

Ministère de l'Enseignement Supérieur et  
de la Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*



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

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

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



**Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako**

**Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie**

**FMOS**

Année universitaire 2023 - 2024

N° :... /

**THESE**

**Aspects, cliniques thérapeutiques et pronostic : Ages  
maternels extrêmes et troubles hypertensifs de la  
grossesse au centre de Sante de Référence de la  
Commune III du district de Bamako**

Présenté et Soutenu publiquement le 29 / 01/2024 devant le jury de la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

**Hamma Ibrahim THIENTA**

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

**JURY**

- Président :** Mr Abdoul AZIZ DIAKITE, Professeur  
**Membre** Mr Salif DIARRA, Médecin  
**Membre :** Mr Belco MAIGA, Maitre de Conférences Agrégé  
**Co-directeur :** Mr Amadou BOCOUM, Maitre de Conférences Agrégé  
**Directeur :** Mr Youssouf TRAORE, Professeur

## DEDICACES

**A ALLAH, Seigneur de l'univers, le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, Maître du jour de la rétribution, de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de mener à terme cette thèse. C'est Toi [Seul] que nous adorons, et c'est Toi [Seul] dont nous implorons secours. Guide-nous sur le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblé de faveurs, non pas de ceux qui ont encouru ta colère, ni des égarés.**

**Yâ ALLAH je te supplie de mettre la Baraka dans ce travail et de faire de moi un bon musulman, un bon médecin. Accorde-moi la réussite ici-bas, dans la tombe et dans l'eau de là.**

**Seigneur Allah pardonne-moi ainsi qu'à mon père et mes mères, mes frères et sœurs, aux croyants et aux croyantes, fait leur miséricorde a tous comme ils m'ont élevé tout petit. Allahuma Amine !**

### **Au Prophète Muhammad, la paix et la bénédiction d'Allah soit sur Lui**

**Messenger d'Allah, modèle par excellence de piété et de courage, homme de principe et de justice ; je prie Allah de m'aider à appliquer tes enseignements dans ma vie quotidienne et à contribuer à faire connaître et aimer l'Islam.**

**A mon très cher Père le Lieutenant Ibrahim THIENTA**, De tous les Pères, tu es le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, la rigueur, l'organisation, le courage, la rage de réussir, l'honnêteté et la responsabilité. Merci d'avoir été toujours là pour moi, de m'avoir donnée la force de continuer et d'avancer. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta bonté, ta persévérance et ton perfectionnisme. Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Que Dieu te

préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin. Merci pour la confiance

**A mes très chères Mères Hamsétou DIALLO et Assan SYLLA**, Mamans, les mots me manquent pour traduire ma reconnaissance et mon affection. Vous êtes pour moi des mères dont tout le monde rêve, des exemples, des conseillères et des forces sans laquelle je n'aurais pu tenir bon. Merci infiniment pour vos sacrifices et vos soutiens pour faire de moi un médecin. Puisse Dieu vous permettre d'être toujours là pour vos enfants et petits-enfants, mais aussi pour que à mon tour, je puisse vous procurer des soins et vous couvrir de chaleur. Je suis fier d'être votre enfant. Que Dieu Tout Puissant, vous garde aussi longtemps près de moi et vous donne une santé de fer. Amine

**A mon Tonton, le Commandant Aly Badra MAIGA et sa famille**, Tonton tu es ce lui qui m'a mis sur cette route, depuis petit tu as toujours été un modèle pour moi, ton inspiration et ton amour pour la famille et l'académie m'a toujours émerveillé ; Ce travail est aussi le tien, mais il est surtout le couronnement de tous tes efforts. Que Dieu t'accorde longue vie.

**A mes frères et sœurs ISSA, OUSMANE, DEMBA – FATOUMATA ET ADIZATOU**

Vous êtes la prunelle de mes yeux, ma source d'inspiration et de motivation au quotidien. Grace à vous je sais que j'aurai toujours des gens sur qui compter dans la vie. Vous rendre fiers est ce en quoi j'aspire car rien ne vaudra la famille et je serai toujours là pour vous. Je vous aime

**A ma bien-aimée Fatoumata Albatour MAIGA**

T'avoir connue a été pour moi l'une des meilleurs choses, ton soutien a été inestimable ; tout au long de ce travail tu es l'une des sources de mon inspiration ; je t'en remercie infiniment. Ce travail est également le tiens et je prie DIEU pour que seule la mort nous sépare, je t'aime.

## REMERCIEMENTS

J'adresse mes remerciements a :

**A mon cher ami Oumar DIAWARA et sa famille** ; En témoignage de mon affection de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

**A Dr SISSOKO Hamady** : Merci de m'avoir accepté comme étudiant. Je m'incline respectueusement devant votre personnalité. Vous un excellent homme de science aux qualités humaines incontestés. Un merci infini à vous.

**A Dr DIARRA Salif** : Merci d'avoir accepté de diriger ce travail. Ce travail est le vôtre, vous avez toujours été disponible pour qu'il voit le jour et ce, malgré vos multiples occupations. Vous avez été pour moi plus qu'un enseignant, vous êtes un modèle à suivre. Merci également pour cette passion pour la médecine que vous savez si bien transmettre.

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

**A ma famille d'accueil du Point-G** : Merci pour l'hospitalité.

**A mes amis du Point-G** : Mohamed Koita, Sidy Fomba, Sidy Bouaré, Mariama Touré. Merci pour le soutien moral et les moments passé ensemble.

