

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie

ANNEE : 2005-2006

Thèse N°

**Hypertension artérielle et grossesse dans le service
de gynécologie obstétrique du centre de santé de
référence de la Commune II
du District de Bamako**

Thèse présentée et soutenue publiquement le
Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie
Par **M. Dramane N'dji Fomba**
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY :

Président du jury:	Professeur Mamadou Koureissi Traoré
Membres du jury:	Docteur Abdoulaye Diallo Docteur Salif Diakité
Directeur de thèse :	Docteur Sy Aida Sow

DEDICACES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie affectueusement ce travail à :

- **Allâh le tout puissant**

Toi qui ma guidé mes pas chaque jour merci pour cette volonté et ce courage que tu m'as donné. Aides moi par cette formation à sauver des vies et aussi peut être à apaiser des cœurs blessés.

- **Mon Père : N'dji Fomba**

Je suis très fier d'être ton fils. Vous vous êtes battus afin que nous puissions tous aller à l'école et vous avez su inculquer en vous les règles de la bonne conduite de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse. Vous n'avez ménagé aucun effort, aucun sacrifice pour que, vos enfants bénéficient de la meilleure éducation que vous puissiez leur offrir. Infatigable Papa pour la réussite de ses enfants, Merci. Puisse Dieu te bénir, t'accorder santé, bonheur et te donner encore longue vie.

Trouve ici cher père la récompense de vos immenses sacrifices.

- **Ma mère : Nana Diakité**

Courageuse et dévouée, tu nous as entouré d'une attention et d'une affection qui nous ont toujours apporté réconfort et consolation. Tu n'as jamais cessé de te soucier de notre avenir grâce à tes multiples conseils et tes bénédictions.

Les mots me manquent aujourd'hui pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous les sacrifices et le labeur que tu as enduré pour nous élever.

Tu as toujours su répondre à notre appel dans les moments difficiles.

Tu as toujours su nous inculquer les règles de la bonne conduite, de la dignité, du respect de l'être humain et de la sagesse. Tu t'es toujours privées de tout pour que nous n'envions personne.

Je ne saurai jamais te remercier assez. Ce travail est le fruit de tes efforts .Seul Dieu peut te gratifier de tout ce que tu as fait pour nous, que Dieu le tout puissant t'accorde longue vie, bonne santé et surtout plein de bonheur et qu'il puisse nous donner les moyens nécessaires pour que nous puissions toujours nous battre pour toi dans la vie.

Amen !

- **Ma marâtre Nâh Coumaré .**

Merci pour ton affection et ton soutien tout au long de mes études. Ce travail est le résultat de mon attachement et de mes sentiments pour toi.

- **Mes frères et sœurs Mamadou, Modibo, Mignan, Bintou, Vakaba, korotoumou, Issa, Adama, Bourama, Oumou, Zoumana, Aba, Ousmane, Fatoumata, Tata, Yaya, Saran.**

Vous avez tous été pour moi une chance. Vous m'avez donné le goût de la fraternité. Votre soutien moral et matériel ne m'a jamais fait défaut tout au long de mes études. Soyons et restons unis dans la vie, seul le travail est souverain pour éviter l'humiliation et vaincre l'ennemie .

Puisse le tout puissant nous donner longue vie et bonne santé pour accomplir ce devoir. Puisse la sincérité avec laquelle nous nous sommes aidés demeurer inébranlable. Ce travail est aussi le votre.

- **A ma bien aimée et fiancée Mariam Sangaré :**

Une femme et j'allais dire une bonne femme doit être patiente, courageuse et tolérante ; tu as ses qualités. Compagne fidèle de bons et mauvais jours, merci pour tout ce que tu fais pour moi et trouve ici l'expression de mon attachement.

Ce modeste travail est le fruit de ton courage. Que le tout puissant nous accorde longue vie pleine de prospérité ; Amen.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements à :

- Mes oncles, maternels merci pour le soutien accordé à l'endroit de votre neveux.
- Mes tantes : Dounamba, N'Giné, Magnouma, merci pour vos conseils et vos bénédictions.
- Mes amis et les enseignants de l'école fondamentale de Sanando, Mena et de Béléko.
- Mes collègues, amis et enseignants du lycée Dowélé Marico de Dioila (L D M D).
- Mes tuteurs à Dioila et leur famille.
- Mon tuteur à Bamako Drissa Coulibaly et sa femme Oumou Singaré : vous m'avez adopté comme votre propre fils. Vous avez été plus qu'un tuteur pour moi. Votre soutien a été déterminant dans le déroulement de mes études. Durant mon séjour j'ai bénéficié des meilleures conditions pour mener à bien mes études.
Je ne sais sincèrement pas comment vous remercier, le mot merci étant si faible pour exprimer ma gratitude, soyez assurés de ma profonde reconnaissance.
- Mon cousin et beau frère : Oumar Marico, pour m'avoir accepter durant mes deux premières années Universitaires.
- Tout le personnel du CsRef CII notamment les Docteurs : Sangaré Adama Coulibaly (médecin chef), Bréhima Diallo, les sages femmes : Oumou Singaré, Kamissa, Assou, Mme Sountoura, Mme Touré, Henriette, les infirmiers : Touré, Baba, les aides soignantes : Adia, Coumba, Ami, Alima, Izé, Diami etc....

- Mes aînés, promotionnaires et cadets : Docteur Igor kouamo, Docteur Huguette, Sandrace, Lamine, Fifi, Feu Ibrahim Ly, Koné, Konaté, Samba, Demba, Maurice, Bamba, Thierry. Merci.
- A Mamadou Alkaya Traoré et sa femme : Informaticien de talent, courageux et infatigable. Merci pour tout votre soutien. Ce travail est le votre.
- Mes cousins et cousines : N'Dé, Sétou, Fifi, Baco, Mel, Michelin, So, Adama, Fanfan, Ousmane Touré, Souleymane Doumbia, merci pour votre soutien.
- Mes amis : Mamadou Z Marico, Kourbé Diarra, Soumaïla Coumaré, Oumar Doumbia, Jean Paul Djoufac.
- Au corps professoral de la F M P O S pour la qualité de l'enseignement.
- A mes beaux parents et belles sœurs : Djibril Sangaré, Ami Karagnara, Kadidia, Dido, Nabi. Merci pour votre soutien et votre confiance.
- Aux agents de santé de Dioila, Fana.
- A tous ceux de loin ou de près qui ont contribué à ma formation et ou à l'élaboration de ce travail.
- A tous ceux qui manifestent des sentiments à mon égard.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur Mamadou Koréïssi Touré,

Professeur agrégé de Cardiologie. Chef de service de cardiologie "A" de l'hôpital National du Point G.

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Clinicien de talent et d'expérience, nous avons été impressionné par la qualité de votre enseignement, votre sagesse et votre simplicité.

Trouve ici, cher Maître l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et juge

Docteur Salif Diakité.

Maître de conférence en Gynécologie Obstétrique à la faculté de Médecine de pharmacie et d'odonto – stomatologie.

Honorable Maître, c'est aujourd'hui une grande fierté pour nous d'être parmi vos élèves et de profiter de votre expérience.

Votre rigueur pour le travail bien fait et votre souci de bien former sont constants. Nous vous prions d'accepter nos hommages.

A notre Maître et Juge.

Docteur Abdoulaye Diallo,

Médecin Colonel, Spécialite en Anesthésie Réanimation

Chef Adjoint du service d'Anesthésie réanimation et des urgences chirurgicales de L'HGT.

Assistant chef de clinique à la FMPOS

Membre de la société française des anesthésistes réanimateurs (SFAR)

Cher maître, le grand honneur que vous nous faites en acceptant de participer à notre jury nous offre l'occasion de vous exprimer notre profonde admiration et notre respect. Votre constante détermination et votre engagement pour la formation continue à travers les staffs sont connus de tous.

Veillez trouver ici l'assurance de nos remerciements les plus sincères.

A notre Maître et Directrice de Thèse

Docteur Sy Aïssata Sow .

Maître de conférence en Gynécologie Obstétrique à la faculté de Médecine de pharmacie et d'odonto – stomatologie.

Chef du service de gynécologie obstétrique du CsRef CII.

Cher Maître le Travail est le votre. Vous l'avez initié et dirigé. En plus de l'enseignement remarquable dont nous avons bénéficié dans votre service vous avez cultivé en nous le savoir être et le savoir faire.

Honorable Maître, votre rigueur votre souci constant du travail bien fait et votre faculté d'écoute ont forcé notre admiration. Vous avez par votre enseignement quotidien et votre expérience médicale, inspiré en nous l'amour de la gynécologie obstétrique.

Au delà de la fonction enseignante vous avez été une mère ; merci "Tanti".

Puisse le tout puissant vous donner longévité et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions pour la santé de la population en général et de la femme en particulier.

Soyez assuré, cher maître, de notre reconnaissance éternelle.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : FOMBA

Prénom : Dramane N'Dji

Titre de la thèse : Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune II du district de Bamako.

Année universitaire : 2005 –2006

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS)

Secteur d'intérêt : Gynécologie obstétrique, Pédiatrie, Cardiologie, Anesthésie réanimation, Néphrologie.

Résumé :

Objectif : Etudier l'association HTA et Grossesse dans le service de Gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune II.

Matériel et Méthodes : il s'agit d'une étude transversale descriptive avec collecte prospective des données allant du 15 février 2004 au 15 mai 2005.

Elle a porté sur toutes les gestantes hypertendues qui se sont présentées durant la période d'étude.

Résultats :

La fréquence de l'HTA était de 1,65%.

Sur le plan épidémiologique on notait 35,3% de paucigeste, 29,4% de primigeste, l'âge moyen était de 28,3 ans, les ménagères représentaient 74,1%.

Les facteurs de risque ont été dominés par la prise d'oestroprogestatifs (37,7%), l'obésité (29,4%), les antécédents familiaux (47%) et personnels d'HTA (29,4%).

La pré éclampsie a été la forme clinique la plus rencontrée (51,8%).

Les complications maternelles ont été dominées par l'éclampsie et l'HRP représentant chacune 1,2% et les complications fœtales par la prématurité (8,2%) et le retard de croissance intra-utérin (5,9%).

Sur le plan thérapeutique la Methyldopa, la Nifedipine et l'Aspirine ont été les plus utilisés.

Le pronostic materno-fœtal a été marqué par 2,4% de décès maternel et 12,9% de mort fœtale in-utéro.

Mots clés : Grossesse, HTA, Complications, Traitement.

ABREVIATIONS

- **AAS** : Acide acétyl salicylique
- **ACOG** : American College of Obstetric and Gynecology
- **ALAT** : Alanine aminotransferase
- **AMP** : Ampoule
- **ASAT** : Asparagine aminotransferase
- **BDCF** : Bruit du cœur foetal
- **Bilh.** : Bilharziose
- **Cardio** : Cardiologie ou cardiologique
- **CC** : Centimètre cube
- **CIVD** : Coagulation intra vasculaire disséminée
- **Cm** : Centimètre
- **CP** : Comprimé
- **CPN** : Consultation prénatale
- **COC** : Contraception orale combinée
- **Cort.** : Corticoïde
- **CSCOM** : Centre de Santé Communautaire

- **CU** : Contraction utérine
- **CII** : Commune II
- **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** : Hospital Gabriel Touré
- **HLA** : Human Leucocyte Antigène
- **HNPG ou HPG** : Hôpital National du Point G
- **HRP** : Hématome Retroplacentaire
- **HT** : Hématocrite
- **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
- **HG** : Intervalle intergénérisique
- **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 fœtal
- **MAP** : Menace d'accouchement prématuré
- **MFIU** : Mort fœtale in utéro
- **ml** : Millilitre
- **mm** : Millimètre
- **mn** : Minute
- **NFS** : Numération formule sanguine
- **NO** : Monoxyde d'azote
- **OAP** : Œdème aigu des poumons
- **OMI** : Œdème 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

HYPERTENSION ARTERIELLE ET GROSSESSE

FICHE D'ENQUETE

N° :

N° dossier :

Date d'entrée :

Date de sortie :

I – CARACTERISTIQUES SOCIO – DEMOGRAPHIQUEE

NOM :

PRENOM :

ADE :

PROFESSION :

STATUT MATRIMONIAL :

ADRESSE :

ETHNIE :

NIVEAU D'INSTRUCTION :

PROFESSION DU CONJOINT :

II – MODE D'ADMISSION

	OUI	NON
Venue d'elle même :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Référée :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MOTIF :		

III – ANTECEDENTS

1 - Médicaux

	OUI	NON
HTA :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DIABETE :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CARDIOPATHIES :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NEPHROPATHIES :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OBESITE :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
INFECTION URINAIRE :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HEMOGLOBINOPATHIE :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
AUTRES :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2- Familiaux

HTA :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
DIABETE :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CARDIOPATHIES :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NEPHROPATHIES :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
OBESITE :.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SOMMAIRE

République du Mali.....	1
Un Peuple-Un But-Une Foi.....	1
UNIVERSITÉ DE BAMAKO.....	1
Faculté de Médecine de Pharmacie et D’Odonto-Stomatologie.....	1
REMERCIEMENTS.....	6
A notre Maître et juge.....	9
A notre Maître et Directrice de Thèse.....	10
III - GENERALITES.....	29
7 – Surveillance.....	59
.....	61
Traitement.....	62
A - traitement curatif	62
Les antihypertenseurs centraux.....	63
Les vasodilatateurs.....	64
Posologie.....	70
Produits utilisés :.....	71
METHODOLOGIE.....	87
I – CADRE D’ETUDE.....	87

Oedèmes.....	103
Oedèmes des MI.....	105
TOTAL :.....	114
TOTAL :.....	115
TOTAL :.....	115
TOTAL :.....	116
Nature du traitement.....	125
TOTAL:.....	128

INTRODUCTION

I - INTRODUCTION

La grossesse et l'accouchement sont des processus naturels considérés comme un événement heureux pour la plupart des couples du monde. Mais « grossesse et accouchement disait Marc Rivière ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel ».

De nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus aux risques morbide et mortel pendant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post-partum : c'est le cas de l'HTA au cours de la grossesse en raison de la diversité de ses complications et de la complexité de sa prise en charge.

L'HTA au cours de la grossesse constitue une pathologie préoccupante pour l'obstétricien bien que des efforts considérables aient été effectués pour améliorer la santé maternelle et infantile. Elle représente un motif fréquent de consultation dans nos structures socio sanitaires et hospitalières.

Les désordres hypertensifs au cours de la grossesse demeurent la hantise pour l'obstétricien. Souvent ce dernier n'arrive ni à prévenir, ni à assurer un traitement de sécurité à la fois à la mère et au fœtus ni enfin à prévoir l'avenir obstétrical. Les nombreuses inconnues d'ordre physiopathologique et thérapeutique rendent la prise en charge difficile. Cette prise en charge est encore plus difficile dans notre contexte de pays à environnement médical précaire.

Il s'agit en effet d'un véritable problème de santé publique.

La fréquence varie à travers le monde. Aux USA et en France, elle est de 10 à 15% et est en nette régression du fait de la précocité du diagnostic et de la prise en charge.

En Afrique il n'existe pas d'étude multicentrique quant à l'association HTA et grossesse. La plupart des données rapportent

des séries des études effectuées dans les services. Ces données sont très disparates : 5,9% à Dakar en 1989 [11], 7,94% à Casablanca [34], 4,6% à Abidjan [51], en Guinée au CHU Donka 17,05% [4], au Benin 2,9% à la Maternité Lagune de Cotonou.

