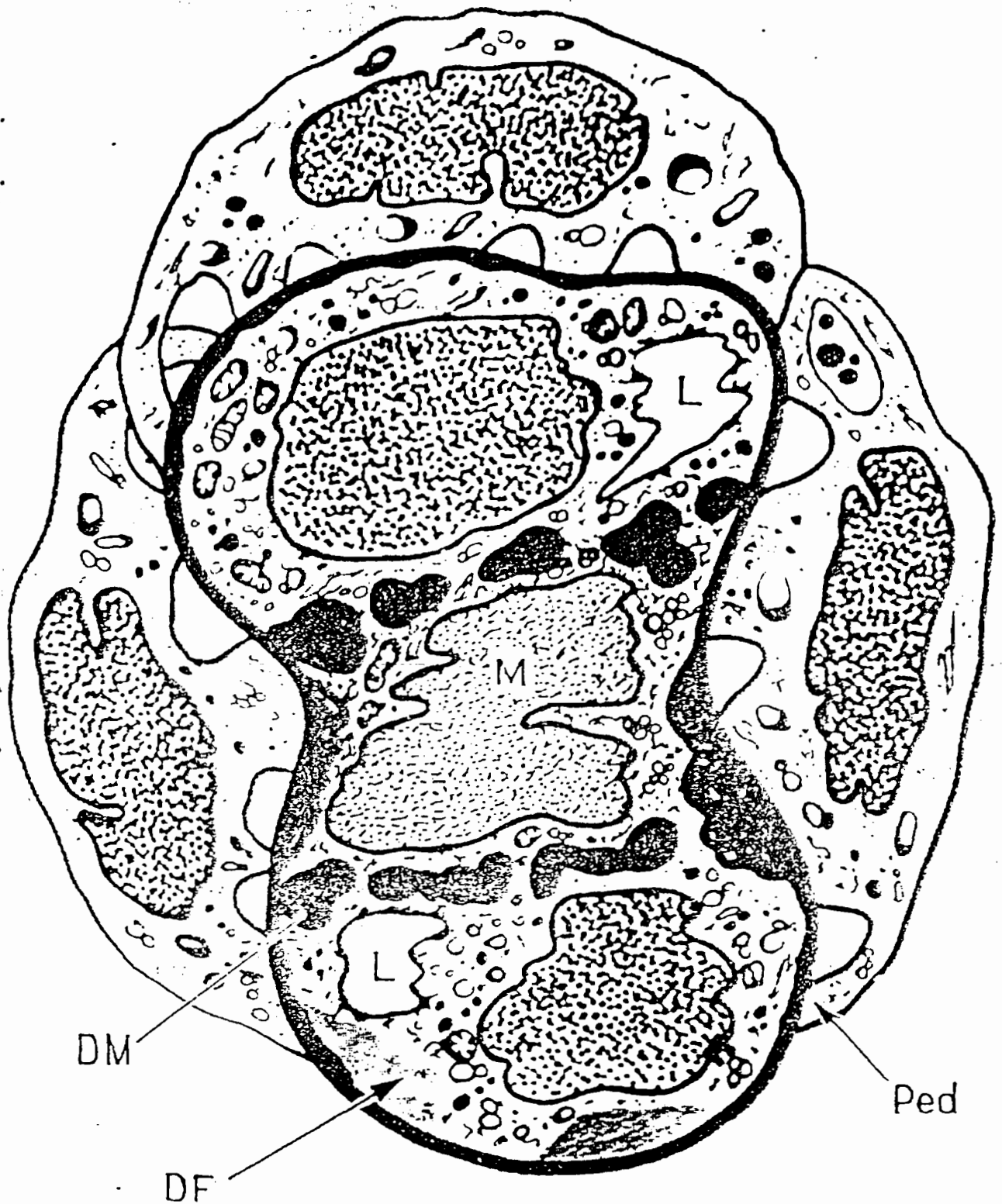


Fig. 5 : {(32). Fig. 443)

Schéma en microscopie électronique de deux capillaires toxémiques. L. : Lumière capillaire réduite à l'état de vestige ; M. : Mezangium hypertrophié et vacuolisé ; Ped. : Pédicelles non fusionnés par endroits ; D.M. : Substance membranoïde au contact de la basale ; D.F. : dépôt fibrinoïde sous la membrane basale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