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

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

**A mes aînés et collègues du service :** Merci pour les échanges de connaissance et les moments passés ensemble.

**A tous les médecins et sage-femmes du service :** Dr Traoré Souleymane, Dr Traoré Mohamed, Dr Fomba, Dr Diakité, Dr Niang, Dr Diarra et les sage-femmes. Merci pour la formation

**A tous les personnels du CSRef CIII :** Merci pour votre confiance, votre soutien et vos conseils.

*Aux sourires, aux amantes, aux amis, de circonstance ou pour toujours. A ceux qui passent sans vraiment s'arrêter ou se retourner. A ceux qui, fugacement ont respiré le même air que nous, au hasard d'une rue, d'une classe ou d'une gare. Vie sur vous tous. Vie en abondance.*

## **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

### **A notre maitre et président du jury**

#### **Professeur Abdoul Aziz DIAKITE**

- Professeur titulaire de pédiatrie à la FMOS,
- Chef de service de pédiatrie générale du CHU Gabriel Touré,
- Responsable de l'unité de prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie,
- Spécialiste en hématologie pédiatrique,
- Diplômé en surveillance épidémiologique des maladies infectieuses et tropicales

#### **Honorable Maître,**

Vous nous faite un grand honneur d'accepter de présider le jury de thèse. Nous avons eu la chance et le privilège de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération.

**À notre maitre et membre du jury**

**Professeur Belco MAIGA**

- Maître de Conférences Agrégé à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS).
- Chef de service des urgences pédiatriques au CHU Gabriel Touré.
- Membre de l'association des pédiatres (AMAPED).
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré.

**Cher Maître,**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. Vous nous avez toujours réservée le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Votre amabilité, votre compétence, vos qualités humaines et professionnelles inspirent une admiration et un grand respect. Veuillez recevoir nos sincères remerciements

**À notre maitre et membre du jury**

**Docteur Salif DIARRA**

- Gynécologue-obstétricien au CSRef de la commune I
- Chargé de recherche.

**Cher Maître,**

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, vos éminentes qualités humaines de courtoisie, de sympathies et votre persévérance dans la prise en charge des malades fond de vous un maître exceptionnel. Recevez ici cher maître nos plus hautes considérations.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Amadou BOCOUM**

- Maitre de conférences agrégé en gynécologie obstétrique à la faculté de médecine et d’Odontostomatologie (FMOS) ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;
- Titulaire d’un diplôme Inter Universitaire d’échographie en Gynécologie Obstétrique en France ;
- Titulaire d’un diplôme Inter Universitaire cœlioscopie et Gynécologie ;
- Titulaire d’un diplôme de formation médicale spécialisée en chirurgie Gynécologie Obstétrique en France ;
- Membre de la Société Malienne Gynécologie et Obstétrique

**Cher Maître ;**

Nous avons été impressionnés par votre disponibilité, votre simplicité, votre abord facile tout au long de cette thèse. Nous avons trouvé en vous le conseiller et le guide qui nous a reçues en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Veuillez accepter dans ce travail l’assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

**A notre maitre et directeur de thèse :**

**Pr Youssouf TRAORE**

- Professeur Titulaire en Gynecologie-Obstetrique ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;
- Président de la Société Malienne de Gynécologie-Obstétrique ;
- Responsable de la Prévention de la transmission Mère Enfant du VIH (PTME) au MALI ;
- Titulaire d'un Diplôme Universitaire « Méthodologie en Recherche Clinique » de Bordeaux I ;
- Titulaire d'un Diplôme Universitaire « Méthodes et Pratiques en épidémiologie » de Bordeaux II ;
- Vice-Président de la Société Africaine de Gynécologie Obstétrique
- Membre de la Société de Chirurgie du Mali ;
- Membre de African Federation of Obstetrics and Gynecology ;
- Titulaire d'un certificat de « Cancer and prevention course » de la Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique ;
- Enseignant chercheur

**Honorable Maître,**

Votre générosité, votre modestie, votre rigueur et votre désir permanent de perfectionnement dans tout travail scientifique font de vous un maître exemplaire et reconnu de tous. C'est avec un grand plaisir pour nous d'avoir bénéficié de votre encadrement. Recevez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Définition de l'HTA selon SFHTA.....	5
Tableau II : Classification de l'I.S.S.H.P .....	8
Tableau III : Indice pelvien pour le déclenchement du travail d'accouchement (d'après Bishop). .....	35
Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	48
Tableau V : antécédents .....	49
Tableau VI : Répartition des patients selon la parité.....	49
Tableau VII : Nombre de CPN.....	50
Tableau VIII: Age gestationnel en SA .....	50
Tableau IX : Répartition des patients selon le type de bassin .....	51
Tableau X : les signes cliniques .....	51
Tableau XI: Répartition des patients selon l'existence de la thrombopénie .....	52
Tableau XII: Niveau de protéinurie en fonction du nombre de croix .....	54
Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de créatinémie $\mu\text{mol/l}$ .....	54
Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux d'acide urique.....	55
Tableau XV: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine .....	55
Tableau XVI : les données thérapeutiques .....	56
Tableau XVII: Répartition des patients en fonction e type d'hypertenseur .....	57
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le pronostic maternel .....	57
Tableau XIX : Répartition des patients selon le pronostic fœtal.....	58
Tableau XX: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence de troubles hypertensifs .....	58
Tableau XXI: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence d'hypertension artérielle gravidique.....	59
Tableau XXII: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence d'hypertension artérielle chronique.....	59
Tableau XXIII: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence de la pré-éclampsie .....	60
Tableau XXIV : Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence de l'éclampsie....	60
Tableau XXV : Types d'hypertension artérielle. ....	61