Malgré ces taux disparates elle reste une affection redoutable par ses complications materno – fœtales qui sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité materno - fœtale très élevées.

Ces complications sont pour :

La mère : l'éclampsie qui est à l'origine de 50 000 décès sur les 500 000 cas de décès maternels survenant chaque année dans le monde (Rivière M) ; l'Hématome rétro placentaire, le HELLP syndrome, la CIVD,.

Le fœtus : retard de croissance intra – utérin, la mort fœtale in utero, la prématurité, etc...

Si dans les pays développés ces complications sont exceptionnelles, les pays en voie de développement en paient un lourd tribut. Elles constituent la 3^{ème} cause de décès maternel après les hémorragies et les infections et la 1^{ère} cause de décès périnatal.

La prise en charge de l'association HTA et grossesse doit être multidisciplinaire ce qui n'est pas toujours le cas chez nous.

Elle représente une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle et périnatale au Mali où le taux de mortalité maternelle est 577 pour 100 000 naissances vivantes (EDS 1995 – 1996) et le taux de mortalité infantile est de 128 pour 1 000 (EDS 1995 – 1996). Les études hospitalières estiment à 2,12% à l'HGT en 1985 [48], de 7,05% en 1996 [51] d'HTA associée à la grossesse.

La prise en charge de l'HTA associée à la grossesse exige un suivi prénatal de qualité pour éviter la survenue de complications materno – fœtales et c'est pour cela que nous avons voulu traiter ce sujet en nous fixant les objectifs suivants.

II – OBJECTIFS

1- Objectif général

Etudier l'association HTA et grossesse au centre de santé de référence de la commune II du District de Bamako.

2- Objectifs spécifiques

- 1- Evaluer la fréquence de l'HTA et de ses différents types au cours de la grossesse.
- 2- .Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques de l'HTA associée à la grossesse.
- 3- Evaluer le pronostic materno fœtal de l'HTA au cours de la grossesse.
- 4- Décrire la conduite à tenir adoptée dans le service.
- 5- Faire des recommandations pour améliorer la prise en charge afin de réduire la mortalité et morbidité materno – fœtales.

GENERALITES

III - GENERALITES

1- Définition

l'Hypertension de la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140 mmHg et ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmHg, à deux reprises, à au moins six heures d'intervalles.

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

2- Physiopathologie

RAPPEL PHISIOLOGIQUE DE LA GROSSESSE NORMALE

Au cours de la grossesse normale il se produit deux invasions trophoblastiques des artères spiralées .

La première a lieu de la 8 à la 12 semaine d'aménorrhée. Elle aboutit à la création d'une coquille trophoblastique et un bouchon intra- vasculaire qui obstruent en totalité les capillaires décidiaux des artères spiralées ce qui a pour corollaire la protection de l'œuf contre le sang maternel.

La deuxième invasion survient entre la 13 et la 18 semaine. Elle aboutit à la disparition progressive des cellules endothéliales, des cellules musculaires lisses de la média et la couche élastique interne. Celle-ci est remplacée par la fibrine qui fait perdre à ces vaisseaux leur caractère contractile. Après 16 semaines, les cellules du trophoblaste envahissent et détruisent la couche élastique et musculaire lisse de la paroi des artères spiralées. Ce processus achevé vers 4 mois aboutit à un système artériel utéro - placentaire à basse résistance permettant un débit élevé dans la chambre intervilleuse.

Tous ces phénomènes transforment les vaisseaux spiralés en vaisseaux à basse pression et haut débit assurant la vascularisation placentaire et foétale.

Il existe également de nombreuses modifications hémodynamiques et rénales :

l'augmentation du débit cardiaque, du débit plasmatique rénale et la filtration glomérulaire (baisse de la créatinémie et de l'uricémie),

la diminution des résistances périphérique avec abaissement de la T.A qui est inférieure ou égale 135 /85mmHG,

la positivation du bilan Na^+ , l'augmentation du volume extra-cellulaire, et l'apparition d'œdèmes physiologiques.

GROSSESSE ASSOCIEE A UNE HYPERTENSION ARTERIELLE

Les pathologies hypertensives gravidiques forment un groupe hétérogène d'états pathologiques dont le dénominateur commun est une augmentation de la pression artérielle pendant la grossesse.

Trois points méritent une attention particulière pour expliquer les mécanismes physiopathologiques des désordres hypertensifs au cours de la grossesse :

anomalie dans le début et le développement du placenta .

inadaptation de l'organisme a de nouvelles contraintes volémiques.

Aggravation d'une pathologie maternelle vasculaire ou hypertensive préexistante .

Classiquement on distingue deux types d'HTA au cours de la grossesse même si les deux partagent des risques maternels et fœtaux et un traitement presque similaires :

HTA avant la grossesse qui se subdivise en :

HTA chronique

Prééclampsie surajoutée

HTA découverte au cours de grossesse comprenant :

HTA gestationnelle ou HTA isolée de physiopathologie encore obscure de nos jours.

Prééclampsie ou toxémie gravidiques : Cette dernière mérite une attention particulière. Considérée comme <maladie des hypothèses> en raison des perpétuels remaniements de sa physiopathologie puisque la plupart des auteurs portaient leur attention sur la PA alors que les phénomènes clés se situaient au niveau du placenta .

La prééclampsie semble livrer beaucoup de ses secrets de nos jours :

En cas de toxémie, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement .L'insuffisance de ce processus

conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter villositaire. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et le placenta.

Les cellules nécrosées, arrêtées dans les poumons, libèrent leurs thromboplastines dans la circulation systémique. Celles – ci peuvent induire une coagulation intra – vasculaire ; qui elle – même déterminera la néphropathie glomérulaire spécifique. Par ailleurs, l'ischémie de la caduque et des villosités entraîne une libération d'iso rénine utérine ainsi qu'un déficit des sécrétions de prostaglandines, dont les conséquences seront une vasoconstriction qui se traduit par un effet très marqué sur la pression artérielle.

L'ischémie placentaire peut résulter d'une compression mécanique de l' aorte par un utérus trop volumineux (gémellaire,

hydramnios), qui réduit le débit sanguin utérin. Par ailleurs, l'existence de lésions vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse, même avec une tension artérielle normale, contribue à une mauvaise placentation d'où l'origine de la maladie est un trouble de la vascularisation utéro – placentaire lié à une anomalie du trophoblaste.

Les altérations vasculaires secondaires à l'insuffisance de perfusion du trophoblaste sont de plusieurs ordres :

L'altération de l'endothélium entraîne une accumulation de fibrines et de lipides dans les parois artérielles.

Elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire du thromboxane (TXA) aboutissent à la formation de thromboses

L'Etat réfractaire des vaisseaux utéro – placentaires, qui est attribué à la prostacycline (PGI_2) disparaît, alors qu'il est physiologique pendant la grossesse.

On constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire vasoconstricteur.

Les altérations rénales sont à la fois anatomiques et fonctionnelles. Du point de vue fonctionnel deux ordres de faits sont à retenir :

La réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire ; cependant les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyper uricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie.

L'activité du système rénine – angiotensine – aldostérone fortement stimulée au cours de la grossesse normale est basse dans la toxémie.

Aussi l'aldostéronémie est elle abaissée.

Du point de vue anatomique les lésions rénales sont observées par ponction biopsie. L'examen en microscopie optique montre déjà des résultats fondamentaux : localisation des lésions au glomérule et à ses capillaires, avec intégrité des autres éléments du néphron. Les glomérules sont augmentés de volume, les cellules turgescents diminuent et même effacent les chambres de filtration et les lumières capillaires, d'où ischémie et absence d'hématies dans les vaisseaux (fig.1).

Le microscope électronique permet une étude détaillée des lésions glomérulaires qui sont spécifiques de la maladie (fig.2). Trois signes la caractérisent :

La première lésion essentielle concerne l'endothélium. Il existe un gonflement cellulaire généralisé portant à la fois sur le cytoplasme anormalement vacuolisé et sur le noyau et de ce fait la lumière capillaire est très réduite.

La seconde lésion est également une hyperplasie et une hypertrophie du mésangium. Normalement réduit, celui-ci est très développé, riche en vacuoles et en myofilaments. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoïdes.

La troisième lésion, moins constante est constituée par des dépôts fibrinoïdes à la face profonde de la basale, qui n'est pas épaissie. Ceux –ci sont situés entre l'endothélium et la membrane basale.

Pour expliquer l'hypertension, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. Une stimulation exagérée du système rénine – angiotensine –aldostérone ne semble pas devoir être mise en cause

puisque l'activité rénine plasmatique est basse. Elle pourrait être due à un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine par baisse de l'action antagoniste des prostaglandines dont le rôle fortement vasodilatateur, donc hypotenseur dans la grossesse normale est connu.

Les modifications métaboliques sont caractérisées par un déséquilibre de la répartition de l'eau et du sel entre les compartiments vasculaire et extra vasculaire avec augmentation de l'eau totale. Contrairement aux opinions anciennes, la toxémie ne s'accompagne pas d'une hausse sodée. Au contraire le taux global du sodium est beaucoup moins élevé que dans la grossesse normale. L'hypovolémie et l'hyponatrémie relative sont constantes. Le secteur extra – cellulaire interstitiel se trouve en augmentation par rapport au secteur vasculaire déficitaire, d'où apparition d'oedèmes.

L'hypothèse d'un conflit immunitaire est fortement suspectée comme le prouve la présence d'immuno - globulines à côté de la fibrine dans les dépôts rencontrés dans le cytoplasme endothélial et mésangial. On peut également suspecter un manque de stimulation

des anticorps facilitant (bloquants) et des cellules suppressives lors de la première grossesse.

L'amélioration au cours des grossesses successives s'explique par la stimulation de ces agents immuns.

Par ailleurs, et pour la même raison, une compatibilité immunologique élevée entre les parents, serait susceptible d'entraver le bon déroulement de la grossesse par manque d'antigènes trophoblastiques.

Des troubles hormonaux accompagnent cet ensemble physiopathologique. Corollaire de l'ischémie utero - placentaire, témoin des altérations du placenta se produit une baisse des hormones élaborées par cet organe, en particulier l'hormone chorionique somato - mammatrophique (HCS) et la progestérone. Quant à la baisse de l'œstriol, elle est plus le reflet du retard de croissance du fœtus que de l'insuffisance placentaire. La diminution de la progestérone entraîne une diminution de

l'excrétion sodée. De son côté la baisse des oestrogènes entraîne une production moindre par le foie d'angiotensinogène, substrat de la rénine et ainsi le taux d'aldostérone est abaissé

L'augmentation du taux de certaines hormones hypophysaires, plus précisément de l'hormone anti-diurétique (ADH) et de la prolactine a été mise en évidence dans les urines des femmes atteintes de toxémie, surtout dans les formes oedémateuses.

L'excès hormonal semble résulter plus de défaut enzymatique de destruction que d'un accroissement sécrétoire ou excrétoire.

La conséquence de l'ischémie placentaire sur le fœtus est un état de souffrance chronique avec retard de croissance. Il peut devenir aigu et entraîner la mort in utero.

On admet que seul une nécrose excédant 30 à 40% du volume placentaire peut induire une ischémie significative. La réduction de l'oxygénation placentaire a trois effets primordiaux :

Production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales, accroissement possible de l'apoptose

Libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation

Production de facteurs directement incriminés dans la physiopathologie du syndrome (VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor) qui est une glyco-protéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.

Toutes ces perturbations engendrent :

La sensibilisation accrue des vaisseaux aux substances vasoconstrictrices

Une activation de la coagulation et agrégation plaquettaire
Et l'altération de la paroi capillaire qui entraîne une fuite des
protéines dans le milieu extra cellulaire.

La sécrétion par le placenta ischémie de médiateurs actifs sur
l'endothélium vasculaire maternel est responsable des
manifestations cliniques pré-éclamptiques qui sont susceptibles de
stimuler la production de fibronectine, de réduire la prolifération
endothéliale et la production de substances vasodilatatrices
[prostacycline et monoxyde d'azote ou oxyde -nitrite (NO)] fig.3.

FIGURE 3 : Cercle vicieux de la pré – éclampsie

L'atteinte endothéliale maternelle a été illustrée par plusieurs travaux. A partir de fragments d'artères épiploïques prélevées lors d'interventions abdominales, il a été montré, en cas de grossesse normale une réduction de la réactivité vasculaire aux catécholamines. Ce phénomène, mis en relation avec une augmentation de production d'oestradiol, n'est pas retrouvé en cas de pré - éclampsie. Ces anomalies semblent survenir très précocement puisqu'on a pu retrouver, dès la 5^{ème} semaine d'aménorrhée des compliances vasculaires différentes entre les femmes aux antécédents de grossesse normale et celles ayant au préalable développé une pré - éclampsie. La pré - éclampsie est donc une maladie générale qui commence dès la placentation mais dont les manifestations cliniques vont apparaître tardivement à partir de la 22^{ème} semaine. Ses manifestations cliniques peuvent toucher tous les organes de la mère en particulier au niveau du système nerveux central par une hyper - irritabilité, des céphalées, un bourdonnement, une éclampsie et une amaurose ; au niveau du foie par un HELLP syndrome, un hématome sous - capsulaire du foie, une nécrose péri - portale et une stéatose hépatique gravidique ; au niveau du rein par une protéinurie, une insuffisance

rénale ; au niveau des poumons par un œdème aigu pulmonaire, un œdème interstitiel ; au niveau du placenta et du fœtus par un retard de croissance intra-utérin, une mort fœtale, au niveau du système cardio – vasculaire par une augmentation du tonus vasculaire, une augmentation de la perméabilité vasculaire (oedèmes), une agrégation plaquettaire et une atteinte endothéliale (diminution des substances vasodilatatrices) ; au niveau de la coagulation par une thrombopénie, une coagulopathie de consommation (CIVD hémorragique) caractérisée par l’effondrement de l’activité des facteurs de coagulation, du fibrinogène, des plaquettes et de l’antithrombine, ainsi que par l’apparition de complexes solubles, l’élévation des TAT, des complexes plasmine – antiplasmine, des PDF et des D-dimères, avec parfois un raccourcissement du temps de lyse des euglobines.

3- Diagnostic

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

a- Dépistage des femmes à risque

a.1- Antécédent non obstétricaux

Antécédents familiaux :

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

Antécédents personnels :

- Ages extrêmes (moins de 18 ans ou plus de 40 ans).
- HTA chronique ;
- Diabète, obésité ;
- LEAD ;
- Survenue d'une HTA transitoire sous oestroprogestatifs ;

a.2- Antécédent obstétricaux :

- Primiparité,
- Toxémie, éclampsie ;
- Grossesse gémellaire ;
- Complications fœtales antérieures non expliquées (RCIU, MFIU) ;
- Hématome retroplacentaire ;
- Infections urinaires.

b- Diagnostic positif

Pour ce dépistage, la mesure de la tension artérielle est essentielle. Il est obligatoire et doit être fait à chaque consultation prénatale. **Ne pas mesurer la tension artérielle chez une femme enceinte est une faute professionnelle grave.**

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

L'HTA est souvent isolée : survenant à n'importe quel terme de la grossesse, parfois seulement au cours de l'accouchement.

Elle est souvent modérée à 150/90 mm Hg, mais avec un risque fœtal déjà bien présent. Ce risque fœtal semble apparaître pour une pression diastolique de 90 mm Hg et augmenter au-delà de ces chiffres.

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

- «Le Rôle OVER Test» consiste à prendre la PA chez la femme en décubitus latéral gauche puis en décubitus dorsal.
- «L'épreuve d'orthostatisme» consiste à prendre la PA chez une femme en décubitus dorsal puis debout.