01. Abou Zahr C. et Rayston E.
Maternal Mortality : A Global Factbook.
Genève, 1991 Organisation Mondiale de la Santé
02. Ayalla DE. ; Hermida RC. ; Mojon A. ; Fernandez JR. ; Silva I. ; Ucieda R. ; Iglesias M.
Blood pressure variability during gestation in healthy and complicated pregnancies : Hypertension. 30 (3 Pt - 2) ; 611-8 ; 1997.
03. Bar. J. ; Hod M. ; Erman A. ; Kaplan B. ; Ovadia J. ; Schoenfeld A.
Micro-albuminuria in early pregnancy in normal and high-risk patients.
Early pregnancy 2⁽³⁾ : 197-200 ; 1996.
04. Beaufils M
Hypertension gravidique
Editions Techniques. Encyclo. Méd. Chir. (Paris-France), Cardiologie-
Angéologie , 11-301-K-10, 1994, 9 P.
05. Beaufils M. ; Uzan S.
Hypertension et grossesse : Physiopathologie, traitement, prévention.
Revue du praticien (Paris) 1993 ; Vol. 43 ; N° 15 ; PP. 1973-1977.
06. Biquet G. ; Brichant JF. ; Dewandre PY. ; De Sart F. ; Dubois M. ; Lifrange E. ; Retz C. ; Rigo J. ; Serilas M. ; Schaaps JP. ; Theunissen I. ; Thoumsin H. ; Van Cauwenberge JR. ; Van Den Brule F.
Attitudes obstétricales : consensus du Département, Document des cours de troisième cycle; Octobre 96 (Pregnancy and delivery diseases treatment).
Revue Médicale de Liège ; DA. 1997 ; Vol. 52 ; N° 3 ; PP. 142-148.
07. Bouaggad A. ; Benslama A. ; Bouderkha A. ; Barrou H. ; Benaguida M.
Lésions cérébrales sévères au cours de la toxémie gravidique.
Revue française de gynécologie-obstétrique ; 1994 ; Vol. 89 ; N° 5 ;
PP. 275-276.

08. Carbonne B. ; Jannet D. ; Touboul C. ; Khelifati Y. ; Milliez J.
 Traitement de l'hypertension artérielle par la nicardipine pendant la grossesse.
 Références en gynécologie obstétrique ; DA. 1993 ; Vol. 1 ; N° 7. ;
 PP. 659-668
09. Chamontin B.
 Hypertension artérielle essentielle de l'adulte ; Epidémiologie ;
 physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et traitement.
 Revue du praticien (Paris) ; 1994 ; Vol. 44 ; N° 7 ; PP. 948-959.
10. Churchill D. ; Perry J. ; Beevers DG.
 Ambulatory blood pressure in pregnancy an fetal growth (see comments)
 Lancet. 349 (9044) : 7-10 ; 1997.
11. Cissé C.T. ; Ba S.A. ; N'Diaye MF. ; Diouf D. ; Diadhiou F. ; Diouf SM. ;
 Bao O.
 Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire.
 Semaine des Hôpitaux de Paris ; 1995 ; Vol. 71 ; N° 5-6 ; PP. 167-177.
12. Cissé C.T. ; Ewagnignon E. ; Hojeige A. ; Diadiou F.
 Eclampsie en milieu africain : Epidémiologie et pronostic au CHU de
 Dakar.
 Le Séminaire des hôpitaux de Paris ; DA. 1997 ; Vol. 73 ; N° 33-34 ;
 PP. 1062-1067.
13. Corréa P. ; Bah M.D. ; Berthé M.A. ; David P.
 Hypertension au cours de la gravido-puerpéralité chez l'africaine.
 Hypertension artérielle en Afrique aujourd'hui.
 SIDEM Editeur, Paris 1981 ; PP. 176-200.
14. Coulibaly S. ; Traoré SM. ; Sidibé O. ; Seroussi M. ; Barrère B. ;
 Age à la première naissance.
 Enquête Démographique de Santé (EDS2), 1995-1996 ; PP. 56
15. Dictionnaire thérapeutique.
 Médecine Digest. Edition Afrique Francophone.
 11^{ème} Edition ; PP. 9-13 ; DA. 1999.
16. Evequoz D. ; Waeber B. ; Brunner HR. ; De Grandi P.
 Hypertension artérielle et grossesse : Acquisitions thérapeutiques 1992⁽¹⁾.
 Médecine et hygiène, DA. 1993 ; Vol. 51 ; N° 1961 ; PP. 38-40