Tableau XXVI: Association entre la prise de contraceptif et les troubles hypertensifs sur grossesse.....	62
Tableau XXVII : Association entre l'obésité et les troubles hypertensifs sur grossesse .....	62
Tableau XXVIII: Association entre le diabète et les troubles hypertensifs sur grossesse .....	63
Tableau XXIX : Association entre la parité et les troubles hypertensifs sur grossesse .....	63
Tableau XXX : Association entre les troubles hypertensifs sur grossesse et la mort fœtal in-utérine.....	64
Tableau XXXI: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence d'HRP.....	64
Tableau XXXII : Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur la menace d'accouchement prématuré.....	65
Tableau XXXIII: Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur l'accouchement par césarienne .....	66
Tableau XXXIV : Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur la présence de l'hémorragie du post-partum.....	66
Tableau XXXV : Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur le risque de mort fœtal in-utérine.....	67

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Invasion trophoblastique.....	12
Figure 2 : Physiopathologie de la pré-éclampsie .....	16
Figure 3 : Protéinurie à la bandelette urinaire .....	19
Figure 4: Carte sanitaire de la commune III.....	42
Figure 5 : Niveau d’instruction .....	48
Figure 6 : Répartition des patientes selon le type de grossesse .....	50
Figure 7 : Présence des troubles hypertensifs .....	52
Figure 8 : Protéinurie.....	53
Figure 9 : Voie d’accouchement .....	56

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	4
Objectif général .....	4
Objectifs spécifiques .....	4
I. GENERALITES.....	5
1.1. Définitions .....	5
1.2. Épidémiologie.....	5
1.3. Classification de l’HTA et de la grossesse .....	7
1.4. Physiopathologie [38,39].....	8
1.5. Diagnostic [40,41] .....	16
1.6. Complications [42–44] .....	23
1.7. Surveillance .....	27
1.8. Traitement [35,45,46].....	28
1.9. Évolution – Pronostic [45,46].....	39
II. METHODOLOGIE.....	42
2.1. Cadre d’étude.....	42
2.2. Type et période d’étude .....	44
2.3. Population d’étude .....	44
2.4. Variables à étudiées .....	46
2.5. Collecte et analyse des données .....	46
2.6. Considérations éthiques.....	47
III. RESULTATS .....	48

3.1.	Résultats descriptifs de l'échantillon total.....	48
3.2.	Résultats analytiques .....	58
IV.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	68
4.1.	Fréquence.....	68
4.2.	Caractéristiques sociodémographiques .....	68
4.3.	Impact des âges extrêmes sur les troubles hypertensifs sur grossesse	70
4.4.	Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur l'issus de la grossesse 73	
4.5.	Facteurs de risque et impact des troubles hypertensifs sur grossesse .	75
	CONCLUSION .....	77
	RECOMMANDATIONS .....	78
	REFERENCES .....	79
	ANNEXES .....	86

## INTRODUCTION

Les troubles hypertensifs de la grossesse compliquent environ 3 à 10 % des grossesses [1]. Ces troubles hypertensifs de la grossesse sont l'une des trois principales causes de morbidité et de mortalité maternelles dans le monde [2,3] et potentiellement une menace critique pour la santé maternelle et infantile. [4,5].

Les grossesses chez les adolescentes (10 à 19 ans) et à un âge maternel avancé ( $\geq 35$  ans) présentent toutes deux un risque accru de complications maternelles et néonatales, y compris des troubles hypertensifs [6,7].

L'âge moyen à l'accouchement augmente dans le monde et de plus en plus de femmes accouchent [6]. En Italie, l'âge moyen à l'accouchement est passé de 25,2 ans en 1981 à 31,7 ans en 2015 [8]. Au Canada le nombre de naissances chez les femmes de plus de 40 ans a triplé de 2005 à 2014 [7, 8]. Cette tendance au report de la maternité est signalée dans le monde entier (ex. USA ou Chine) [8,9]. Quant à l'autre extrême, selon l'OMS, en 2019, les adolescentes âgées de 15 à 19 ans dans les pays à revenu faible et intermédiaire avaient environ 21 millions de grossesses chaque année, dont environ 50 % n'étaient pas désirées et qui ont entraîné environ 12 millions de naissances [10,11].

Dans le monde, environ 30000 décès maternels et 500 000 décès périnataux attribués aux troubles hypertensifs de la grossesse chaque année [12,13]. Dans la littérature Butalia, Audibert et Cote précisent que pour 100 000 naissances vivantes, 17 % des décès maternels sont survenus aux États-Unis (US), 7 % au Canada et 0,38 % entre 2010 et 2012 sont survenus au Royaume-Uni (Royaume-Uni) à cause des troubles hypertensifs sur grossesse [14]. L'Afrique du Sud enregistre 210 décès maternels dus à des affections liées à l'hypertension, dont 31 décès maternels dans le KwaZulu-Natal, tandis que six pour 100 000

naissances vivantes sont survenues dans le Cap occidental et le Cap septentrional au cours de l'année civile 2017 [15].