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

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

– **La protéinurie**

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

Elle existe dans 10% des toxémies.

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

- **Les oedèmes**

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

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

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

Leur apparition signifie :

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

– **On recherchera**

Les signes de Dieulafoy : céphalées, vertiges, paresthésies, sensation de mouches volantes, bourdonnements d'oreille et dyspnée et les douleurs thoraciques.

4- Classification de l'hypertension artérielle gravidique

Il existe plusieurs classification de l'HTA au cours de la grossesse. Celles que nous proposons sont celles de la société internationale d'HTA et de l'American collège of obtetricans and gyne cologists (ACOG).

Classification de la société internationale d'HTA

HTA avant la grossesse	Protéinurie significative	
Non	Non	Oui
	HTA gravidique	Prééclampsie
Oui	HTA chronique	Prééclampsie surajoutée

Cette classification nous semble plus proche des situations cliniques habituelles. Elle ne retient que deux critères élémentaires : hypertension induite par la grossesse quand elle survient après la 20^{ème} semaine et existence ou non d'une protéinurie.

1- Classification de l'ACOG

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

- **type I ou pré-éclampsie : toxémie gravidique pure**
 - HTA après la 20^{ème} semaine d'aménorrhée ;
 - Survient chez une jeune primipare au 3^{ème} trimestre
 - Présence d'une protéinurie entre 0,5 et 1 gramme / 24H qui signe la gravité de l'affection, et en établit un pronostic sévère, lorsqu'elle dépasse 1g/24H ;
 - Disparition des signes sans séquelles après la grossesse, et classiquement, il n'y a pas de récurrence lors de grossesses futures.

- **type II ou HTA chronique :**
 - HTA connue avant la grossesse ou apparaissant avant la 20^{ème} semaine d'aménorrhée.

- **type III ou type II + pré-éclampsie sur ajoutée au 3^{ème} trimestre par apparition d'une protéinurie**

- **type IV ou HTA gestationnelle :**
 - Disparition après la grossesse ou elle a été identifiée.
 - Réapparition possible, lors de futures grossesses.

A coté de cette classification en fonction du degré de la TA on distingue trois formes d'HTA de gravité croissante :

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

5- Examens complémentaires

a) Bilan maternel

Il comporte :

- numération formule sanguine, plaquettes ;
- ionogramme sanguin, uricémie, créatininémie ;
- glycémie à jeun et après charge en glucose (50g) ;
- TH, TCA , TP, fibrine;
- ECBU ;
- protéinurie des 24 heures ;
- ECG ;
- Fond d'œil (évaluant une ancienneté méconnue de l'HTA).

les examens complémentaires ayant une valeur pronostique sont :

❖ **l'uricémie** : paramètre prédictif le plus fidèle du risque foetal :

- le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 350 $\mu\text{mol/l}$.
- le taux de 350 $\mu\text{mol/l}$ présente le seuil critique ;
- à posteriori, on retrouve ce chiffre chez 90% des hypotrophes et 96% des morts foetales in-utéro.
- à partir de 600 $\mu\text{mol/l}$, le taux de mort foetale in-utéro atteint presque 100%

- ❖ **le taux de plaquette** : une thrombopénie inférieure à 100 000 mm³ est de mauvais pronostic, ainsi que les produits de dégradation de la fibrine, supérieurs à 10 mg/ml, traduisant une coagulation intra vasculaire disséminée.
- ❖ **la protéinurie des 24 heures** : supérieure à 1g (++), elle signe une forme grave de la maladie.
- ❖ **l'hématocrite** : son augmentation au - dessus de 40% traduit une hémococoncentration, c'est à dire une hypovolémie.
- ❖ **la volémie plasmatique** :

Elle est mesurée, par la technique du bleu d'Evans. Elle est peu utilisée mais constituerait un excellent facteur prédictif du risque fœtal. En effet, le retard de croissance intra-utérin est directement lié à l'abaissement du volume plasmatique.

b) **Bilan foetal**

Permet

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

Elle comprend :

- la surveillance des mouvements actifs foetaux par la mère. La mère compte les mouvements du foetus pendant une période de 15 minutes 4 fois par jour. Elle doit consulter d'urgence si ces mouvements sont inférieurs à deux dans la période.
- l'enregistrement du rythme cardiaque foetal : la fréquence de sa réalisation dépend de la gravité de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours.
- l'échographie : elle permet l'évaluation biophysique foetale par le score de Manning qui associe divers critères fondés sur les mouvements actifs foetaux et le rythme cardiaque foetal.
- Insistons sur l'intérêt de l'étude de la vélocimétrie doppler en cours d'échographie :
 - le doppler utérin : explore les capacités d'adaptation des artères utérines à la grossesse : c'est le meilleur reflet de l'hémodynamique du versant maternel de l'unité materno – placentaire - foetale.

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

S'il est pathologique (aspect de "notch") aux alentours de 22 - 24 semaines d'aménorrhée, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5^{ème} mois car le risque de complication est alors très élevé.

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

6- Complications

Elles sont :

A) maternelles

a- 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 " (32,45). Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme en égard au risque de prématurité, de lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-fœtal, qui y est lié (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.

b- Le HELLP syndrome : Hémolyses, Elevated, Liver, Enzymes, Low Platelets.

Il s'agit d'un syndrome biologique qui associe une hémolyse avec présence de schizocytes et élévation des enzymes hépatiques (ASAT/ALAT) et une thrombopénie (< 100.000/mm³).

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 2 à 12 % des prééclampsies.

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

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

Les complications majeures demeurent l'hématome sous capsulaire du foie et l'insuffisance rénale aigue. Il signe une mortalité et une morbidité materno-fœtales élevées.

Sa prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

c- L'HRP (Hématome Rétro placentaire) : 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, une disparition des BDCF, 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 : afibrinogénémie avec hémorragie continue incoercible et incoagulable, et CIVD associée ; insuffisance rénale aigue par nécrose corticale du rein le plus souvent dans les suites de couches.

- Vers la mort si absence de traitement ou traitement inadéquat.

d- l'OAP : (Œdème aigu du poumon) :

Il s'agit d'un accident aigu paroxystique brutal, survenant de façon exceptionnelle chez les cardiaques connues ou de façon fortuite.

Sa clinique est classique, dominée par l'orthopnée, les signes de lutte respiratoire, la toux avec expectoration mousseuse parfois hémoptoïque et la présence de crépitations pulmonaires en marrée montante. Sa survenue alourdit le pronostic materno-fœtal et impose une prise en charge en réanimation cardiaque. Elle est décrite dans « 3 à 5% des toxémies sévères (32).

e- **L'insuffisance rénale aigue :**

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

Sa clinique combine le classique tableau avec un effondrement de la diurèse à moins de 500CC 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 (32).

f- La mort maternelle : une mauvaise prise en charge des complications peut se solder par la mort maternelle qui a une fréquence de 30% (32, 41, 34) dans la toxémie.

B) – Complications fœtales

a- Retard de croissance intra-utérin

- Il existe dans 7 à 20% des grossesses avec HTA. On observe 10% de séquelles neurologiques, conséquences de l'hypotrophie par anoxie chronique in utero et de la prématurité.

Il survient le plus souvent au troisième trimestre. Il est diagnostiqué sur la cassure de la courbe de croissance de la hauteur utérine et des paramètres échographiques de la biométrie (stagnation de la hauteur utérine, arrêt de la croissance fœtale à l'échographie).

- Il nécessite la surveillance par des enregistrements répétés du rythme cardiaque fœtal à la recherche d'une souffrance fœtale chronique ou d'une souffrance fœtale aiguë. Si disponible, la mesure de la vitesse circulatoire par Doppler pulsé est préférable, car elle donne une bonne valeur prédictive de la souffrance fœtale chronique. **Si le terme le permet ces éléments de gravité imposent l'extraction fœtale immédiate par Césarienne.**

b- La mort du fœtus in utero (MFIU)

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

-

c- La mort néonatale précoce

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

d- L'accouchement prématuré

Il s'agit d'un accouchement survenant entre la 28^{ème} et 37^{ème} SA révolues (32). Le critère pondéral qui est mauvais, moins de 2,500g, n'est retenu que lorsque l'âge de la grossesse est inconnu.

Il expose au risque de mortalité périnatale accru (65% de la mortalité périnatale globale) et 30 fois plus élevé que les enfants nés à terme. Donc sa prévention doit être au 1^{er} rang des préoccupations de l'obstétrique.

7 – Surveillance

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

1- La surveillance clinique

Elle bénéficie de plusieurs supports médicaux :

- Surveillance hospitalière si l'hypertension artérielle est sévère (supérieure ou égale à 160/110), surveillance à domicile par la sage-femme de PMI ou le médecin traitant ;
- Enfin, dans les hypertensions artérielles modérées, la fréquence des consultations en milieu spécialisé est augmentée à deux fois par mois au minimum.
- Cette surveillance clinique comporte, outre la prise de la tension artérielle :
 - La recherche des symptômes d'une pré-éclampsie ;
 - L'évaluation pondérale, de la diurèse et des oedèmes ;
 - La mensuration de la hauteur utérine.

2- La surveillance biologique

Elle comprend :

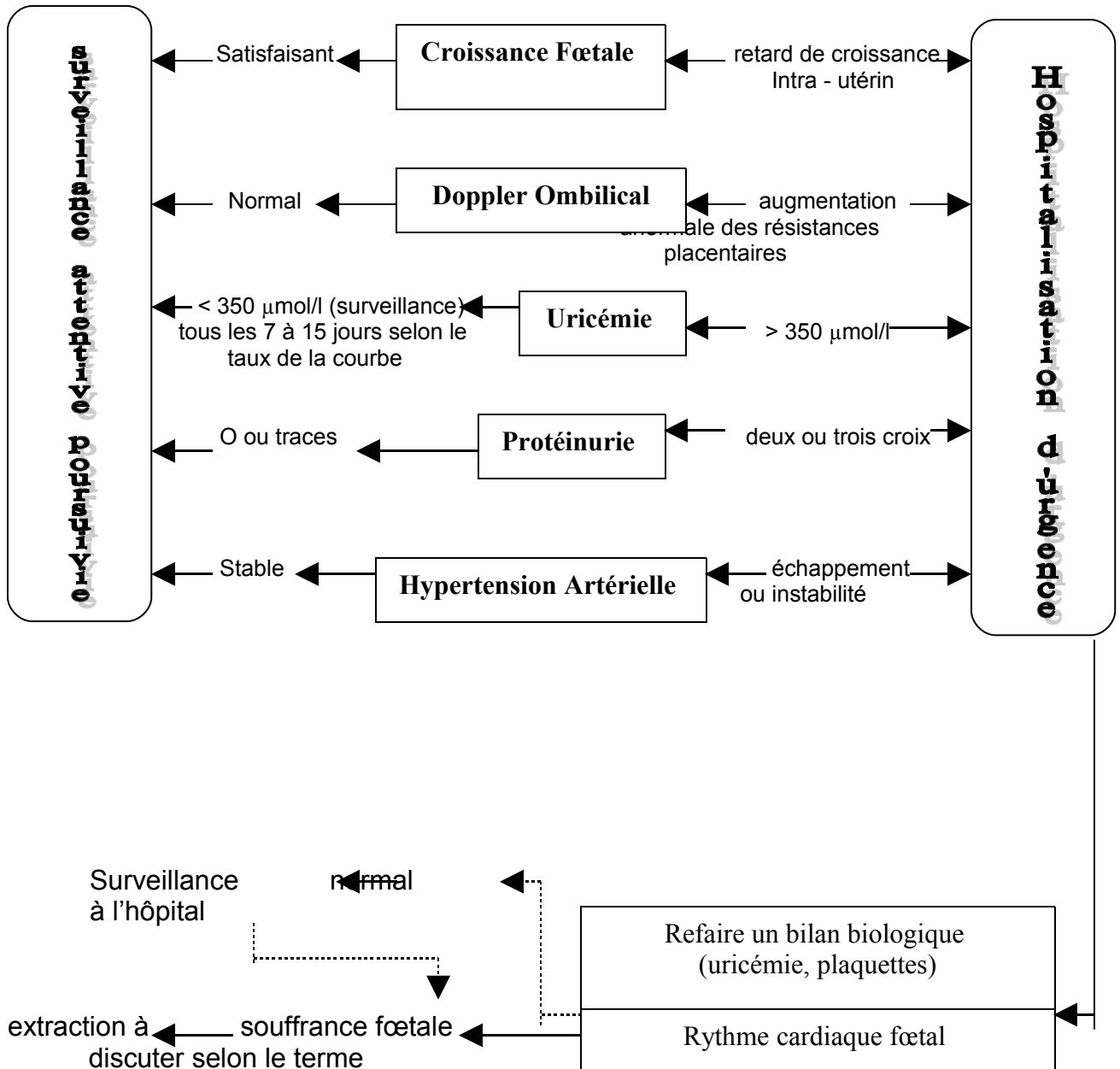
- La protéinurie aux bandelettes toutes les semaines ;
- Le dosage d'uricémie de fréquence variable selon la gravité (deux fois par semaine à une fois tous les 15 jours) ;
- La surveillance du nombre de plaquettes tous les 15 jours.

3- La surveillance fœtale

Elle est fondée sur :

- La mesure de la hauteur utérine ;
- L'échographie tous les 15 jours (éventuellement associée à l'étude Doppler de la vascularisation fœtale) ;
- Enfin l'enregistrement du rythme cardiaque suivant la gravité (voir tableau 2)

Tableau 2 : Eléments de surveillance aidant à l'évaluation du risque foetal au cours du 3^{ème} trimestre d'après l'Impact Internat (F. Pierre, Hôpital Bretonneau, Tours).



8- Traitement

A - traitement curatif

1- **Buts** : prévenir les accidents maternels liés à l'hypertension artérielle et prévenir les accidents fœtaux liés à l'insuffisance du débit vasculaire.

2- Principes

- L'accouchement reste le meilleur traitement de la toxémie gravidique. La conduite obstétricale dépend du terme, de l'état fœtal et des conditions maternelles.
- Le traitement symptomatique n'est pas une fin en soi. Ainsi la lutte contre les œdèmes par les diurétiques et le régime sans sel sont formellement contre-indiqués car ils aggravent l'hypo volémie et diminuent, de ce fait, le flux utéro placentaire.

Il faut s'efforcer de garder une perfusion convenable. C'est à dire qu'en pratique, il faut éviter les chutes brutales de tension artérielle et ne pas descendre au-dessous de 130/80mmHg.

3 - Règles hygiéno-diététiques

- **Le Repos** est indispensable :
 - il s'agit d'un repos physique et psychique, au lit, en décubitus latéral gauche avec arrêt de travail.
 - La diminution de l'anxiété se fait par la mise en confiance et des explications rassurantes par le médecin plutôt que par la prescription des sédatifs.

- Le régime doit être normo salé et suffisamment calorique. Actuellement, des régimes enrichis en acides gras poly insaturés sont en cours d'étude dans le but de stimuler la synthèse des prostaglandines vasodilatatrices.
- Enfin la **supplémentation en calcium** (2g de calcium/jour) semble utile sans que le mécanisme d'action soit élucidé.

A.1- Le traitement médical

1- Les médicaments antihypertenseurs (51,38,4,32,5,21,41,26)

1.1- Les antihypertenseurs centraux

L'alpha – Méthyl Dopa : Aldo met 250 ou 500mg.

Ne traverse pas la barrière foeto placentaire , n'est pas tératogène et est remarquablement bien tolérée.