17. Goffinetf. ; Combier E. ; Burcourt M. ; De Caunes F. ; Papiernik E.
Epidémiologie des morts foetales avant le travail dans l'enquête périnatale de la Seine - Saint Denis.
Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction ; DA. 1996 ; Vol. 25 ; N° 2 ; PP. 153-159
18. Galtier - Dereuure F. ; Boulot P.
Complications Obstétricales du surpoids maternel.
Contraception, Fertilité, Sexualité : DA. 1994 ; Vol. 22; N° 2 ; PP. 113-116
19. Goldkrand JW. ; Jackson MJ.
Blood pressure measurement in pregnant women in the left lateral recumbent position (see comments).
American Journal of obstetrics and gynecology. 179⁽³⁾ : 642-3 ; 1997.
20. Guédon-Rapoud C. ; 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 ; 43⁽¹⁰⁾ ; 557-562
21. Dr. Haddad Sami ; Pr. Uzan Michèle
Hypertension artérielle et grossesse : Diagnostic ; Complications ; Traitement.
Revue du Praticien (Paris) 1997 ; Vol. 47 ; N° 11 ; PP. 1265-1271.
22. Hata T ; Hata K. ; Moritake K.
Maternal ophtamic artery Doppler velocimetry in normotensive pregnancies and prégnancies complicated by hypertensive disorders.
American Journal of obstetrics and gynecology. 177⁽¹⁾ : 174-8 ; 1997.
23. Hojo M. ; August P.
Seminars in nephrology. 15⁽⁶⁾ : 504-11 : 1995.
24. Izumi A. ; Minakami H. ; Kuwata T. ; Sato I.
Calcium to creatinine ratio in spot urine samples in early pregnancy and its relation to the development of preeclampsia.
Metabolism : clinical and experimental. 46⁽¹⁰⁾ : 1107-1108 ; 1997

25. Janky E.; Moustapha R. ; Volumenie JL. ; Venittelli F.
HTA et grossesse
Mbaye PS. ; Fall F. ; Ogoubémy M.; Petrognani R. ; Guèye PM. ;
Goumbala MK. ; Saare B.
Le syndrome de Hellp : A propos de 2 observations à l'Hôpital principal
de Dakar.
Ngang ME ; Doh AS.
Le rôle de l'aspirine à faible dose dans la prévention de la
prééclampsie/éclampsie.
Dotou C. ; Moreau JC. ; Ba Guèye M. ; Badji C. ; Diadhiou F.
Supplémentation calcique et maladie hypertensive gravidique, résultats
préliminaires à propos de 101 cas.
Livre des résumés du V^{ème} Congrès de la Société Africaine de
Gynécologie et d'Obstétrique ; Décembre 1998 ; PP. 37-44, Dakar.
26. Lecuru F. ; B. Iraki ; R. Taurelle (Paris) ; F. Guérin (Paris).
Rappel physiologique des modifications cardio-vasculaires au cours de la
grossesse ; Médicaments et grossesse.
L'information cardiologique ; Vol. 20 ; N° 4 ; DA. 1996 ; PP. 156-161.
27. Lefèvre G. ; Berkaner. N. ; Uzan S. ; Etienne J.
Prééclampsie et radicaux oxygénés.
Annales de Biologie clinique : (Paris) ; DA. 1997 ; Vol. 55 ; N° 5 ;
PP.449-450
28. Lenoir S. ; Rhabbour M. Grandjean B. ; Fournie A. ; Rolland M.
Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la
grossesse : à propos de deux observations.
Journal de gynécologie-obstétrique et biologie de la reproduction ;
DA. 1994 ; Vol. 23 ; N° 1 ; PP. 93-95.
29. Lopez Jaramillo P. ; Teran E. ; Moncada S.
Calcium supplementation prevents pregnancy induced hypertension by
increasing the production of vascular nitric-oxide.
Medical hypotheses. 45⁽¹⁾ : 68-72 ; 1995.
30. Matar N.; Fadouach S.; Abassi M. Himimi A. ; Aerdouar M.; Bekkay M. :
Epidémiologie de l'Hypertension gravidique.
Revue Françaises de Gynécologie et d'Obstétrique ; DA. 1996 ; Vol. 91 ;
N° 5 ;