L'hypertension chronique et induite par la grossesse est associée à un âge maternel avancé. Le risque d'hypertension gestationnelle s'est déjà avéré 1,63 fois plus élevé chez les mères âgées de 40,0 à 44,9 ans que chez les mères âgées de 25 à 29,9 ans [16]. Au Sénégal, N'Diaye et al [6] avait trouvé une relation entre l'âge maternel avancé et les troubles hypertensifs et entre l'éclampsie et l'âge de moins de 19 ans. Dans l'étude de Jacobsson sur plus de 1,5 million d'accouchements une association positive entre l'hypertension et la prééclampsie sévère chez les femmes de plus de 40 ans a été notée [17]. Selon les résultats d'une méta-analyse, l'incidence globale de la prééclampsie est de 4,6 %, ce qui varie selon les différentes régions, comme 1,0 % en Méditerranée orientale et 5,6 % en Afrique [3,5].

Les complications maternelles comprennent la prééclampsie, l'éclampsie, les accidents vasculaires cérébraux et les lésions des organes hépatiques et rénaux [13]. La prédiction de l'apparition de ces complications pourrait aider à des interventions opportunes telles qu'une surveillance accrue, le traitement des symptômes, le transfert vers un établissement de soins de niveau supérieur et l'accouchement si nécessaire, ce qui pourrait réduire la morbidité et la mortalité des troubles hypertensifs de la grossesse [18].

La prise en charges des troubles hypertensifs chez les mères d'âges extrêmes est très compliquée. Pour minimiser les complications associées ces troubles, les praticiens en obstétrique doivent appliquer leurs connaissances et leur expérience lors de la mise en œuvre des directives obstétricales.

A notre connaissance peu d'étude ont été menée évaluant le rôle des âges extrêmes dans la survenue des troubles hypertensifs durant la grossesse en particulier au

centre de santé de référence de la commune III du District de Bamako. C'est dans ce contexte que nous avons initié ce présent travail.

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Etudier les âges maternels extrêmes et troubles hypertensifs de la grossesse.

### **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence des troubles hypertensifs chez les femmes d'âges extrêmes,
2. Décrire les aspects cliniques et paracliniques des patientes,
3. Préciser le pronostic materno-foetal des troubles hypertensifs sur les âges extrêmes.

## I. GENERALITES

### 1.1. Définitions

#### Hypertension artérielle

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

L'hypertension artérielle lors de la grossesse ou dans le post-partum immédiat (période couvrant les 6 semaines qui suivent l'accouchement) est définie par la SFHTA comme suit : [19]

**Tableau I : Définition de l'HTA selon SFHTA**

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

### 1.2. Épidémiologie

Les troubles associés à l'hypertension pendant la grossesse, qui sont souvent accompagnés d'œdème et ou de protéinurie et que l'on qualifie diversement de toxémie gravidique, de pré éclampsie et d'éclampsie, sont de cause inconnue, et cela bien qu'on les connaisse depuis longtemps et qu'on ait souvent tenté de les classer et de les expliquer [20].

La fréquence des troubles hypertensifs peut être affectée par les caractéristiques de la mère, notamment son âge le nombre de ses grossesses et son patrimoine génétique et par celle de son environnement, y compris la classe sociale, le régime alimentaire [20].

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

À l'échelle mondiale, nous avons 20-30% de mortalité périnatale et 3 à 10% de mortalité maternelle. Ces chiffres sont assez élevés et permettent de classer l'hypertension gravidique au 3ème rang parmi les causes de mortalité maternelle.

C'est une maladie de causes variables qui doit être prise en charge par le Gynécologue Obstétricien et l'anesthésiste réanimateur [21].

C'est une pathologie préoccupante pour l'obstétricien en raison de sa forte prévalence 10 - 15% des femmes enceintes [22]. Selon NORES et Coll., l'HTA au cours de la grossesse est un problème d'actualité dont l'importance épidémiologique va croissant au point où, pour l'OMS, 8,10% de ces troubles tensionnels de la grossesse constituent un problème de santé capital d'ampleur mondiale [21].

La fréquence de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse est estimée entre 6 et 10% des grossesses aux États-Unis et en Europe [23].

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

En Tunisie la fréquence de l'HTA associée à la grossesse était de 8,2% [24]. Au Niger 8,9%, 9, 66% [25]. En Guinée et au CHU Donka 17,05% [26,27]. Au Mali, la fréquence de HTA associée à la grossesse varie en fonction des structures sanitaires .La fréquence de l'HTA associée à la grossesse était de 2,6% en 2009 au CSREF CII [28] ; 8,6% en 2010 au CSREF de la commune VI [29] et

16,5 % en 2014 au CHU Gabriel Toure [30] ; 4,91% en 2012 à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou [31]; 5,0% en 2020 au CSRéf de la CI [32].