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

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

Effets secondaires : bradycardie, troubles digestifs anémie hémolytique, réactions fébriles, 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 diminuera l'activité rénine angiotensine aldostérone.

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

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

1.2- Les vasodilatateurs

La dihydralazine : Népressol 25 mg : il s'agit d'un vasodilatateur artériolaire abaissant les résistances périphériques avec augmentation du débit cardiaque, et du flux sanguin rénal

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

Effets secondaires : aggravation des oedèmes, syndrome lupique, céphalées, troubles digestifs ; tachycardie...

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

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

Effets secondaires : hyperglycémie, tachycardies ; céphalées, troubles digestifs, rétention hydro-sodée.

Faible passage foeto – placentaire mais bien tolérée avec efficacité bonne.

Le labetamol : Trandate : vasodilatateur artériolaire et veineux résultant d'une action α et β bloquant.

Passe la barrière foeto – placentaire, bien toléré.

Les β bloquants : Ils sont utilisés seul ou associés au Méthyl Dopa ou au Népressol.

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

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

Effets secondaires : On note toutefois en cas d'administration chronique un RCIU, une suppression de la réponse fœtale à l'anoxie et un risque de complications néonatales telles que la bradycardie, hypoglycémie, un broncho-spasme, une anoxie après apnée, une hypertension artérielle ou un ictère.

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

Les Produits Utilisés :

Acébutolol (sectral)

Bisoprolol (Detensièl, soprol)

Atenolol (Blokium, tenormine)

Les anti-calciques : Les anticalciques sont utilisés en première intention dans certaines écolés surtout dans les HTA sévères avec MAP eu égard à leur action tocolytique associé.

Ils passent la barrière foeto –placentaire avec des effets mal connus chez le foetus.

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

Effets secondaires : Oedèmes, bouffées de chaleur.

2- **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)

Chlorazépate 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 limitent l'utilisation.

Le sulfate de magnésium : préconisé par Lancomme et Merger, il reste très utilisé aux états Unis plus qu'en Europe ; dans la prééclampsie et dans l'éclampsie.

Il possède une action préventive des crises convulsives par diminution de la vasoconstriction cérébrale et blocage neuromusculaire au niveau de la transmission neuromusculaire (31,51,22).

—

Posologie

- Voie IV : dose initiale : 4g en 20mn puis 1à2g/heure .
- Voie IM : 4 à10g en IM, puis 5g en IM /4h

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

3- Les corticoïdes

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

Produits utilisés :

- **Bétaméthasone** (celestene).
- **Dexaméthasone** (soludécadron).

Le traitement sera institué vers la 26^{ème} SA avec arrêt à la 34 e SA, à une dose de 12 mg IM à renouveler 24 heures après puis 12 mg IM tous les dix jours.

4- Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale

IL s'agit de l'expansion volémique recommandée dans la pré éclampsie 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 :

- **L'albumine à 4%** permet d'adapter la pré charge ventriculaire. On débute par une perfusion de 400cc, ce qui constitue un bon apport thérapeutique initial.
- **L'albumine à 20%** est indiquée lorsque la protidémie est inférieure à 50g/l.
- **Le plasma frais congelé (PFC)** est 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 50000/mm³ et dans l'optique d'un déclenchement du travail d'accouchement ou d'une césarienne, surtout si existent des troubles cliniques de l'hémostase.

A.2- Le traitement obstétrical

1- principes

- Age la grossesse > 34 SA⁽³¹⁾
- sera fonction de l'état maternel et fœtal l'objectif recherché est de permettre la naissance d'un enfant viable avec toutes ses facultés physiques et neurologiques

2- 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.

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	-	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

A.3- Indications du traitement curatif

1- HTA chronique

La grossesse doit être planifiée avec une consultation préconceptionnelle. Elle permet de discuter de la possibilité ou non d'une grossesse et de changer une éventuelle thérapeutique contre indiquée pendant la grossesse.

Le suivi est pluridisciplinaire (cardiologue, gynécologue).

La thérapeutique au cours de la grossesse associe :

- le repos en DLG
- les antihypertenseurs : Metyl dopa ou clonidine ou β bloquant ou Metyl dopa plus aténolol.

La posologie dépend de la gravité de l'HTA.

2- Pré éclampsie

Conduite à tenir pendant le grossesse

a- HTA modérée sans signe de gravité

traitement ambulatoire avec des consultations fréquentes (au moins une fois par mois).

- Repos avec arrêt de travail : permet souvent de stabiliser les chiffres tensionnels.
- Anti hypertenseurs :
 - Metyl dopa 250 mg de posologie progressive en fonction des chiffres tensionnels
 - ou
 - Aténolol 100 mg 1 comprimé/jour le matin.
- Faire bilan d'HTA : NFS, plaquettes, uricémie, créatininémie, ECBU, glycémie à jeun, protéinurie des 24 H, ECG, Fond d'œil ;

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

- L'hospitalisation est obligatoire dans un centre spécialisé
- Repos en DLG 10à 18 heures par jours
- Trendelemburg si OMI
- Bilan d'HTA avec uricémie au moins une fois par semaine et protéinurie des 24H de façon hebdomadaire.
- Surveillance de la TA au moins trois fois par jour
- Mesure quotidienne de la HU
- Pesée quotidienne
- Surveillance des signes fonctionnels (céphalées, bourdonnements d'oreille, troubles visuels, douleurs épigastriques en barre et la conscience), et de la diurèse.
- Une échographie obstétricale si possible tous les 15 jours.

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

Schéma thérapeutique :

Clonidine 1 amp/VD par 4 heures ou 4 amp. dans le sérum glucosé à 5% ou

Nicardipine en perfusion 10 mg/heure ou 20 mg par sérum glucosé à 5% en raison de 28 gouttes par minute, ou

Nifédipine utilisée en sublingual mais cette voie d'administration nécessite une surveillance beaucoup plus accrue en raison des fluctuations tensionnelles très importantes (chute brutale de la TA).

- Si TA < 160/100 il faut prendre le relais par voie orale :
 - Metyl dopa ou clonidine en mono thérapie
 - Nifédipine LP : 20 mg/jour, ou
 - Metyl dopa plus Aténolol.

- Si RCIU ou IRA ou hypovolemie sévère : on procède à une expansion volumique (cf plus haut).
- Si terme supérieur ou égale à 32 SA et risque d'accouchement prématuré : faire une corticothérapie (cf plus haut).
- Si le terme de la grossesse est supérieur ou égale à 34 SA en l'absence d'une infection il est nécessaire de faire une maturation cervicale si les conditions obstétricales sont favorables, dans le cas contraire décider rapidement de la césarienne.

2.2- Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement

a- Surveillance maternelle

Pouls, TA, signes fonctionnels toutes les 15 minutes

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

Ayez toujours à disponibilité la Nifédipine sublingual (Epilat, Adalate)

b- Surveillance fœtale

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

- Si TA se stabilise et Bishop supérieur à 8 et absence de souffrance fœtale : accouchement par voie basse, dans le cas contraire césarienne.
- Eviter les efforts expulsifs (faire une épisiotomie avec extraction instrumentale si possible)

2.3- Conduite à tenir pendant le post partum

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

Poursuivre le traitement en cours.

3- Eclampsie

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

a- Gestes immédiats :

- Voie veineuse
- Pouls, TA toutes les 5 – 10 minutes.

- Mettre la malade en position pour désobstruer le carrefour aéro-pharyngé, luxation du maxillaire inférieur et si possible canule de Guedel.
- Groupe rhésus, taux d'hémoglobine/hématocrite.
- Diazepam 10 mg en IVD puis 2 amp dans la perfusion. Surveillance de la respiration (si dépression 10 mg de Gluconate de calcium en IVL).
- Sonde urinaire à demeure dès que possible avec dosage de albuminurie sur les premières gouttes d'urine et surveillance de la diurèse horaire qui doit être supérieure à 50 ml.
- Examen clinique recherchant : la vitalité fœtale, les contractions utérines, les signes neurologiques.
- Discuter d'une évacuation utérine dans les meilleurs délais.

b- Traitement obstétrical :

Il s'agit de l'évacuation utérine.

- **foetus mort** : traitement médical plus accouchement par voie basse si conditions favorables ou césarienne pour sauvetage maternel.
- **Fœtus vivant** :
 - Prévenir le pédiatre.
 - Préparer le nécessaire pour la réanimation.

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

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

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

Après l'accouchement :

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

B- Traitement préventif

1- Données générales

- les progrès réalisés dans la compréhension de la toxémie gravidique ont permis d'envisager des thérapeutiques préventives ; en particulier l'Aspirine qui a démontré l'efficacité dans des populations sélectionnées. Ainsi l'administration continue d'aspirine à la dose de 60 à 80 mg/jour de la 14^{ème} à la 36^{ème} semaine d'aménorrhée ; permet de diminuer :
 - au moins de moitié le taux de survenue d'HTA chez les femmes à risque d'hypertension ;
 - et de façon encore plus notable, le risque de complication de cette HTA.
- La définition de la population des femmes à risque est donc importante, car une telle prescription n'est pas bénéfique dans la population générale non présélectionnée.

2- Différentes mesures préventives

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

- La prise quotidienne de 2g de calcium lors de la première grossesse chez des adolescentes diminue de façon notable la fréquence des toxémies, sans qu'il y ait le moindre effet secondaire (impact internat).
- **L'aspirine à faible dose** : chez les femmes toxémiques, on observe une augmentation de la production de thromboxane A2 (système vasoconstricteur et thrombogène) et une diminution de la synthèse de prostacycline PGI2 (système vasodilatateur) par l'endothélium vasculaire.
 - L'aspirine inhibe la synthèse des prostaglandines en inactivant la cyclo oxygénase.
- Pour des doses quotidiennes supérieures à 80mg, l'inhibition porte à la fois sur la formation de thromboxane et sur la prostacycline ;
- Par contre, pour une posologie plus faible (60 à 80 mg/j), l'aspirine freine sélectivement la production de thromboxane A2 par les plaquettes sans réduire la libération de prostacycline par l'endothélium vasculaire.
 - l'administration d'aspirine à double dose ($\leq 100\text{mg}$) avait donc été proposée depuis plusieurs années, en association également avec des inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire, en particulier le dipyridamole (persantine). Les études multicentriques récentes ont montré l'absence totale d'efficacité de cette association, les effets bénéfiques et préventifs sur la toxémie gravidique étant liés uniquement à la prise d'Aspirine à faible dose.
 - il faut donc prescrire aux femmes ayant des facteurs de risque une faible dose d'aspirine de 100mg/j. Cette prescription n'est efficace, qu'avant la 24^{ème} SA.
- Le risque de pré éclampsie semble diminué en cas de prophylaxie par Aspirine à la dose de 0,45 à 1mg/kg administrée à partir de la 14^{ème} SA chez les patientes présentant :

- Une HTA chronique ;
- Un lupus érythémateux disséminé ;
- Des antécédents de pré éclampsie et de retard de croissance intra-utérin.

9- Evolution – Pronostic

A – 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 conduit .

L'évolution se fait en général vers :

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

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).

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

Cependant, il peut survenir ultérieurement une HTA ou une néphropathie, d'où la surveillance prolongée qui s'impose chez toute femme ayant présenté une dysgravidie.

La gravité du pronostic maternel impose dans de rares cas une interruption thérapeutique de grossesse (ITG) qui est discutée (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'événement le plus heureux dans les dernières semaines d'une grossesse incertaine (51,41,4).
- Les fœtus "araignées", ne sont pas rare (51) ;
- L'hypotrophie fœtale est encore plus grave si elle est associée à la prématurité (4,32,41,51) ;
- La mort néonatale précoce suite à la prématurité et l'hypotrophie fœtale (41).

C - 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).

10- Grossesses ultérieures

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

- 1- Après la toxémie gravidique ou pré éclampsie de la primipare : le risque de récurrence est de 5%. Ce risque dépend de l'existence ou non des facteurs de risque vasculaire. Si le risque vasculaire est nul, la grossesse ultérieure sera normale.
- 2- Après l'hypertension antérieure à la grossesse : le risque de récurrence est important au cours des grossesses ultérieures, avec apparition de plus en plus précoce des complications.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

I – CADRE D'ETUDE

Notre étude a été menée dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la Commune II du District de Bamako.

Dispensaire puis PMI (Protection Maternelle et Infantile) jusqu'en 1998, il fut érigé en Centre de Santé de Référence.

Deuxième niveau de la pyramide sanitaire du Mali sur trois niveaux : les centres de santé communautaire (dont 5 en commune II : **ASACOHI (Hippodrome)**, **ASACOME (Médine)**, **ASACO Benkady (Bakaribougou)**, **ASACO Niaréla**, **ABOSAC (Bozola)**) sont le premier niveau, les centres de santé de référence, puis les hôpitaux nationaux qui constituent le sommet de la pyramide.

1.1 - Situation géographique et services

La Commune II couvre une superficie de 17 km² soit environ 7% de la superficie totale du district de Bamako 267 km².

Elle est limitée :

- au Nord par le pied de la colline du point G ;
- au Sud par le fleuve Niger ;

- à l'Est par le marigot de Korofina ;
- à l'Ouest par la route goudronnée n° Boulevard du peuple passant par l'IOTA traversant le grand marché jusqu'au pont des martyrs.

Elle comporte 12 quartiers (Bagadadji, Bakaribougou, Bougouba, Bozola, Hippodrome, Médina-Coura, Missira, Niaréla, Quinzambougou, TSF, Zone Industrielle, N'Gomi).

Le centre de santé se trouve à Missira .

Il comporte plusieurs services :

- l'administration
- la pharmacie
- le service d'oto-rhino-laryngologie
- le service d'ophtalmologie
- le service de Médecine
- le service d'odontostomatologie
- le service de pédiatrie
- le service du PEV (Programme Elargi de vaccination)
- le service social
- le service de gynécologie obstétrique

1.2 - Description du cadre d'étude

Le service de gynécologie obstétrique occupe le rez-de chaussée. A l'étage se trouvant l'administration et d'autres services.

• Il comporte :

- une salle d'accouchement avec trois tables d'accouchements ;
- une salle d'attente et des suites de couches immédiates avec trois lits ;

- une salle de garde pour les sages femmes ;
- une salle de garde pour les infirmières et aides-soignantes ;
- un bureau pour la sage femme maîtresse ;
- une toilette externe pour le personnel ;
- une unité de planning familial ;
- une unité prénatale ;
- une unité post natale ;
- une unité de PTME (Prévention de la transmission mère - enfant) ;
- une salle d'Echographie ;
- une unité de gynécologie et de grossesse à haut risque ;
- trois salles d'hospitalisation.

- **Le personnel comprend :**

- une spécialiste en gynécologie - obstétrique qui est le chef de service ;
- des étudiants faisant fonction d'interne ;
- la sage femme maîtresse ;
- des sages femmes ;
- des infirmières obstétriciennes ;
- des aides-soignantes ;
- des manœuvres.

- **Fonctionnement :**

Le service dispose d'une salle d'accouchement qui fonctionne Vingt Quatre heures sur Vingt Quatre.

Les consultations gynécologiques et obstétricales (grossesse à risque) sont assurées par la gynécologue obstétricienne deux jours par semaine (lundi et mercredi) et les autres jours par les internes et des sages femmes avec références aux spécialistes en cas de besoin.

Les autres unités fonctionnent tous les jours ouvrables et sont gérées par des sages femmes avec l'aide des infirmières et des aides-soignantes.

Un staff se tient une fois par semaine pour discuter de la prise en charge de certaines pathologies fréquemment rencontrées et des dossiers des entrantes. Une équipe de garde quotidienne travaille vingt quatre sur vingt quatre. Elle est composée des internes, d'une sage femme, d'une infirmière obstétricienne, d'une aide-soignante et d'un manœuvre.