31. Merviel P. ; Dumont A. ; Bannardot J.P. ; Prier J. ; Rondeau E. ; Berkane N. ; Salat-Baroux J. ; Uzan S.
La prééclampsie sévère : prise en charge
Un traitement conservateur est-il justifié.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction ;
Vol. 26 ; N° 3 ; DA. 1997 ; PP. 238-249
32. Merger R. ; Levy J ; Melchior J.
Syndromes vasco-rénaux au cours de la grossesse
Précis d'obstétrique, Cinquième édition revue et augmentée, 1979.
PP.414-438
33. Moutquin JM. ; Lindsay C. ; Arial N. ; De Grandpre P. ; C. Gaudreault R. ;
Forest JC. ; Masse J.
Do Prostacyclin and thromboxane contribute to the "protective effect" of
pregnancies with chronic hypertension ? A preliminary prospective
longitudinal study.
American Journal of obstetrics and gynecology. 177⁽⁶⁾ : 1483-90 ; 1997.
34. Mounier Vehier C. ; Elkohen M. ; Valat Trigot AS. ; Carre A.
Hypertension artérielle gravidique : données actuelles.
STV. Sang thrombose vaisseaux ; DA. 1996 ; Vol. 8 ; N° 3 ; PP.161-169.
35. Mounier - Vehier C. ; Valat - Rigot AS. ; Vaast P. ; Puech F. ; Carre A.
Evaluation et surveillance de pression artérielle au cours de la grossesse.
Journal de gynécologie et biologie de la production ; DA. 1994. Vol. 23 ;
N° 3 ; PP. 303-307.
36. Nicoloso E. ; D'Ercole C. ; Cassel N. ; Azoulay P. ; Cravello L. ; Boubli
L. ; Blanc B.
Les formes graves de l'hypertension artérielle gravidique : les urgences en
gynécologie obstétrique.
Revue française de gynécologie et d'obstétrique ; DA. 1994 ; Vol. 89 ;
N° 10 ; PP. 476-488.
37. Nobunaga T. ; Tokugawa Y. ; Hashimoto K. ; Kimura T. ; Matsuzaki N. ;
Nitta Y. ; Fujita T. ; Kidoguchi KI. ; Azuma C. ; Saji F.
Plasma nitric oxide levels in pregnant patients with preeclampsia and
essential hypertension.
Gynecology and obstetric investigation. 41⁽³⁾ : 189-93 ; 1996.

38. OMS
Lutte contre l'HTA
Rapport d'un comité OMS d'experts, N° 842, PP. 42-43
39. Palot M. ; Jacob L. ; Brunois J.P. ; Quereux C. ; Wahl P.
Les hypertensions artérielles du travail et du post-partum.
Revue française de gynécologie 1979 (74) 3 ; PP. 173-176
40. Paul M. Vanhoutte ; Chantal M. Boulanger.
La fonction endothéliale dans l'hypertension artérielle.
La revue du praticien (Paris) ; 1995 ; Vol. 45 . PP. 2513-2516.
41. Peter J. : Hypertension et grossesse
L'Obstétrique actuelle ; Edition 1991 ; PP. 219-232
42. Plouin P.F. ; Mulliez J. ; Breart G. ; Belghiti D. ; Cattaneo A. ; Sobel A.T.
Rein, Hypertension et grossesse.
La nouvelle presse médicale, 8 Mai 1982 : Vol. 11 ; N° 21.
43. Popijin M. ; Hensenne A. ; Gibon M.
Hypertension artérielle pulmonaire primitive et grossesse : A propos d'une observation.
Journal de gynécologie-obstétrique et biologie de la reproduction ; 1991 ; Vol. 20 ; N° 5 ; PP. 691-694.
44. Redman CWG. et coll. ; L'HTA gravidique ; Médicorama Vol. 299 - PP.36
45. Riethmuller D. ; Charmoille L. ; Burget A. ; Robinet E. ; Tiberghien P. ; Schaal J.P. ; Hervé P. ; Maillet R.
Influence du sexe foetal dans le déclenchement d'une prééclampsie.
Revue française de gynécologie obstétrique ; 1999 ; Vol. 94 ; N° 1 ; PP. 30-34.
46. Robillard P.Y. ; Perianin J. ; Janky E. ; Hulsey T.
Espoirs de prévention de l'hypertension gravidique : le concept de primipaternité.
Les cahiers de l'observatoire ; DA. 1995-02 ; N° 2 ; PP. 16-18.