### 1.3. Classification de l'HTA et de la grossesse

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

#### 1.3.1. Classification de l'American College of Obstétriciens and Gynecologist (A.C.O.G) [33,34].

Qui comporte quatre types qui sont :

- **Type I ou Pré éclampsie pure** : il s'agit d'une primigeste jeune sans antécédent (ATCD) vasculo rénal, chez qui apparait après la vingtième SA ou au troisième trimestre de la grossesse une HTA associée à une protéinurie avec ou sans œdèmes dont les signes disparaissent rapidement dans les 6 mois du post-partum et ne récidivant pas au cours des grossesses ultérieures.
- **Type II ou HTA chronique** : il s'agit d'une HTA préalable à la grossesse, souvent constatée avant la vingtième SA de gestation sans protéinurie significative. Elle est permanente et persiste après la grossesse et sa récurrence est presque de règle.
- **Type III ou Pré éclampsie surajoutée** : c'est l'association d'une HTA chronique, d'une protéinurie et /ou des œdèmes au cours du 2<sup>ème</sup> ou du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse.
- **Type IV ou HTA gestationnelle** : HTA au cours de la grossesse apparaissant soit au 3<sup>ème</sup> trimestre, soit au cours du travail, soit au cours de l'accouchement, ou dans les suites de couches disparaissant au cours des périodes inter gestationnelles et récidivant à chaque gestation.

#### 1.3.2. Classification de la société internationale pour l'étude de l'HTA au cours de la grossesse (I.S.S.H.P) [35].

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

**Tableau II : Classification de l’I.S.S.H.P**

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

**1.3.3. Classification de la pré éclampsie suivant la gravidité On distingue :**

- **Pré éclampsie dite légère** : PAS : 140-149mmhg, PAD : 90-99mmhg, protéinurie à 1g/24h.
- **Pré éclampsie dite modérée** : PAS : 150-159mmhg, PAD : 100-109mmhg ; protéinurie à 3g/24h.
- **Pré éclampsie dite sévère** : elle se définit soit par une forme grave d’HTA, associant à des degrés divers une HTA sévère avec des chiffres tensionnels ≥ 160mmhg pour la PAS et /ou ≥ 120mmhg pour la PAD souvent instable et rebelle au traitement médical.

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

**1.4. Physiopathologie [36,37]**

**1.4.1. Physiologie de la placentation**

L’HTA gravidique provient d’un trouble précoce de la placentation. La placentation nécessite une connexion entre le placenta et les vaisseaux maternels

; notamment une augmentation de calibre des vaisseaux maternels pour assurer un débit sanguin suffisant afin d'assurer de bons échanges.

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

Le syncytiotrophoblaste se trouve en périphérie du blastocyste.

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

Le trophoblaste se différencie en trophoblaste villex et trophoblaste extravillex, après la nidation.

Le trophoblaste villex a pour rôle les échanges gazeux et de nutriments entre la mère et le fœtus. Il est en contact avec les cellules de la mère, car en contact avec le sang maternel.

Le trophoblaste extra-villex est quant à lui au contact de la muqueuse utérine et du myomètre. Il est donc en contact avec les cellules maternelles retrouvées au niveau de l'utérus.

Le syncytiotrophoblaste se creuse de lacunes. Les zones inter-lacunaires seront envahies par le cytotrophoblaste, ce qui formera les villosités choriales primaires.

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

Les villosités choriales sont ancrées soit dans l'utérus ; ce sont les villosités crampon, soit dans la chambre inter-villex ; ce sont les villosités flottantes. Les villosités choriales sont leur structure définitive 8 semaines après la fécondation de l'œuf.

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

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

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

De plus, le syncytiotrophoblaste ayant des caractéristiques endothéliales, il produit certains facteurs de régulation de l'hémostase, dans la chambre intervillieuse. Il existe des jonctions communicantes nécessaires à la formation du syncytiotrophoblaste. Cette formation est inhibée par l'hypoxie, le LIF et le TGF $\beta$ .

La première phase de l'invasion trophoblastique ; à partir de 8 semaines après la fécondation, est caractérisée par la migration du cytotrophoblaste extra-villeux dans la décidua ; jusqu'aux artères spiralées du myomètre. La chambre intervillieuse est progressivement envahie par le sang maternel. La seconde phase est plus tardive. Elle est caractérisée par une invasion endo-vasculaire des artères spiralées du myomètre. Les cellules trophoblastiques vont subir une transformation, leur conférant une propriété endothéliale. C'est cette transformation qui va déterminer la bonne circulation materno-fœtale. Les cellules épithéliales à la base des villosités crampons ont des propriétés invasives et migratoires. Elles sont regroupées dans la partie proximale de la villosité. Par la suite, ces cellules migrent et envahissent l'endomètre maternel. Cette étape nécessite une interaction avec les cellules de l'immunité ; telles que les macrophages et les cellules Natural Killer (N.K.).

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

Les artères spiralées du myomètre sont colonisées dans une période allant de 8 S.A. à 15 S.A. Le cytotrophoblaste extra-villeux remplace l'endothélium des artères utérines et crée les bouchons trophoblastiques ; permettant une protection mécanique et biochimique de l'embryon au cours du premier trimestre.