II – TYPE ET PERIODE D’ETUDE

Il s’agit d’une étude transversale descriptive avec collecte prospective des données du 15 Février 2004 au 15 Mai 2005 soit 15 mois.

III – POPULATION D’ETUDE

Toutes les gestantes présentant une HTA admises dans notre service pendant la période d’étude.

IV - ECHANTILLONNAGE

4.1 - Critères d’inclusion

Toutes les gestantes hypertendues qui se sont présentées durant la période d’étude.

4.2 - Critères de non inclusion

- Patientes non en grossesse et présentant une HTA
- Patientes admises dans le service pour HTA ou une de ses complications dans le post-partum.

4.3 - Technique d’échantillonnage

Toutes les femmes enceintes ou parturientes présentant une HTA admises dans le service pendant la période d'étude ont été systématiquement enregistrées.

V – PLAN DE COLLECTE DES DONNEES

Le support des données a été :

- les registres d'accouchement ;
- les carnets de consultation prénatale ;
- les registres de consultation prénatale ;
- les registres de compte rendu opératoire,

Toutes les patientes ont bénéficié d'une fiche d'enquête individuelle (**voir annexe**).

La technique de collecte de données a été l'interrogatoire direct des patientes, l'examen physique, les dosages biologiques, l'imagerie médicale, et l'utilisation du support des données.

VI – PLAN D'ANALYSE

les données ont été saisies sur les logiciels Word et Excel et analysées sur Epi-info version 6.04 fr

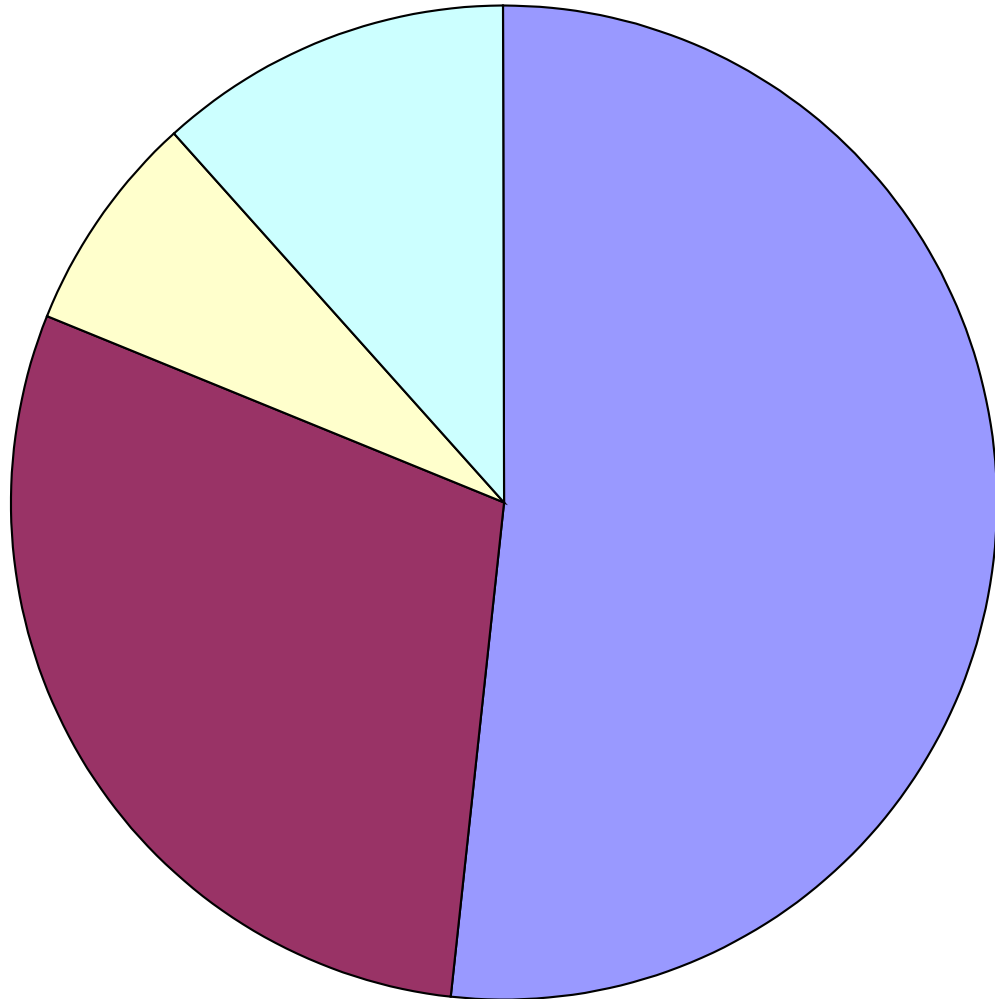
RESULTATS

Les Paucipares (28%), suivies des Nullipares (26%)
dominaient le tableau.



Nullipare :	0 accouchement
Primipare :	1 accouchement
Paucipare :	2 - 3 accouchements
Multipare :	4 – 6 accouchements
Grande Multipare	> 6 accouchements

Répartition selon la classification de l'ACOG



■ Type I

■ Type II

■ Type III

■ Type IV

2 - Données cliniques

Tableau 12 : Répartition des patientes en fonction des signes fonctionnels

Signes	Effectif	Pourcentage
Céphalées + Vertiges + Bourdonnements d'oreille	25	29,4
Céphalées + Palpitation + Vision floue	15	17,7
Vertiges	17	20
Céphalées + Bourdonnements d'oreille	11	12,9
Palpitation	7	8,2
Céphalées + Dyspnée + Douleurs épigastriques	10	11,8
TOTAL :	85	100

L'association Céphalées + Vertiges + Bourdonnements d'oreille a dominé avec 29,4% des cas.

Tableau 13 : Répartition selon la présence d' oedèmes

Oedèmes	Nombre	Pourcentage
Oedèmes des MI	45	52,9

Tableau 14 : Répartition selon la présence d'oedèmes de MI en fonction de leur date d'apparition.

Oedèmes des MI	Effectif	Pourcentage
1 ^{er} trimestre	-	-
2 ^{ème} trimestre	10	22,2
3 ^{ème} trimestre	35	77,8
TOTAL:.....	45	100

77,8% des OMI survenaient au dernier trimestre.

Tableau 15 : Répartition des patientes en fonction des chiffres tensionnels au 1^{er} examen

TA en mmHg/Période	1e trimestre		2è trimestre		3è trimestre		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
140/90 ≤ TA < 160/100	10	12	9	11	31	36	50	59
160/100 ≤ TA < 180/110	3	4	5	6	15	18	23	27
≥ 180/110	2	2	1	1	9	11	12	24
TOTAL :.....	15	18	15	18	55	65	85	100

Sur l'ensemble, les HTA étaient légères le plus souvent (50 cas soit 59%) suivies des HTA moyennes (27%) et des HTA sévères (24%).

Répartition selon le résultat de l'examen obstétrical

Tableau 16 : Répartition en fonction de l'âge de la grossesse au 1^{er} examen

Age en trimestre	Effectif	Pourcentage
1 ^{er} trimestre	15	17,6
2 ^{ème} trimestre	26	30,6
3 ^{ème} trimestre	44	51,8
TOTAL:.....	85	100

Le 3^{ème} trimestre dominait le tableau (51,8%).

Tableau 17 : Répartition selon la HU en fonction de l'âge de la grossesse au 1^{er} examen

H U	2 ^è trimestre		3 ^è trimestre		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Normale	19	22,3	36	42,4	55	64,7
Anormale	7	8,2	8	9,4	15	17,6
TOTAL :.....	26	30,5	44	51,8	70	82,3

Chez 17,6% des patientes la HU était en retard par rapport à l'âge de la grossesse. Ce qui pouvait faire évoquer un RCIU.

Tableau 18 : Répartition selon le nombre des CPN

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
0	-	-
1	2	2,4
2 - 3	14	16,5
≥ 4	69	81,2

TOTAL:.....	85	100
--------------------	-----------	------------

81,2% des patientes étaient dans les normes (nombre de CPN \geq 4).

Tableau 19 : Répartition selon les auteurs des CPN

Auteurs	Effectif	Pourcentage
Sage Femme	45	52,9
Interne	34	40
Spécialiste	3	3,6
Infirmière	-	-
Matrone	3	3,5
TOTAL:.....	85	100

Les Sage Femmes dominaient avec (52,9%).

3 – Données para cliniques

Tableau 20 : Répartition selon le résultat de l'ECG

Résultat	Effectif	Pourcentage
ECG normal	30	93,75
Hypertrophie ventricule gauche	1	3,13
Troubles du rythme	1	3,13
TOTAL:,,,,,.....	32	100

L'ECG était normal dans 93,75%

Tableau 21 : Répartition selon les résultats du FO

FO	Effectif	Pourcentage
Normal	29	90,6
Stade I	2	6,3
Stade II	1	3,1
Stade III	-	-
Stade IV	-	-
TOTAL:,,,,,.....	32	100

Le FO était normal dans 90,6% des cas.

Tableau 22 : Répartition selon les résultats de l'ECBU

ECBU	Effectif	Pourcentage
Normal	60	84,5
Infection urinaire	11	15,5
TOTAL:,,,,,.....	71	100

L'infection urinaire était peu rencontrée dans la série (15,5%).

Tableau 23 : Répartition selon la protéinurie des 24 heures au 3^{ème} trimestre de la grossesse.

Protéinurie	Nombre	Pourcentage
0	36	42,4
Traces (0,20 à 0,30 g/l)	20	23,5
+ (0,30 g/l)	16	18,8
++ (1 g/l)	3	3,5
+++ (3 g/l)	1	1,2
Non faite	9	10,6
TOTAL:,,,,,.....	85	100

On notait l'absence de protéinurie chez 42,4% des patientes.

Tableau 24 : Répartition selon les résultats de l'uricémie

uricémie	Nombre	Pourcentage
Normale	35	41,2
Anormale	17	20
Non faite	33	38,8

TOTAL:,,,,,.....	85	100
-------------------------	-----------	------------

L'uricémie était normale dans 41,2% des cas.

Tableau 25 : Répartition selon les résultats de l'Echographie obstétricale

Echographie	Nombre	Pourcentage
Normale	153	89,5
Anormale (avec complications)	18	10,5
TOTAL:,,,,,.....	171	100

L'échographie obstétricale était normale dans 89,5%.

Tableau 26 : Répartition en fonction des complications révélées à l'échographie.

Complications	Effectif	Pourcentage
Décollement Placentaire du 1 ^{er} trimestre	3	3,52
H R P	1	1,18
M F I U	11	12,9
R C I U	2	5,9
Hydramnios	1	1,18
TOTAL:,,,	18	100

La MFIU était la complication la plus fréquente (12,9%).

Tableau 27 : Répartition selon les résultats de l'écho Doppler utérin

Résultat	Effectif	Pourcentage
Normal	10	91

Pathologique	1	9
TOTAL:,,,,,.....	11	100

Sur 11 Doppler effectués 91% étaient normales.

Eclampsie	-	-	-	-	1	1,18	1	1,18
Mort Maternelle	-	-	-	-	2	2,40	2	2,40
TOTAL :	-	-	-	-	4	15,64	4	4,71

La mort maternelle était la complication la plus fréquente 2,40%.

Tableau 31 : Répartition selon les complications fœtales en fonction du terme

Fœtales	1e trimestre		2è trimestre		3è trimestre		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
R C I U	-	-	-	-	5	5.9	5	5.9
M F I U	-	-	5	5.9	6	7.1	11	12.9
Avortement	-	-	4	4.7	-	-	4	4.7
Accouchement prématuré	-	-	-	-	7	8.2	7	8.2
TOTAL :.....	-	-	9	10.6	18	21.2	27	31.8

La MFIU et la prématurité ont été les complications fœtales les plus fréquentes avec respectivement 12.9% et 8.2%.

Tableau 32 : Répartition des complications maternelles en fonction du niveau de l'HTA

Complications/TA en mmHg	140/90 ≤ TA <160/100		160/100 ≤ TA <180/110		≥ 180/110		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
H R P	-	-	1	1.18	-	-	1	1.18
Eclampsie	-	-	-	-	1	1.18	1	1.18
Mort Maternelle	-	-	-	-	2	2.35	2	2.35
TOTAL :.....	-	-	1	1.18	3	3.53	4	4.71

L'HTA sévère (TA ≥ 160/100) était responsable du maximum de complications 3.53%.

Tableau 33 : Répartition des complications fœtales en fonction du niveau de l'HTA

Complications/TA en mmHg	140/90 ≤ TA <160/100		160/100 ≤ TA <180/110		≥ 180/110		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
M F I U	3	3.53	4	4.71	4	4.71	11	12.9
Avortement	1	1.18	1	1.18	2	2.35	4	4.7
Accouchement Prématuré	2	2.35	4	4.71	1	1.18	7	8.2
R C I U	4	4.71	1	1.18	-	-	5	5.9

TOTAL :.....	10	11.76	10	11.76	7	8.23	27	31.7
---------------------	-----------	--------------	-----------	--------------	----------	-------------	-----------	-------------

Les complications étaient présentes quelque soit le niveau de l'HTA.

Tableau 34 : Répartition des complications maternelles en fonction des résultats de la protéinurie des 24 heures.(Prot. 24h)

Complications Prot.24H	0		Traces		+		++		+++		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
HRP	-	-	1	1.18	-	-	-	-	-	-	1	1.18
Eclampsie	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1.18	1	1.18
Mort maternelle	1	1.18	1	1.18	-	-	-	-	-	-	2	2.35
TOTAL :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,	1	1.18	2	2.35	-	-	-	-	1	1.18	4	4.71

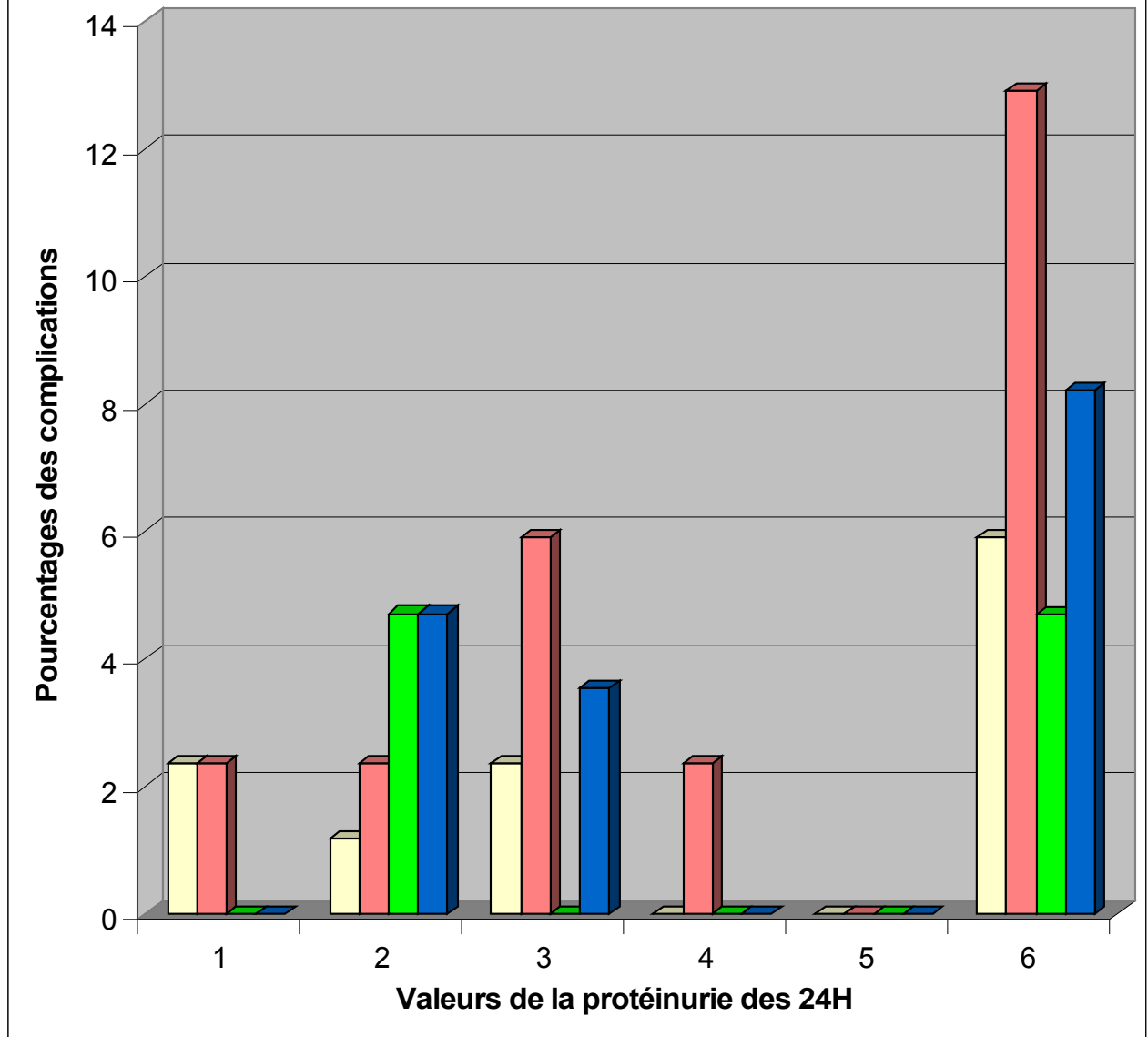
Les complications étaient présentes même à basse protéinurie (2.35%).