47. Salvig JO. ; Olsen SF. ; Secher NJ.
Effects of fish oil supplementation in late pregnancy on blood pressure : a randomised controlled trial.
Journal of obstetrics and gynecology. 103⁽⁶⁾ : 529-33 ; 1996.
48. Sangaré A.G.
HTA gravidique et éclampsie à Bamako.
Thèse de Médecine Bamako ; 1995 ; N° 15.
49. Silver HM. ; Seekech M. ; Carlson R.
Comparision of total blood volume in normal, preeclamptic and nonproteinuric gestational hypertensive pregnancy by simultaneous measurement of red blood cell and plasma volumes
American Journal of obstetrics and gynecology. 179⁽¹⁾ : 87-93 ; 1998.
50. Smiley RM. ; Finster M.
Do receptors get pregnant too ? Adrenergic alterations in human pregnancy.
Journal of maternal fetal medicine. 5⁽³⁾ : 106-14 ; 1996.
51. Soumaré MD. ; Pr. A. Dolo (Directeur).
Hypertension artérielle et grossesse :
Thèse de médecine ; N° 44 : 1996, 70 pages ; Bamako
52. Spurrett Br. ; Cook MC.
Hypertension in pregnancy : a study of asia-oceania region.
Journal of obstetrics and gynecology research. 23⁽⁴⁾ 327-35 ; 1997.
53. Tinker A. ; et Koblinski
Vers une maternité sans risque.
Document de Synthèse de la Banque Mondiale (202 F) 1993.
54. Traoré B.N.
Bilan de l'activité chirurgicale du service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital National du Point "G".
Thèse de Médecine : Bamako 1989 ; N° 9.
55. Troche V. ; Ville Y. ; Frydman R. ; Fernandez H.
La grossesse après transplantation cardiaque et cardio-pulmonaire. A propos de 10 cas et revue de la littérature.
Journal de Gynécologie, Obstétrique et Biologie de la Reproduction ; Vol. 29 ; N° 6 ; DA. 1997 ; PP. 597-605

56. Uzan S. ; Merviel P. ; Beaufile M. ; Breart G. ; Salat Baroux J.
Aspirine pendant la grossesse : indications et modalités de prescription
après la publication des derniers essais.
La presse médical : (1983) ; DA : 1996 ; Vol. : 25 ; N° 1 ; PP. 31-36
57. Van Den Elzen HJ. ; Wladmiroff JW. ; Cohen-Overbeek TE. ; De Bruijn
AJ. ; Grobbee DE.
Serum lipids in early pregnancy and risk of preeclampsia
British Journal of obstetrics and gynecology. 103⁽²⁾ : 117-22 : 1996.
58. Van der Maten GD.
Low Sodium diet in pregnancy : effects on maternal nutritional status.
European Journal of obstetrics, gynecology and reproductive biology ;
61⁽³⁾ : 63-64 ; 1995.
59. Van Overloop Bruno ; Grairard Alexis (dir.).
Implication du calcium dans l'hypertension artérielle de la grossesse et la
modification de la réactivité vasculaire avec l'âge chez le rat.
Thèse ; DA. 1991.09 ; 176 p ; Stasbourg. 1.
60. Vinatier D. ; Dufour P. ; Mounier J.C.
Les risques liés à l'hypertension artérielle chronique : stratégie avant la
grossesse ; Contraception, fertilité sexualité : (1991) ; DA. 1993 ; Vol.
21 ; N° 11 ; PP. 821-826
61. Vinatier D. ; Prologeau J.F. ; Dufour P. ; Tordjeman N. ; Theeten G. ;
Depret S.
Physiopathologie de la prééclampsie ; place de l'immunologie.
Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction ;
Vo. 24 ; N° 4 ; 1995 ; PP. 387-396.
62. Wacker J. ; Piel P. ; Lewicka S. ; Haack D. ; Vecsei P. ; Bastert G.
Increased aldosterone - 18 - Glucuronide (tetrahydro-aldosterone ratios in
pregnancy).
Endocrine research. 21⁽¹⁻²⁾ : 197-202 ; 1995.
63. Wehe G. ; Bou Saba C. ; Mansour F. ; Abboui Fata J.
Syndrome de Hellp : un déficit thérapeutique.
Revue française de gynécologie-obstétrique ; 1996 ; Vol. 94 ; N° 1 ;
PP. 35-39

ABREVIATIONS

• AAS	: Acide acétyl salicylique
• ACOG	: American College of Obstetric and Gynecology
• ALAT	: Alanine aminotransférase
• AMP	: Ampoule
• ASAT	: Asparagine aminotransférase
• BDCF	: Bruits du coeur foetal
• Bilh.	: Bilharziose
• Cardio	: Cardiologie ou cardiologique
• CC	: Centimètre cube
• CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
• Cm	: Centimètre
• CP	: Comprimé
• CPN	: Consultation prénatale
• COC	: Contraception orale combinée
• Cort.	: Corticoïde
• CSCOM	: Centre de Santé Communautaire
• CU	: Contraction utérine
• CIV	: Commune IV
• Dx	: Douleur
• ECG	: Electrocardiogramme
• EDCFS	: Endothelium derived contracting factor
• EDHF	: Endothelium derived hyperpolarizing factor
• EDRFS	: Endothelium derived relaxing factor
• Fg	: Fibrinogène
• Fig	: Figure
• FO	: Fond d'oeil
• g	: Gramme
• GB	: Globule blanc
• GR	: Globule rouge
• h	: Heure
• Hb	: Hémoglobine
• HELLP	: Hemolysis Elevated Leaver low plateleds
• Hg	: Mercure
• HGT	: Hôpital Gabriel Touré
• HLA	: Human Leucocyte Antigene
• HNPG ou HPG	: Hôpital National du Point "G"
• HRP	: Hématome Retroplacentaire
•	