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

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

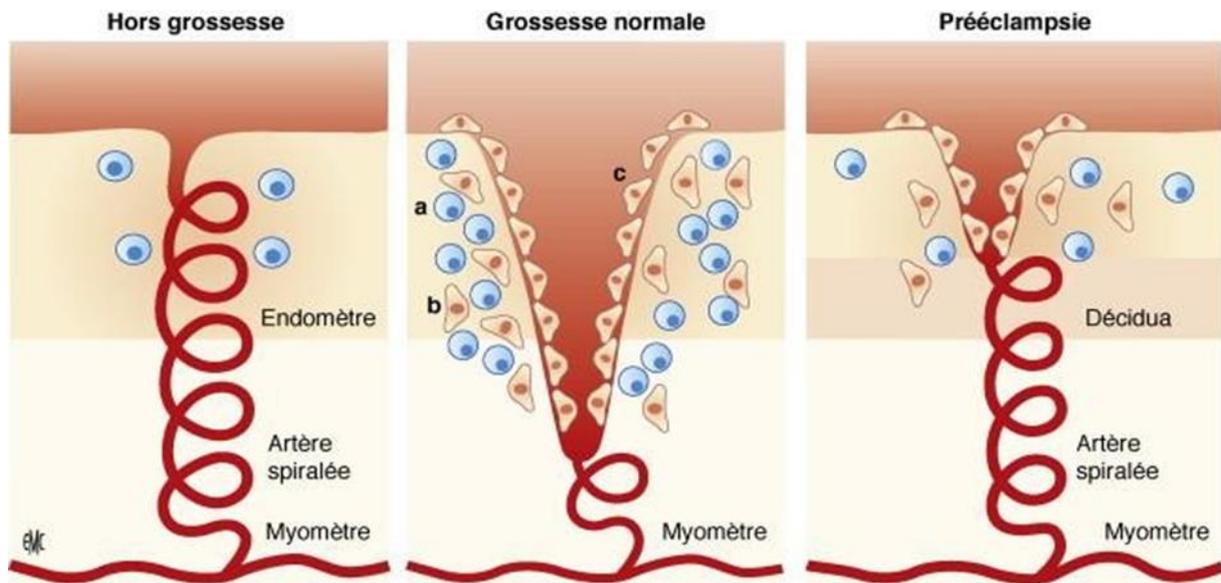
Son diamètre est augmenté et il n'y a plus de résistance. Le débit sanguin est continu jusqu'à la fin de la grossesse.

#### **1.4.2. Étiologies des troubles de la placentation**

##### **Anomalie de l'invasion des cellules trophoblastiques :**

Cette anomalie révèle soit une absence de formation des artères spiralées, soit une transformation incomplète des vaisseaux sanguins placentaires. La vascularisation du placenta est donc insuffisante et provoque une ischémie placentaire. L'hypertension artérielle ne sera pas d'apparition immédiate mais se manifesterá seulement lorsque l'ischémie aura atteint un seuil critique. De plus le placenta ischémique libère des cellules trophoblastiques nécrosées sous forme de vésicules. Ces vésicules pourraient inhiber très fortement la prolifération des cellules endothéliales et donc provoquer des lésions endothéliales.

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



**Figure 1 : invasion Trophoblastique**

✚ **L'ischémie placentaire** : C'est la principale étiologie.

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

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

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

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

- Augmentation de la sensibilité aux hormones vasopressines.
  - Activation de l'hémostase.
  - Diminution de la production de prostacycline avec conservation d'un taux physiologique de thromboxane à l'origine d'une vasoconstriction et d'une activation de la coagulation.
  - Dysfonction endothéliale marquée par un taux circulant de fibronectine et de facteur VIII élevé.
  - Diminution du taux de monoxyde d'azote (NO), agent vasodilatateur puissant.
- L'ischémie placentaire pourrait avoir plusieurs origines :
- La compression de l'aorte et/ou des artères utérines par l'utérus gravide (majoré en cas de grossesse multiple ou d'hydramnios).
  - Une pathologie vasculaire préexistante.
  - Une pathologie thrombophilique préexistante (syndrome de l'antiphospholipides, déficit en protéine C ou S, résistance à la protéine C activée, hyperhomocystéinémie, mutation du facteur V de Leiden, mutation du facteur II, mutation de la méthyltétrahydrofolate réductase.

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

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

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

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

#### **La composante immunologique :**

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

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

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

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

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

#### **La génétique :**

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

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

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

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

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

Les gènes impliqués sont les suivants :

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

Les gènes impliqués sont les suivants :

- Le gène M235T de l'angiotensinogène.
- Il serait associé à une diminution de la dilatation des artères spiralées, donc un défaut de l'invasion trophoblastique.
- Le gène variant Glu298Asp de la NO synthase pourrait être un facteur de prédisposition à la pré-éclampsie.
- Un polymorphisme du gène du HLA-G pourrait être associé à la pré éclampsie.
- La mutation du facteur V de Leiden, responsable d'un état pro coagulant a été étudiée mais les résultats sont discordants.
- D'autres études ont évoqué une multitude de loci possibles et différent suivant les complications qui sont apparues. Les études génétiques apparaissent discordantes et fragiles mais restent une voie de recherche pour l'avenir.