Tableau 35 : Répartition des complications fœtales en fonction des résultats de la protéinurie des 24 heures.(Prot. 24h)



Complications Prot.24H	0		Traces		+		++		+++		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
RCIU	2	2.35	1	1.18	2	2.35	-	-	-	-	5	5.9
MFIU	2	2.35	2	2.35	5	5.9	2	2.35	-	-	11	12.9
Avortement	-	-	4	4.71	-	-	-	-	-	-	4	4.7
Accoucht. Prématuré	-	-	4	4.71	3	3.53	-	-	-	-	7	8.2
TOTAL :,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,	4	4.71	11	12.9	10	11.76	2	2.35	-	-	27	31.7

Les protéinuries avec traces (0.20 à 0.30g/24H) et à une + (0.30g/24H) dominaient le tableau avec respectivement 12.9% et 11.76%.

Répartition des complications fœtales en fonction des résultats de la protéinurie des 24H



RCIU 
MFIU 

Avortement 
Accouch. Prématuro 

NB : 1 = Absence de protéinurie (0)

2 = Protéinurie avec traces

3 = Protéinurie à une +

4 = Protéinurie à deux ++

5 = Protéinurie à trois +++

6 = Total.

Tableau 36 : Répartition des complications maternelles en fonction des résultats de l'uricémie

Complications Uricémie en $\mu\text{mol/l}$	< 150		$150 \leq \text{Uric} \leq 360$		$360 < \text{Uric} < 600$		≥ 600		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
HRP	-	-	1	1.18	-	-	-	-	1	1.18
Eclampsie	-	-	1	1.18	-	-	-	-	1	1.18
Mort maternelle	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL :.....	-	-	2	2.35	-	-	-	-	2	2.35

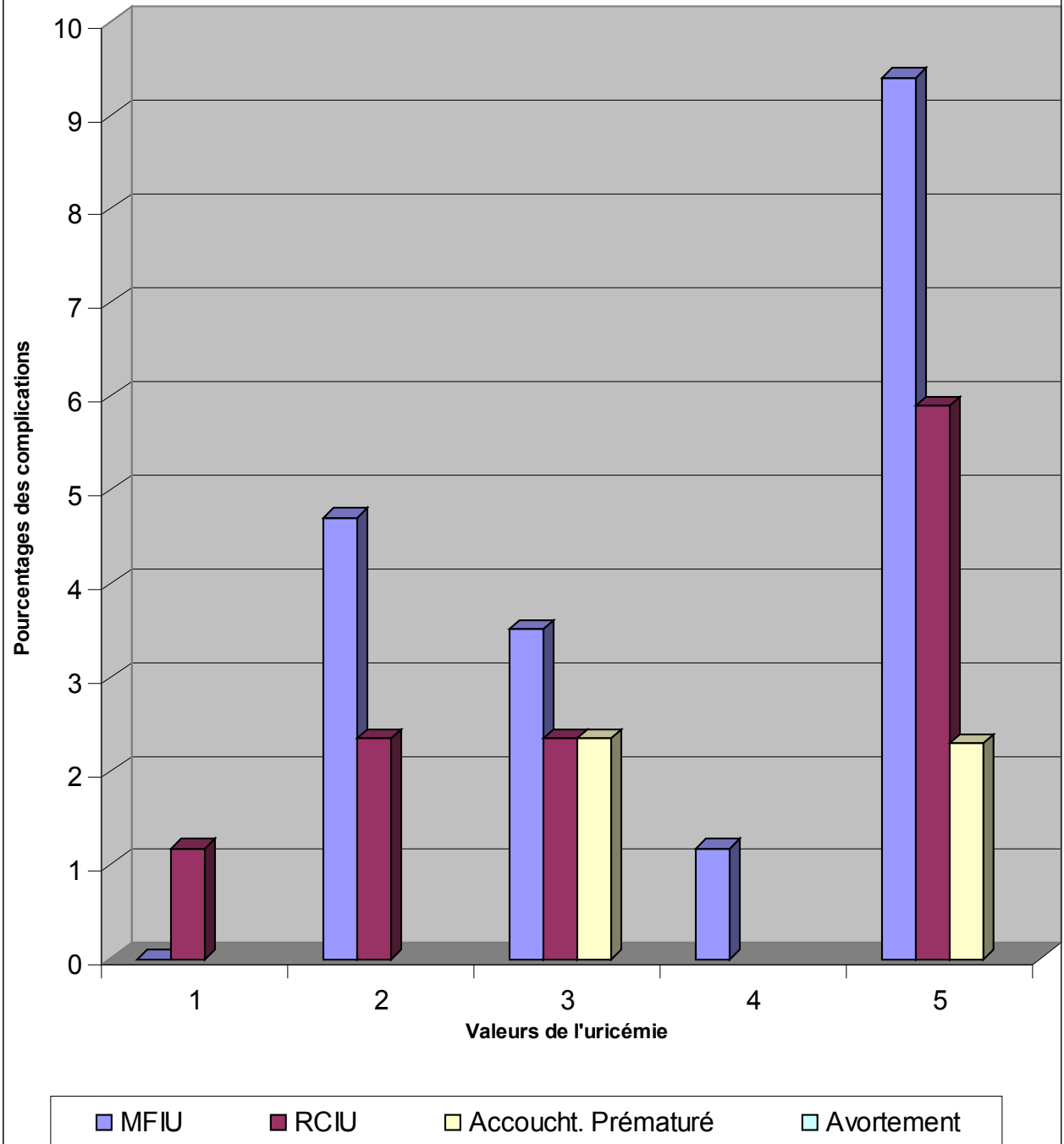
Les deux complications ayant bénéficié d'un dosage d'uricémie étaient observées pour un taux d'uricémie compris entre 150 et 360 $\mu\text{mol/l}$.

Tableau 37 : Répartition des complications fœtales en fonction des résultats de l'uricémie

Complications Uricémie en $\mu\text{mol/l}$	< 150		$150 \leq \text{Uric} \leq 360$		$360 < \text{Uric} < 600$		≥ 600		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
MFIU	-	-	4	4.71	3	3.52	1	1.18	8	9.4
RCIU	1	1.18	2	2.35	2	2.35	-	-	5	5.9
Accoucht. Prématuro	-	-	-	-	2	2.35	-	-	2	2.3
Avortement	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL :.....	1	1.18	6	7.05	7	8.23	1	1.18	15	17.6

Le maximum de complications étaient observées pour un taux d'uricémie compris entre 360 et 600 $\mu\text{mol/l}$.

Répartition des complications foetales en fonction des résultats de l'uricémie



NB : 1 = Absence uricémie < 150

2 = $150 \leq \text{Uric} \leq 360$

3 = $360 < \text{Uric} < 600$

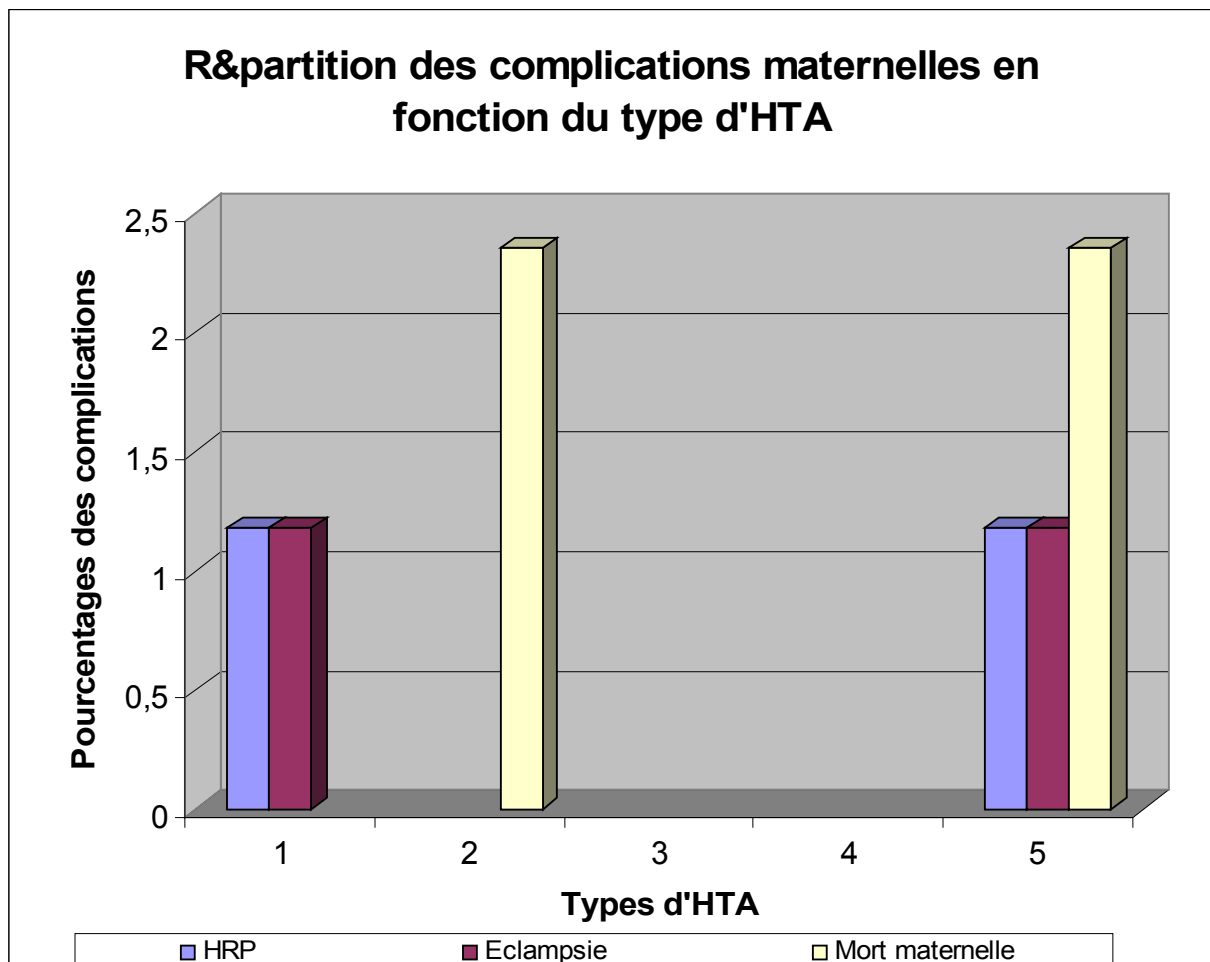
4 = \geq 600

5 = Total.

Tableau 38 : Répartition des complications maternelles en fonction du type d'HTA.

Complications/Type	Type I		Type II		Type III		Type IV		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
HRP	1	1.18	-	-	-	-	-	-	1	1.18
Eclampsie	1	1.18	-	-	-	-	-	-	1	1.18
Mort maternelle	-	-	2	2.35	-	-	-	-	2	2.36
TOTAL :.....	2	2,36	2	2,35	-	-	-	-	4	4,72

Les types II et I étaient responsables des complications avec respectivement 2,35% et 2,35%.



NB : 1 = Type I

- 2 = Type II
- 3 = Type III
- 4 = Type IV
- 5 = Total.

Tableau 39 : Répartition des complications fœtales en fonction du type d'HTA.

Complications/Type	Type I		Type II		Type III		Type IV		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
MFIU	6	7.05	4	4.71	-	-	1	1.18	11	12.9
Accoucht. Prématuro	2	2.35	4	4.71	1	1.18	-	-	7	8.2
Avortement	4	4.71	-	-	-	-	-	-	4	4.7
RCIU	2	2.35	2	2.35	-	-	1	1.18	5	5.9
TOTAL :	14	16,46	10	11,77	1	1.18	2	2.35	27	36.5

Les types I et II étaient responsables du maximum des complications avec respectivement 16,46% et 11,77%.

Le traitement médical a été utilisé le plus souvent (90,6%).

Tableau 41 : Répartition selon l'évolution sous traitement médical

Nature du traitement	Favorable		Défavorable		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Mono TTT	31	36,5	13	14,1	44	52
Bi TTT	22	25,9	19	23,5	41	48
Tri TTT	-	-	-	-	-	-
TOTAL :.....	53	62	31	38	85	100

Le traitement anti-hypertenseur se répartissait en monothérapie chez 44 malades et en bithérapie chez 41 malades. Aucune malade de la série n'a bénéficié d'une trithérapie.

Tableau 42 : Répartition selon le mode d'accouchement

Mode	Effectif	Pourcentage
Spontané	67	89,3
Déclenchement	1	1,3
Césarienne d'urgence	7	8,2
TOTAL:.....	75	100

Dans 89,3% l'accouchement était spontané.

Tableau 43 : Répartition selon la durée du travail d'accouchement.

Durée en Heure	Effectif	Pourcentage
≤ 10	68	90,7
10 > durée < 24	5	6,7
> 24	2	2,4
TOTAL:.....	75	100

Le travail d'accouchement était inférieur ou égal à 10 heures chez 90,7%.

Tableau 44 : Répartition selon les valeurs tensionnelles à l'accouchement

TA Accouchement mmHg	Effectif	Pourcentage
130/85 ≤ TA ≤ 139/89	38	50
140/90 ≤ TA ≤ 159/99	22	30
≥ 160/100	15	20
TOTAL:.....	75	100

Les à coups tensionnels à l'accouchement étaient fréquents.

Tableau 45 : Répartition selon la voie d'accouchement

Voie	Effectif	Pourcentage
Basse	68	90,7

Césarienne	7	9,3
Forceps	-	-
TOTAL:.....	75	100

La voie basse était sollicitée dans 90,7% des cas.