- **HT** : Hématrocrite
- **HTA** : Hypertension artérielle
- **HTApp** : Hypertension artérielle pulmonaire primitive
- **HU** : Hauteur utérine
- **IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- **IEC/EPS** : information Education Communication/Education pour la Santé
- **IIG** : Intervalle intergénésiq
- **IgM** : Immunoglobuline M
- **IM** : Intramusculaire (injection)
- **IMG ou ITG** : Interruption médicale de grossesse ou interruption thérapeutique de grossesse
- **IRA** : :Insuffisance rénale aigue
- **IU** : Infection urinaire
- **IV** : :Intraveineuse (injection)
- **l** : Litre
- **MAF** : Mouvement actif foetal
- **MAP** : Ménace d'accouchement prématuré
- **MFIU** : Mort foetale in utéro
- **ml** : millilitre
- **mm** : millimètre
- **mn** : minute
- **NFS** : Numération formule sanguine
- **NO** : Monoxyde d'azote
- **OAP** : Oedème aigü des poumons
- **OMI** : Oedème des membres inférieurs
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **PA** : Pression artérielle
- **PAD** : Pression artérielle diastolique
- **PAS** : Pression artérielle systolique
- **PBR** : Ponction biopsie des reins
- **PDGF** : Produit de dégradation du fibrinogène
- **Perf.** : Perfusion
- **PMI** : Protection Maternelle et Infantile
- **PVC** : Pression Veineuse Centrale
- **RAS** : Rien à signaler
- **RCIU** : Retard de croissance intra-utérin
- **ROT** : Réflexe ostéotendineux
- **SA** : Semaine d'aménorrhée
- **SRAA** : Système rénine angiotensine aldostérone
-

- TA : Tension artérielle
- TC : Temps de coagulation
- TCK : Temps Céphaline Kaolin
- TP : Taux de prothrombine
- TS : Temps de saignement
- U : Urinaire
- USA : United State of America
- VS : Vitesse de sédimentation

QUESTIONNAIRE

Service Socio Sanitaire CIV
Service de Cardiologie HNPG

1. Etat Civil

- N° du dossier :.....
- Age :.....
- Résidence :.....

2. Statut Socio-Economique

- Niveau de vie élevé ? Oui ou Non
- Niveau de vie moyen ? Oui ou Non
- Niveau de vie bas ? Oui ou Non

3. Statut matrimonial

- Mariée ? Oui ou Non
- Remariée ? Oui ou Non
- Divorcée ? Oui ou Non
- Célibataire ? Oui ou Non

4. Mode d'admission

- Libre ? Oui ou Non
- Référée ? Oui ou Non

5. Antécédents et Facteurs de risque

- Familiaux

- HTA ? Oui ou Non
- Diabète ? Oui ou Non
- Obésité ? Oui ou Non
- Néphropathie ? Oui ou Non

– Personnels :

* Médicaux

- Es-tu hypertendu ? Oui ou Non
- Es-tu diabétique ? Oui ou Non
- Es-tu goutteuse ? Oui ou Non
- As-tu une néphropathie chronique ? Oui ou Non
- As-tu une tuberculose rénale ? Oui ou Non
- As-tu une bilharziose ? Oui ou Non
- As-tu une hyperthyroïdie ? Oui ou Non
- As-tu une maladie de conn ? Oui ou Non
- As-tu un syndrome de cushing ? Oui ou Non
- As-tu utilisé des corticostéroïdes ? Oui ou Non
- Par voie orale ? Oui ou Non
- Par voie parentérale ? Oui ou Non
- Par voie locale ? Oui ou Non
- Pendant combien de temps :.....
- A quelles doses par jour ?
- As-tu pris des contraceptifs oraux ? Oui ou Non
- Pendant combien de temps :.....
- Utilises-tu des préservatifs fréquemment avant cette grossesse ?
Oui ou Non

* Chirurgicaux

- As-tu subi une chirurgie urogénitale ? Oui ou Non
- As-tu subi une chirurgie cardio-vasculaire ? Oui ou Non
- As-tu subi une chirurgie gynéco-obstétricale ? Oui ou Non
- As-tu subi autres chirurgies ? Oui ou Non

– Obstétricaux

- Nombre de grossesse :.....
- Parité :.....
- Nullipare ? Oui ou Non
- Paucipare ? Oui ou Non
- Multipare ? Oui ou Non
- Grande multipare ? Oui ou Non

– Avortements

- Oui ou Non
- Nombre :.....
- Termes :.....