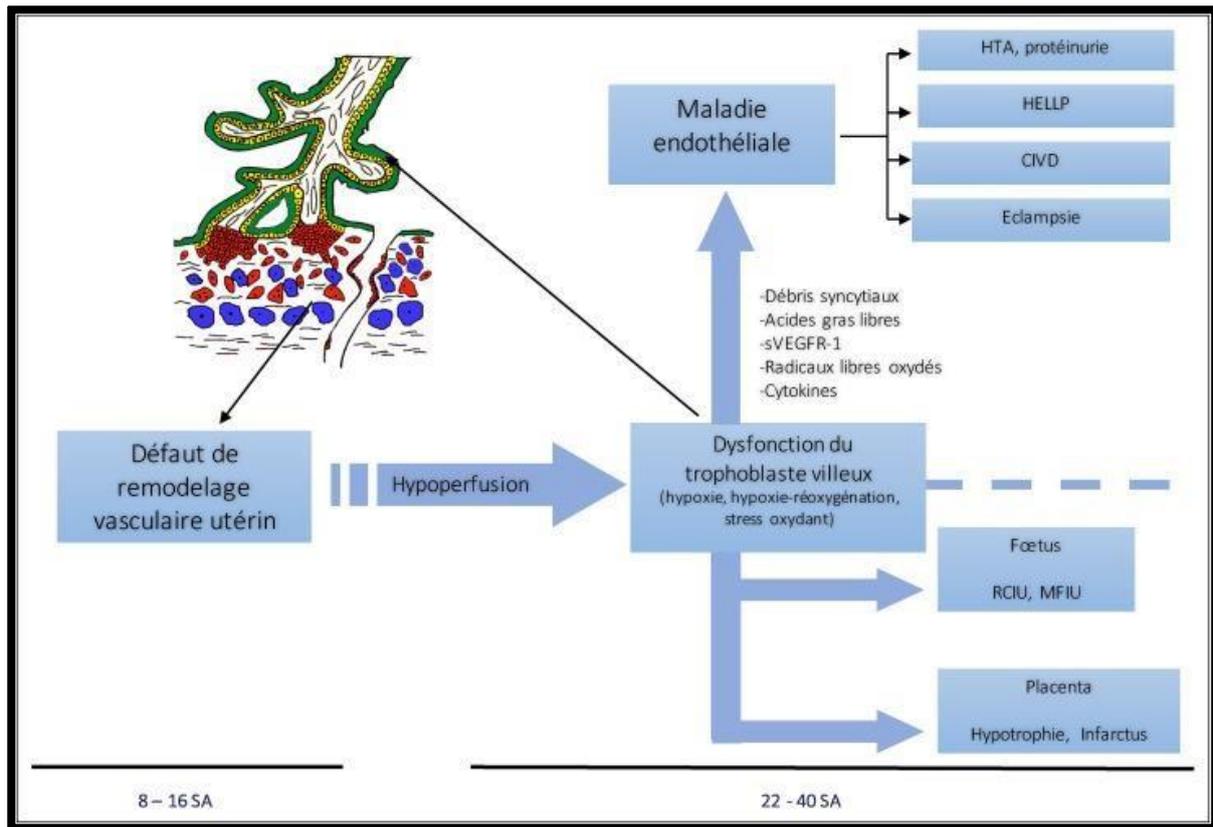


Figure 2 : Physiopathologie de la pré-éclampsie

## 1.5. Diagnostic [38,39]

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.

### 1.5.1. Dépistage des femmes à risque

#### 1.5.1.1. Antécédents non obstétricaux

##### 🚦 Antécédents familiaux :

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

### **Antécédents personnels :**

- Ages extrêmes (inférieur ou égale à 19 ans ou 35 ans et plus).
- HTA chronique ;
- Diabète,
- Obésité ;
- Survenue d'une HTA transitoire sous oestroprogestatifs ;

#### **1.5.1.2. Antécédents obstétricaux :**

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

#### **1.5.2. Diagnostic positif**

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

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

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

#### **L'HTA est souvent isolée :**

Survenant à n'importe quel terme de la grossesse, parfois seulement au cours de l'accouchement. Elle est souvent modérée à 150/90 mm Hg, mais avec un risque

foetal déjà bien présent. Ce risque foetal semble apparaître pour une pression diastolique de 90 mm Hg et augmenter au-delà de ces chiffres.

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

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

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

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

- **La protéinurie**

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

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



**Figure 3 : protéinurie à la bandelette urinaire**

- **Les œdèmes**

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

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

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

Leur apparition signifie :

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

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

### **1.5.3. Bilan maternel**

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

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

- La protéinurie des 24h : Si elle est supérieure à 1g/24h en dehors de toute atteinte rénale, elle signe une forme grave de pré-éclampsie.

- Le Fond Œil : Permet d’apprécier l’ancienneté et la sévérité de l’HTA. 4 stades ont été décrits en fonction de la sévérité :

**Stade I** : rétrécissement artériolaire focal ou diffus.

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

**Stade III** : Hémorragies et exsudats

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

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

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

#### **1.5.4. Bilan fœtal**

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

Elle comprend :

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

Enregistrement du rythme cardiaque fœtal : la fréquence de sa réalisation dépend de la gravité de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours.

L'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning : mouvements actifs fœtaux, mouvements respiratoires fœtaux, tonus fœtal, quantité de liquide amniotique, le rythme cardiaque fœtal.

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

- **le doppler utérin** : explore les capacités d'adaptation des artères utérines à la grossesse. C'est le meilleur reflet de l'hémodynamique du versant maternel de l'unité materno - placentaire - fœtale.

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

S'il est pathologique (aspect de "notch") aux alentours de 22-24 semaines d'aménorrhée, il impose une surveillance plus rapprochée à partir du 5<sup>ème</sup> 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.

## **1.6. Complications [40–42]**

### **1.6.1. Complications maternelles**

#### **1.6.1.1. Eclampsie**

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

Sa survenue tient de la mauvaise gestion de l'HTA gravidique et impose l'évacuation de l'utérus, discutée en fonction du terme en égard au risque de prématurité, de lésions cérébrales, d'insuffisance rénale, d'asphyxie et de décès materno-fœtal, qui y est lié. Sa fréquence est en baisse actuellement suite à la prise en charge précoce et adéquate de l'HTA gravidique.