Tableau 46 : Répartition des voies d'accouchement en fonctions des complications.

Complications Voie d'Accouchement	Voie Basse		Césarienne		Forceps		TOTAL	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Eclampsie	1	1.18	-	-	-	-	1	1.18
HRP	-	-	1	1.18	-	-	1	1.18
MFIU	11	12.94	-	-	-	-	11	12.9
Accoucht. Prématuro	7	8.2	-	-	-	-	7	8.2
RCIU	4	4.71	1	1.18	-	-	5	5.9
Avortement	4	4.71	-	-	-	-	4	4.7
TOTAL:.....	27	31.76	2	2.35	-	-	29	34.1

La voie basse était la plus utilisée malgré la survenue de complications.(31.76%).

Tableau 47 : Répartition selon les auteurs de l'accouchement

Auteurs Accouchement	Effectif	Pourcentage
Spécialiste	7	9,3
Interne	27	36
Sage Femme	41	54,7
Infirmière	-	-
Matrone	-	-

TOTAL:.....	75	100
--------------------	-----------	------------

L'accouchement a été effectué par des professionnels.

6- LE FOETUS

Tableau 48 : Répartition selon le sexe foetal

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	42	52,5
Féminin	38	47,5
TOTAL:.....	80	100

Sexe ratio = 1,11

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

Tableau 49 : Répartition en fonction du poids de naissance

Poids en Gramme	Effectif	Pourcentage
≤ 2 500 g	35	42,8
2 500 g < Poids < 4 000 g	42	52,5
≥ 4 000 g	3	3,75
TOTAL:.....	80	100

Le petit poids de naissance était de description courante

Poids moyen 2 325,30 grammes

Extrêmes poids de naissance = 615 et 4 400 grammes.

Tableau 50 : Répartition en fonction de l'Apgar à la naissance

Apgar		Effectif	Pourcentage
à 1 mm	≤ 7	29	36,3
	> 7	51	63,8
	TOTAL :.....	80	100
à 5 mm	≤ 7	17	21,3
	> 7	63	78,8
	TOTAL :.....	80	100

Nombre d'Apgar évalué : 80

L'Apgar était bon dans la majorité des cas (63,8% à 1 mm et 78,8% à 5 mm)

Tableau 51 : Répartition en fonction de l'état des nouveaux nés à la naissance.

Résultat	Effectif	Pourcentage
Enfant Vivant non réanimé	51	63,8
Enfant Réanimé vivant	15	18,8
Mort-Né	14	17,5
TOTAL:.....	80	100

Les enfants vivant non réanimés dominaient avec 63,8% des cas.

Tableau 52 : Répartition des nouveaux nés suivant les caractéristiques

Caractéristique de N - nés	Effectif	Pourcentage
Normal	49	61,3
Hypotrophique	24	30
Prématuré	7	8,8
TOTAL:.....	80	100

61,3% des nouveaux nés étaient normaux.

Tableau 53 : Répartition des nouveaux nés en fonction de la date de décès

Décès	Effectif	Pourcentage
Mort in-utéro	11	64,7
Mort intra partum	3	17,6
Mort néonatale	3	17,6
TOTAL:.....	17	100

La mort in-utéro était la principale cause de décès (64,7%).

Tableau 54 : Répartition de l'état des nouveaux nés en fonction de la voie d'accouchement.

Nouveau nés	Voie Basse		Césarienne	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Vivant	57	78,1	6	85,7
Décédé	16	21,9	1	14,3
TOTAL:.....	73	100	7	100

78,1% des nouveaux nés par voie basse étaient vivants contre 85,7% par césarienne.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1- FREQUENCE

Notre étude s'est déroulée du 15 février 2004 au 15 mai 2005 soit 15 mois. Au cours de cette période nous avons recruté 85 cas d'HTA et grossesse parmi 5131 femmes enceintes soit une fréquence de 1,65%.

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

Notre taux est voisin de ceux rapportés par la plupart des auteurs de notre pays. En effet Sanogo A [51] en 2001 a obtenu une fréquence de 1,36% à la Maternité du Centre de Référence de la Commune IV du District de Bamako et Sangaré A. G [49] en 1985 a obtenu une fréquence de 2,12% à la maternité de l'HGT, quatre ans plus tard dans la même structure sanitaire Traoré B.N [57] a obtenu 0,91% de cas d'HTA associé à la grossesse.

Notre taux est cependant inférieur à ceux de Soumaré M.D [54] qui a obtenu en 1996 une fréquence de 7,05% dans une étude rétrospective de 4 ans à l'HGT, Dao S.Z [15] a obtenu 3,65% en 2004 à l'HGT, Cissé et Coll [11] à Dakar en 1989 et Merger. et Coll [33] qui ont obtenu respectivement 5,6% et 5%. Lokoussou et Coll ont obtenu 2,9% en 2002 à la Maternité Lagune de Cotonou au Bénin.

2- CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

a- Age

Dans notre étude 67,07% des patientes avaient un âge compris entre 16–29 ans. Les âges extrêmes étaient 16 et 45 ans. Ce taux est voisin de celui de Dao S.Z [15] qui a obtenu 63,4% entre 20 et 34 ans.

L'âge moyen dans notre série était de 28, 3 ans ; il était de 25,3 ans chez Soumaré M.D [54], 27 ans chez Dao S.Z [15], 29 ans chez Beaufils M [04] et 29,5 ans chez Sanogo A (51). Le jeune âge constitue donc un facteur de risque important.

Gestité – Parité

Les paucigestes et les primigestes avec respectivement 35,3% et 29,4% ont dominé dans notre étude. Même observation faite par Sanogo A [51] et Dao S.Z [15] qui trouvaient respectivement : 36,4% et 28,3% ; 32,5% et 30,8%.

La prééclampsie à savoir la toxémie gravidique pure (HTA associée à une protéinurie et éventuellement à l'œdème) a été beaucoup plus observée chez les primigestes. Cette observation a été rapportée également par la plupart des auteurs. Cela peut s'expliquer par le fait que : leurs vaisseaux utérins ne sont pas assez développés, la compliance vasculaire ne se réalise pas, il s'ensuit donc une ischémie utéro placentaire.

Nous observons peu de primipares (15 cas = 18%) par rapport aux paucipares (24 cas = 28%), en accord avec Sanogo A [51] : 28,3% de primipares, 33,4% de paucipares. Dao S.Z [15] : 30,8% de primipares et 32,5% de paucipares, mais en discordance avec les séries de Soumaré M.D [54], Sangaré A.G [49], Traoré B.N [57] Matar N. et Coll.[31], Beaufils M. et Coll.[4] et Vitse [63] où les primipares dominaient. Cette discordance avec certains auteurs pourrait s'expliquer par la fréquence de plus en plus élevée de grossesses précoces dans notre pays avec plusieurs accouchements dans le jeune âge [14].

Les nullipares avec 26% venaient en deuxième position, il s'agissait surtout des patientes présentant une prééclampsie. La

prédominance de cette pathologie chez les nullipares a été également notée par Sibaï et Coll [53], Soumaré M.D [54], Sanogo A[51], Dao S.Z [15]. Plouin PF. et Coll.[43] avaient trouvé dans leur étude de collaboratrice périnatal Project que l'incidence cumulée de l'HTA gravidique et de la prééclampsie était de 11% pour la 1^{ère} grossesse ; 7,1% pour la 2^{ème} grossesse et 6,5% pour la 3^{ème} grossesse.

Ainsi, la nulliparité constitue un des principaux facteurs favorisant de l'HTA gravidique et de la prééclampsie.

Statut matrimonial

Dans notre étude 88% des patientes étaient mariées. Résultat voisin à ceux de Soumaré M.D [54], Sanogo A51] et DAO S.Z [15] avec des taux respectifs de 80%, 88,18% et 85,8%. Par contre Traoré B.N [57] et Sangaré A.G [49] ont trouvé un pourcentage élevé chez les célibataires.

Niveau d'instruction

Les analphabètes et les patientes à faible niveau d’instruction ont dominé dans notre étude 81,2 %. Ces données sont en accord avec celles de Cissé M.L [11] et Dao S.Z [15] qui trouvaient respectivement 78,5% et 84,1%.

Ce taux élevé pourrait s’expliquer par la prédominance des analphabètes dans la population générale.

e- Profession

Les ménagères avec 74,1% dominaient dans notre étude, suivies des commerçantes 8,2%. Même observation faite par Sanogo A [51], Traoré BN [57] qui trouvent respectivement 79,2% et 80,4% de ménagères.

f- Facteurs de risque

Ils sont multiples. La prise de COC, l'obésité, les antécédents personnels d'HTA ont été rencontrés dans notre étude dans respectivement 37,7% ; 29,4% 29,4%. Les oestrogènes stimulent la synthèse hépatique de l'angiotensinogène et donc d'angiotensine et d'aldostérone.

La prédisposition familiale (HTA) a été observée dans 47% des cas. En effet lorsque l'un des parents est hypertendu, le risque chez les enfants est important mais le mode de transmission est discuté. Cette observation est en accord avec celle de Beaufils M. [04] qui a noté que le mode de vie et les antécédents familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

g- Suivi prénatal

Au cours de notre étude toutes les patientes ont effectué au moins une CPN et 81,2% ont atteint ou dépassé la norme (≥ 4). Les

CPN ont été effectuées par les professionnels. Ce qui pourrait expliquer les 54 cas soit 63,5% d'évolution favorable.

Selon Beaufils M [05], les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue des complications liées à l'HTA pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la grossesse. Selon Bohoussou et Coll [07], le suivi prénatal permet d'éviter 89% de décès maternel.

Dans notre étude la plupart des complications sont survenues chez les patientes mal suivies.

3- DONNEES CLINIQUES

les principaux signes fonctionnels ont été ceux de Dieulafoy avec respectivement : Céphalées + Vertiges + Bourdonnements d'oreille (29,46%), Vertiges (20%), Céphalées + Palpitations +

Vision floue (17,7%), Céphalées + Bourdonnements d'oreille (12,9%), Céphalées + Dyspnée + Douleurs épigastriques (11,8%), Palpitation (8,2%).

les OMI sont apparus chez 45 malades (77,8%) et en général de façon tardive au dernier trimestre. On observait un cas d'œdème généralisé (1,2%)

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

l'HTA légère ($140/90 \leq TA < 160/100$) : représentait 59% des cas dans notre étude. Elle était de 50,33% chez Soumaré M.D [54], 72% chez Sangaré A.G [49], 64,3% chez Cissé [12] ; 56,7% chez Sanogo A. [51] et 32, 1% chez Correa P. [13].

L'HTA modérée ($160/100 \leq TA < 180/110$) : représentait 27% des cas dans notre étude. Elle était de 39,9% chez Soumaré M.D [54] ; 18,3% chez Sanogo A [51]

Dans cette forme plus de la moitié soit (18%) était observée au dernier trimestre.

l'HTA sévère ($\geq 180/110$) : 24% dans notre étude 10,15% chez Soumaré M.D [54], 31% chez Sanogo A et 41, 9% pour Correa P.

Elle était aussi l'apanage du dernier trimestre.

DONNEES PARACLINIQUES

Les difficultés de réalisation du bilan para clinique ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif en cas d'HTA associée à la grossesse. Nous avons cependant proposé systématiquement un certain nombre d'examens complémentaires à toutes nos patientes

mais pour des raisons financières certaines d'entre elles n'ont pas pu effectuer tous les examens demandés :

l'ECG : n'a été effectué que chez 32 patientes (37,6%). On notait 1 cas d'hypertrophie ventriculaire (3,13%) et 1 cas de troubles du rythme cardiaque (3,13%). Ce taux faible pouvait être significatif de la bonne tolérance cardiaque de l'HTA de la grossesse.

De même **le fond d'œil** a été effectué chez 32 patientes (37,6%). On notait des rétinopathies allant du stade I (6,3%), au stade II (3,1%). Ces rétinopathies étaient retrouvées chez des patientes présentant un tableau de prééclampsie. Ce résultat rejoint celui de Merger R et Coll qui trouvent que les lésions oculaires de la prééclampsie dépassent rarement le stade II.

ECBU : a été effectué chez 71 patientes (83,5%). Le taux d'infection urinaire était faible 15,5% des cas.

Toutes nos patientes avaient bénéficié du dosage de la **protéinurie des 24 heures**. On observait 74,2% de protéinuries mineures (0 et traces), 21,2% de protéinuries significatives (+ : 0,30g/l), et 4,7% de protéinuries sévères (++ : 1g/l et +++ : 3g/l).

Pour tous les auteurs son apparition est un facteur de mauvais pronostic foeto-maternel.

Selon Beaufile M ; le risque foetal est multiplié par 20 lorsque l'HTA est associée à une protéinurie de plus d'un gramme par 24 heures.

L'**uricémie** : a été effectuée chez 61,2% des patientes. On notait une hyperuricémie dans 20% des cas. Pour Merger R. et Coll [39] l'hyperuricémie est une caractéristique de la prééclampsie, (HTA associée à une protéinurie et ou à des oedèmes), et pour Sami Haddat et Coll [53] et Peter J. et Coll [42] d'un élément de mauvais pronostic foetal.

L'Echographie obstétricale : toutes nos patientes ont effectuées au moins une échographie. Elle était normale dans 89,5% des cas. **L'Echo-Doppler utérin** réalisé 11 fois était pathologique dans 1 cas (Indice de Pourcelot à 0,72).

Il est connu que l'échographie obstétricale est considérée comme un élément d'appréciation du bien être foetal à travers le score de Manning et l'Echo-Doppler utérin comme un élément prédictif de survenue de la prééclampsie et de ses complications (32, 21, 41).

TRAITEMENT

la prise en charge des patientes a consisté au repos plus des conseils diététiques, le traitement médical (90,6%), le traitement obstétrical (9,4%).

Le traitement médical était composé de monothérapie (une seule molécule antihypertensive) dans 50,6% et de bithérapie (association de deux antihypertenseurs) dans 49,4%. Les antihypertenseurs étaient manipulés en fonction du degré de l'HTA. :

Méthyldopa pour les formes légères et modérées.

Nifedipine pour les formes sévères (en sublinguale) ou en association.

L'Aspirine était utilisé systématiquement dès la 14^{ème} SA jusqu'à la 36^{ème} SA.

Les corticoïdes (le celestène) dans les cas de menace d'accouchement prématuré pour accélérer la maturation pulmonaire du fœtus entre la 28^{ème} et la 35^{ème} SA.

Pour le traitement obstétrical nous avons procédé à 1 cas de déclenchement et de 7 cas de césarienne (8,2%). Notre taux de césarienne est très faible par rapport à ceux de Dao S.Z (55,8%), Diallo F.B (55,18 %). Ce fait pourrait s'expliquer par les lieux d'études Hôpital National et CsRef où dans le premier cas les malades sont reçus dans un contexte d'urgence.

COMPLICATIONS

Complications maternelles

L'évolution était émaillée de complications dans 4,70% malgré le suivi rapproché.

Morbidité maternelle

L'éclampsie : survenait en anté-partum dans 1,2% des cas (1 cas), taux similaire à celui de Sami Haddad et Coll [53] de Merger R. et Coll [33], de Traoré NB [57] de Sangaré AG [49], de Sanogo A et Beaufils M qui trouvaient successivement 0,15 à 0,2%, 10,75; 1,3% ; 0,35% ; 1,7% et 0,56 %. Contrairement à ceux de Soumaré MD, de Cissé CF [12] et Merviel P. et Coll. [32], Dao S.Z [15] qui trouvaient respectivement 12,16% ;10,1%, ; 10,20% et 19,2%

HRP : représentait également 1,2% des cas (1 cas). Ce taux est faible par rapport à la plus part de nos auteurs : Sanogo A 6,6%, Soumaré M.D 5,07%, Traoré N.B 4,54%, Sangaré A.G 5,05%..