- Complications ? Oui ou Non
- Nombre d'enfants vivants :
- Nombre de mort-nés :
- Nombre de grossesses à termes :
- Nombre de grossesses compliquées :
- Notion de toxémie gravidique antérieure ? Oui ou Non
- A quelle grossesse :
- IIG :

6. Habitudes de vie

- Es-tu tabagique ? Oui ou Non
 Depuis combien de temps ?
 Tu fumes combien de cigarettes par jour ?
- Fumes-tu actuellement ? Oui ou Non
- As-tu consommé de l'alcool ? Oui ou Non
 Depuis combien de temps ?
- Prends-tu actuellement de l'alcool ? Oui ou Non
- Croques-tu la cola ? Oui ou Non
 Depuis combien de temps ?
- Croques-tu combien de noix de cola par jour ?
- Es-tu sédentaire ? Oui ou Non
- As-tu autres habitudes de vie non citées ?

7. Signes cliniques

7.1. Signes Fonctionnels

Signes	Période	1er Trimestre	2ème Trimestre	3ème Trimestre
Céphalées				
Vertiges				
Douleurs thoraciques				
Palpitations				
Bourdonnements d'oreille				
Paresthésies				
Dyspnée				
Sensation de mouches volantes				
Autres				

7.2. Signes généraux

Signes	Période	1er Trimestre	2ème Trimestre	3ème Trimestre
TA : mmHg	$140 \leq TA \leq 160$			
	$160/20 < TA < 180/120$			
	$\geq 180/120$			
Température				
Pouls				
Poids				
Taille				

7.3. Signes physiques

7.3.1 Signes cardio-vasculaires

Signes	Période	1er Trimestre	2ème Trimestre	3ème Trimestre
BDC Normaux				
BDC Anormaux				
Bruits surajoutés				
Fréquence cardiaque				

7.3.2 Signes obstétricaux

- DDR:.....
- Age de la grossesse au 1er examen :.....
- DPA :.....
- Examen obstétrical :.....

Période			1er Trimestre	2ème Trimestre	3ème Trimestre
Signes					
Spéculum					
TV					
MAF					
BDCF					
CU					
Poche des eaux	Intacte	LC LT LV			
	Rompue				
Travail					
Présentation :	Siège				
	Transversale				
	Autres				
Hémorragie					
Infection urinaire					
Autres					

Période			1er Trimestre	2ème Trimestre	3ème Trimestre
Signes					
ECBU					
FO	Stade I				
	Stade II				
	Stade III				
	Stade IV				
ECG	Normal				
	Hypertrophie cavitaire				
	Troubles du rythme				
	Autres				

7.4.2 Chez le foetus

Période		1er Trimestre	2ème Trimestre	3ème Trimestre
Signes				
HU				
RCF				
Compte des mouvements actifs				
Echographie Obstétricale	Vitalité			
	Nombre de foetus			
	Age			
	Placenta			
	Morphologie foetale			
	Présentation			
	LA			
	Hypotrophie			
	Decollement			
	Grossesse molaire			
Echodopplex utern Indice Cérébro placentaire				

8. CPN

- Nombre :
- Auteurs :
- Matrone ? Oui ou Non
- Infirmière ? Oui ou Non
- Interne ? Oui ou Non
- Spécialiste ? Oui ou Non
- Non précisée ? Oui ou Non
- Sage Femme ? Oui ou Non

7.4. Signes paracliniques

7.4.1 Chez la mère

Signes biologiques

Signes	Période	1er Trimestre	2ème Trimestre	3ème Trimestre
Protéinurie de 24 h	< 0,30			
	0,30 < Prot < 1			
	> 1			
Uricémie				
Créatininémie				
Urémie				
Glycémie				
Inogramme sanguin	Na ⁺			
	K ⁺			
	Cl ⁻			
	Mg ⁺⁺			
	Ca ⁺⁺			
Transaminases	ASAT			
	ALAT			

Signes Hématologiques

Signes	Période	1er Trimestre	2ème Trimestre	3ème Trimestre
NFS	GR			
	HB			
	HT			
	VGM			
	CCMH			
	TCMH			
	N			
	E			
	B			
	M			
	L			
	Plaquettes			
VS.	1ère heure			
	2ème heure			
TP				
TS				
TC				
TCK				
Fibrinogène				
Autres	GB			