Le HELLP syndrome, la CIVD et l'insuffisance rénale aigue n'étaient pas retrouvés dans notre étude contrairement à Soumaré MD [54] et à Merviel P et à Merger R. et Coll [33] qui trouvaient ces complications. Notre résultat est en accord avec Sanogo A [51].

Mortalité maternelle

Nous avons enregistré 2 cas de décès maternel soit 2,4%. Ce taux est voisin de celui de Dao S.Z [15] ; 3,3% et de Soumaré MD : 6,05%. Mais inférieur à celui de Merger R. et Coll et l'OMS [39] qui trouvaient respectivement 30% et 20 à 33% de décès maternel. Sanogo A [51] au contraire n'avait enregistré aucun décès maternel. Les causes de décès maternel ont été l'OAP et l'arrêt cardiaque en post-opératoire.

Notre faible taux de complications maternelles pourrait s'expliquer par le suivi rigoureux de nos patientes.

COMPLICATIONS FOETALES

Morbidité fœtale

:

la morbidité foetale était retrouvée dans 28,2% et se composait comme suit :

RCIU : 5 cas soit 5,9%.taux inférieur à ceux de Sanogo A 8,3%, Soumare M.D 29,9%, Merger R et Coll 7 –20%, Peter J et Coll 30%.

Avortement : 4 cas soit 4,7%.

Prématurité : 7 cas soit 8,2 %. Même taux retrouvé par Merger et Coll (8%) mais taux inférieur à ceux de Sanogo A 11,7%, Soumaré MD (14,23%).

La souffrance fœtale : (Apgar < 7) à la 1^{ère} mn : 36,3%. et à la 5^{ème} mn : 21,3%.

Notre faible taux de morbidité fœtale pourrait s'expliquer par la qualité de notre suivi prénatal et thérapeutique précoce des femmes enceintes.

Mortalité fœtale

La mortalité fœtale était retrouvée dans 20%. Ce taux nous paraît élevé bien qu'il soit voisin de ceux de Sanogo A, Mounier et Coll qui trouvaient respectivement 18,3% et 20% ; supérieur à celui de Soumaré M.D 14,94% et inférieur à ceux de Bâh A.O 28,88% et Traoré B.N 25%. Ce taux élevé pourrait s'expliquer par l'absence au sein de notre service d'une unité de Néonatalogie d'une part et d'autre part par le fait que 7,1% des patientes avaient un BDCF négatif à l'admission. Ces données sont en accord avec certains auteurs :

Nicolosso E et Coll [37] concluait que la maladie hypertensive de la grossesse est la première cause de mortalité et de morbidité périnatales.

Robillart PY et Coll [47] affirmaient que l'HTA gravidique est la première cause de mortalité périnatale en Guadeloupe.

Cette mortalité se répartissait comme suit :

MFIU (anté-partum) : 12,9% dans notre étude. Taux largement inférieur à celui de Dao S.Z qui trouvait 40%.

Mort intra partum : 3,5% dans notre étude.

Mort néo natale : 3,5% dans notre étude. Elle était de 12,6% chez Dao S.Z.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Nous avons effectué une étude descriptive portant sur l'HTA associée à la grossesse. L'hypertension artérielle de la grossesse est une affection fréquente. Sa fréquence est de 1,65% dans notre étude.

La pré éclampsie c'est à dire l'association HTA, protéinurie et œdème en constitue le sous groupe le plus fréquent (51,8% dans notre étude) et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité foeto-maternelle élevées.

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

Les formes légères prédominaient (59% des cas) et le 3^{ème} trimestre est par excellence celui des complications.

Les complications maternelles ont été de : mort maternelle 2,4%, éclampsie 1,2%, HRP 1,2%.

Les complications fœtales fréquemment rencontrées ont été de : MFIU 12,9%, prématurité 8,9%, RCIU 5,9%

Il est connu que la mauvaise qualité du suivi prénatal, le dépistage tardif de l'HTA, le bas niveau socio économique, la mauvaise observance du traitement sont les facteurs augmentant la mortalité et la morbidité materno fœtale.

Les anti hypertenseurs utilisés ont été : la Metyldopa en monothérapie pour les formes légères et modérées et en association avec la Nifedipine pour les formes sévères.*

Le traitement préventif était fait à base d'Aspirine à dose faible.

La prise en charge de l'HTA associée à la grossesse doit être multidisciplinaire. Elle constitue une préoccupation pour le gynécologue obstétricien, le cardiologue, l'anesthésiste réanimateur et le pédiatre.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

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

- **A l'endroit des femmes en âge de procréer :**

Entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches immédiates.

Eviter des accouchements à domicile.

- **A l'endroit des Sages femmes :**

Promouvoir la référence au sein du service en référant à temps en gynécologie les cas d'HTA associée à la grossesse et ceci dès le début..

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.

Promouvoir des IEC (EPS) de qualité sur les risques liés à l'HTA de la grossesse lors des CPN.

- **A l'endroit du Ministère de la Santé :**

Promouvoir et dynamiser la formation continue et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans les CPN pour une judicieuse prise en charge de l'HTA de la grossesse notamment.

Rendre plus fonctionnelles les unités de CPN en vue d'offrir à nos populations des CPN de qualité avec des équipements adéquats.

Rendre plus fonctionnel le Cs Réf. C-II par l'ouverture d'un bloc opératoire.

Doter les centres d'échographie des appareils munis de doppler.

Former des spécialistes en quantité et en qualité dans tous les domaines pour assurer la santé de la population malienne en générale, des gestantes en particulier.

- **Enfin à l'endroit des Gynécologues Obstétriciens :**

Réaliser le doppler des artères utérines dès 4 mois et demi de grossesse chez la primigeste en vue de dépister tôt les primigestes à risque vasculaire et les faire bénéficier d'un traitement préventif à base de l'Aspirine (100 mg/jour) qui a donné des résultats encourageants et pour d'autres le Calcium à la dose de 2 g/jour.

promouvoir une collaboration franche pluridisciplinaire avec les pédiatres (néonatalogistes), les réanimateurs, les cardiologues et les néphrologues afin de réduire efficacement et de mieux gérer

l'incidence de la morbidité et de la mortalité liées à l'HTA de la grossesse.

pratiquer le « ROLE OVER TEST » chez toutes les patientes lors des CPN pour détecter la survenue d'une HTA en fin de grossesse.

Identifier au cours des CPN les facteurs de risque associés à l'HTA et les surveiller.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

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 gestion in
healthy and complicated pregnancies:

Hypertension. 1997 30 (3 pt -2) ; 611-8.

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 1996 2 (3) : 197-200.

04. **.Beaufils M**

Hypertension gravique

Editions Techniques. Encyclo. Méd. Chir. (Paris-France), Cardiologie-Angéologie, 1994, 11-301-K-10, 9 P.

05. **Beaufils M. ; Uzan S.**

Hypertension et Grossesse :

Physiopathologie, traitement, prévention.

Revue du praticien (paris) 1993 ; Vol. 43 ; N°15 ;
PP. 1973–977

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-obtétrique ; 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. 1997, 349 (9044): 7-10.

11. **Cissé CT.; 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. ; Diadou 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. **Dao S. Z**
HTA / grossesse à propos de 120 cas à l'HGT en
2004
Thèse de médecine Bamako 2004

16. **Dictionnaire thérapeutique.**

Médecine Digest. Edition Afrique Francophone.

1999; 11^{ème} Edition ; PP. 9-13 ; DA.

17. **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.

18. **Goffineff. ; Combier E. ; Burcourt M. ; De Caunes F. ; Papiernik E.**

Epidémiologie des morts fœtales 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.

19. **Galtier – Dereuure F. ; Boulot P.**

Complications Obstétricales du surpoids maternel.

Contraception, Fertilité, Sexualité : DA. 1994 ;
Vol. 22 ; N° 2 ; PP. 113-116.

20. **Goldkrand JW. ; Jackson MJ.**

Blood presure measurement in pregnant women in
the left lateral recumbent position (see comments).

American Journal of obstetrics and gynecology.
179⁽³⁾: 642-3; 1997.

21. **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. Angeiöol. ; 1994; 73⁽¹⁰⁾; 557-562.

22. **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.

23. **Hata T ; Hata K. ; Moritake K.**

Maternal ophtamic arthey Doppler velocimetry in
normotensive pregnancies and prégnancies complicated
by hypertensive disorders.

American Journal of obstetrics and
gynecology.1997; 177⁽¹⁾: 174-8.

24. **Hojo M. ; August P.**

Seminars in nephrology. 1995; 15⁽⁶⁾: 504-11.

25. **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. 1997, 46⁽¹⁰⁾ : 1107-1108.

26. **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 pré éclampsie/éclampsie.

Dotou C. ; Moreau JC. ; Ba Guèye M. ; Badji C. ; Diadhiou F.

Supplémentation calcique et maladie hypertensive gravique, 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

27. **Lecuru F. ; B. Iraki ; R. Taurelle (Paris) ; F. Guérin (Paris).**

Rappel physiologique des modifications cardiovasculaires au cours de la grossesse ; Médicaments et grossesse.

L'information cardiologique ; 1996, Vol. 20 ; N° 4 ; DA. PP. 156-161.

28. **Lefèvre G. ; Berkaner N. ; Uzan S. ; Etienne J.**

Pré éclampsie et radicaux oxygénés.

Annales de Biologie clinique : (Paris) ; DA. 1997 ;
Vol. 55 ; N° 5 ;

PP.449-450

29. **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.

30. **Lopez Jaramillo P. ; Teran E. ; Moncada S.**

Calcium supplementation prevents pregnancy induced hypertension by increasing the production of vascular nitric-oxide.

Medical hypotheses.1995; 45⁽¹⁾ : 68-72.

31. **Matar N. ; Fadouach S. ; Abassi M. Himimi
A. ; Aerdouar M. ; Bekkay M.**

Epidémiologie de l'hypertension gravidique.

Revue Française de Gynécologie et d'Ostétrie ;
DA. 1996 ; Vol. 91 N° 5 ;

32. **Merger R. ; Levy J.; Melchior J.**

Syndromes vasculo-rénaux au cours de la
grossesse

Précis d'obstétrique, Cinquième édition revue et
augmentée, 1979.

PP. 414-438

33. **Merviel P. ; Dumont A. ; Bannardot J.P. ; Prier
J. ; Rondau E. ; Berkane N. ; Salat-Baroux J. ; Uzan
S.**

La pré éclampsie sévère : prise en charge

Un traitement conservateur est-il justifié.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de

la Reproduction ;

1997, Vol. 26 ; N°3 ; DA. PP. 238-249

34. **Mounier Vehier C. ; Elkohen M. ; Valat Trigo AS. ; Carre A.**

Hypertension artérielle gravidique : donnée, 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. **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.
1997, 177⁽⁶⁾ : 1483-90.

37. **Nicoloso E. ; D'Ercolo 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.

38. **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. 1996.,
41⁽³⁾: 189-93.

39. **OMS**

Lutte contre l'HTA

Rapport d'un comité OMS d'experts, N° 842, PP.
42-43

40. **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

41. **Paul M. Vanhoutte ; Chantal M. Boulanger.**

La fonction endothélie dans l'hypertension
artérielle.

La revue du praticien (Paris) ; 1995 ; Vol. 45. PP.
2513-2516.

42. **Peter J. ;**

Hypertension et grossesse

L'Obstétrique actuelle ; Edition 1991 ; PP. 219-
232.

43. **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.

44. **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.

45. **Redman CWG.**

L'HTA gravidique ;

Médicorama Vol. 299- PP. 36

46. **Riethmuller D. ; Charmoille L. ; Burget A. ;
Robinet E. ; Tibergehien P. ;**

Schaal J.P. ; Hervé P. ; Maillet R.

Influence du sexe fœtal dans le déclenchement d'une prééclampsie.

Revue française de gynécologie obstétrique ;
1999 ; Vol. 94 ; N° 1 ;

PP. 30-34.

47. **Robillard PY. ; 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.

48. **Salvig JO. ; Olsen SF. ; Secher NJ.**

Effets of fish oil Supplementation in late pregnancy on blood pressure: a randomised controlled trial.

Journal of obstetric an gynecology. 103⁽⁶⁾ : 529-33;
1996.

49. **Sangaré A.G.**

HTA gravidique et éclampsie à Bamako.

Thèse de Médecine Bamako ; 1995 ; N° 15.

50. **Sanogo A.**

HTA/grossesse au CsRef C-IV.

These de medicine Bamako 2000.

51. **Silver HM. ; Seekech M. ; Carlson R.**

Comparision of total blood volume in normal, preeclamptic and nonproteinurie gestational hypertensive pregnancy by simultaneous measurement of red blood celle and plasma volumes.

American Journal of obstetrics and gynecology.

1998, 179⁽¹⁾ : 87-93.

52. **Smiley RM. ; Finster M.**

Do receptors get pregnant too? Adrenergic alterations in human pregnancy.

Journal of maternal foetal medicine. 1996, 5⁽³⁾ : 106-14.

53. **SGOBT (VII^{ème} congrès) Société de gynécologie et d'obstétrique du Benin et du Togo.**

Hypertension artérielle et grossesse.

Salle de conférence du CNCB Cotonou du 16 au 18 janvier 2002.

54. **Soumaré MD. ;**

Hypertension artérielle et grossesse :

Thèse de médecine Bamako 1996 ; N° 44 : 70

pages.

55. **Spurrett Br. ; Cook MC.**

Hypertension in pregnancy: a study of asia-oceania region.

Journal of obstetrics and gynecology research.
23⁽⁴⁾ 327-35; 1997.

56. **Tinker A. ; et koblinski**

Vers une maternité sans risque.

Documents de synthèse de la Banque mondiale
(202 F) 1993.

57. **Traoré B.N.**

Bilan de l'activité chirurgicale du service de gynécologie obstétrique de l'Hopital National du Point G.

Thèse de Médecine : Bamako 1989 ; N° 9.

58. **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.

59. **Uzan S. ; Merviel P. ; Beaufils M.; Breat G. ;
SALAT BAROUX J.**

Aspirine pendant la grossesse: indications et modalités

de prescription après la publication des derniers essais .

La presse médicale :(1983) ; DA : 1996 ; Vol . :
25 ; N° 1 ;PP . 31-36

60. **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.
1996, 103⁽²⁾ : 117-22.

61. **Van der Maten GD.**

Low Sodium diet in pregnancy: effets on maternal nutritional status. European Journal of obstetrics gynecology and reproductive biology; 1995, 61⁽³⁾ : 63-64.

62. **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 de médecine Strasbourg 1 ;
DA.1991.09 ;176 p ;.

63. **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 .

64. **Vinatier D. ; Prologeau J.F. ; Dufour P. ;
Tordjèman N. ; Theeten G. ;**

Depret S.

Physiopathologie de la pré éclampsie ;place de
l'immunologie.

Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de
la reproduction ;

Vol. 24 ; N° 4 ; 1995 ; PP. 387-396.

65. **Wacker J. ; Piel P. ; Lewicka S. ; Haack D. ;
Vecsei P. ; Bastert G.**

Increased aldosterone – 18 – Ghicuronide
(tetrahydro-aldosterone ratios in pregnancy).

Endocrine research. 1995, 21⁽¹⁻²⁾ : 197-202.

66. **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.

ANNEXES