Lieu

- Hopital ? Oui ou Non
- Centre de Santé ? Oui ou Non
- PMI ? Oui ou Non
- Dispensaire ? Oui ou Non
- CESCO ? Oui ou Non
- Non précisée ? Oui ou Non
- Autres :

9. Traitement

Schéma	Paramètres	Oui	Non	Produits utilisés	Doses/ jour	Durée
Aucun						
Monothérapie						
Bithérapie						
Trithérapie						
Traitement Adjuvant						
Mesures Hygiéno- Diététiques						

10. Evolution

- Guérison ? Oui ou Non
- Complications ? Oui ou Non
- TA rebelle ? Oui ou Non
- Insuffisance rénale ? Oui ou Non
- Mort maternelle ? Oui ou Non
- HRP ? Oui ou Non
- HELLP Syndrome ? Oui ou Non
- Eclampsie ? Oui ou Non
- OHP ? Oui ou Non
- Mort in utéro ? Oui ou Non
- Accouchement prématuré ? Oui ou Non
- Avortement ? Oui ou Non
- Précoce ? Oui ou Non
- Tardif ? Oui ou Non
- Hypotrophie foetale ? Oui ou Non
- Modérée ? Oui ou Non
- Sévère ? Oui ou Non
- IC ? Oui ou Non

11. Mode d'accouchement

– Motif

- Grossesse à terme ? Oui ou Non
- Sauvetage maternel ? Oui ou Non
- Sauvetage foetal ? Oui ou Non
- Mort in utéro ? Oui ou Non

– Terme :.....

– Travail :

- Spontané ? Oui ou Non
- Déclenchement ? Oui ou Non
- Durée :.....
- TA :.....
- FC :.....
- BDCF :.....

– Auteurs

- Matrone ? Oui ou Non
- Infirmière ? Oui ou Non
- Sage Femme ? Oui ou Non
- Interne ? Oui ou Non
- Spécialiste ? Oui ou Non
- Autres :.....

– Voie

- Voie basse ? Oui ou Non
- Voie haute ? Oui ou Non
- Forceps ? Oui ou Non

12. Examen du nouveau-né

– Sexe

- Masculin ? Oui ou Non
- Féminin ? Oui ou Non

- Poids < 2.500 g ? Oui ou Non
- Entre 2.500 g et 4.000 g ? Oui ou Non
- > 4.000 ? Oui ou Non
- PC :
- Taille :
- Apgar à 1 mn :
- Apgar à 5 mn :
- Enfant réanimé ? Oui ou Non
- Mort-Né ? Oui ou Non

13. Délivrance

- Durée après l'accouchement :
 - < 30 mn ? Oui ou Non
 - > 30 mn ? Oui ou Non

- Normale ? Oui ou Non
- Artificielle ? Oui ou Non
- Hémorragique ? Oui ou Non

14. Examen Morphologique du placenta

- Intégrité du placenta ? Oui ou Non
- Anomalies du placenta ? Oui ou Non

FICHE SIGNALÉTIQUE DE LA THÈSE

Titre : Hypertension artérielle et grossesse

Auteur : SANOGO Abdoulaye

Année : 2001

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie du Mali

Secteur d'intérêt : Obstétrique et Cardiologie

Résumé : L'HTA de la grossesse est une affection fréquente avec une prévalence de 1,36 % dans notre étude et de 10 à 15 % à travers le Monde.

Les types I et II de l'ACOG occupent le 1er rang avec respectivement 51,6 et 28,3 %.

Les facteurs de risques retrouvés sont le jeune âge avec un âge moyen de 29,5 ans, la primiparité, le terrain familial d'HTA et d'obésité ainsi que l'HTA et l'obésité personnelle, mais la sédentarité (73 %) et le stress (50 %) sont le plus souvent rencontrés.

La clinique est dominée par les formes légères (56,7 %) et sévères (25 %) qui sont l'appanage du dernier trimestre de la grossesse pour la plupart des cas et est caractérisée par les palpitations, les OMI et la tachycardie.

L'Hyperuricémie, l'hypocalcémie et les troubles de la crase sanguine caractérisent la maladie.

Un suivi régulier obstétrical et/ou cardiologique permet de loin d'améliorer le pronostic maternel, empêche l'apparition des grandes complications et assure la normalisation des chiffres tensionnelles. Nous avons cependant noter des complications maternels (HRP : 66 %, Eclampsie : 1,7 %, OAP : 17 %) et foetales (RCU : 8,3 %, MFIU : 6 %, Prématurité : 1,7 %).

Mots clés :HTA, Grossesse, ACOG, Prééclampsie, Eclampsie, HRP, Aspirine, Suivi, Pronostic.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront 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 leur père.

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.