#### **1.6.1.2. HELLP syndrome**

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

C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses en cas de prééclampsie avant la 36<sup>ème</sup> SA.

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

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

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

### 1.6.1.3. HRP (Hématome Retro placentaire)

Il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI).

L'accident est brutal, paroxystique au cours des derniers mois de la grossesse ou du travail allant d'une simple hémorragie au raptus hémorragique, survenant souvent sans aucun signe de la triade.

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

#### Classification de l'HRP selon SHER.

##### Grade I

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

##### Grade II

- ✓ Hypertonie utérine
- ✓ Fœtus vivant.

##### Grade III

Avec mort fœtale in-utéro, subdivisée-en :

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

#### L'évolution se fait soit :

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

#### **1.6.1.4. 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 hématique et la présence de râles crépitant pulmonaires en marée montante.

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

#### **1.6.2. Insuffisance rénale aigue**

Elle est le plus souvent secondaire à une nécrose corticale du rein, survient dans les toxémies sévères ou compliquées. Sa clinique combine le classique tableau avec un effondrement de la diurèse à moins de 500ml par 24 heures et une élévation de l'urée et de la créatinine sériques. L'écho – Doppler rénale permet de mieux apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein. Sa fréquence est de 5% dans les toxémies

#### **1.6.3. Autres complications :**

Sont rares mais sont redoutées Il s'agit :

- D'AVC
- De CIVD
- Mort maternelle.

#### **1.6.4. Complications fœtales**

##### **1.6.4.1. Retard de croissance intra-utérin**

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

paramètres échographiques de la biométrie (stagnation de la hauteur utérine, arrêt de la croissance fœtale à l'échographie).

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

#### **1.6.4.2. Accouchement prématuré**

Il s'agit d'un accouchement survenant entre la 28<sup>ème</sup> et 37<sup>ème</sup> SA révolues. Le critère pondéral qui est mauvais, moins de 2,500g, n'est retenu que lorsque l'âge de la grossesse est inconnu. Il expose au risque de mortalité périnatale accru (65% de la mortalité périnatale globale) et 30 fois plus élevé que les enfants nés à terme.

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

#### **1.6.4.3. Mort fœtale**

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

#### **1.6.4.4. 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.

## **1.7. 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.

### **1.7.1. La surveillance clinique :**

Elle bénéficie de plusieurs supports médicaux :

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

Cette surveillance clinique comporte :

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

### **1.7.2. Surveillance biologique**

Elle comprend :

#### **a. La surveillance maternelle**

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

#### **b. La surveillance fœtale :**

Elle est fondée sur :

- La mesure de la hauteur utérine ;

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

## **1.8. Traitement [33,43,44]**

### **1.8.1. But**

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

### **1.8.2. Objectifs**

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

### **1.8.3. Traitement préventif**

Différentes mesures préventives

#### **• Repos**

Il est indispensable :

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

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

#### **• Supplémentassions 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<sup>ème</sup> 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).

- **Supplémentation en Magnésiums :**

Un déficit alimentaire en magnésium pourrait être à l'origine de certains signes cliniques retrouvés en cas de prééclampsie.

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

Une baisse de l'excrétion urinaire de magnésium fut observée chez la femme en cas de pré-éclampsie avant l'apparition d'une protéinurie importante. L'administration de magnésium chez les patientes en cas de pré-éclampsie pourrait donc, en plus de la prévention des convulsions, corriger une carence nutritionnelle.

- **Aspirine à faible dose :**

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

L'ischémie placentaire étant la principale étiologie de ces pathologies, le moyen le plus efficace de les prévenir est donc d'agir en amont, au moment de la

placentation, avant l'apparition des premières lésions placentaires et donc des premiers symptômes.

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

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

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

#### **1.8.4. Traitement curatif**

##### **1.8.4.1. Le traitement médical**

##### **✚ Les médicaments antihypertenseurs**

- **Les antihypertenseurs centraux**

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

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

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

##### **Effets secondaires :**

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

**La clonidine :** Catapressan 150 mg.

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

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

• **Les vasodilatateurs La dihydralazine : Nepressol 25 mg.**

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

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

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

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

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

• **Les bêtabloquants**

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

Ils franchissent la barrière fœto – placentaire (sauf le sotalol et le timolol). Ils n'ont pas d'effet tératogène, ni effet nocif en administration aiguë (Tcherdakoff).

**Effets secondaires :** On note toutefois en cas d'administration chronique un RCIU, une suppression de la réponse fœtale à l'anoxie et un risque de complications néonatales telles que la bradycardie, hypoglycémie, un bronchospasme, une anoxie après apnée, une hypertension artérielle ou un ictère. Le blocage des récepteurs Beta risque théoriquement de provoquer une activité contractile sur l'utérus avec MAP, non démontré cliniquement.

Les Produits Utilisés :

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

- **Anticalciques**

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

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

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

**Effets secondaires :** Œdèmes, bouffées de chaleur.

### Les Neuro-sédatifs

- **Les Benzodiazépines**

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

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

- **Les barbituriques**

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

- **Le sulfate de magnésium**

Préconise par Lancomme et Merger, il reste très utilisé aux états Unis plus qu'en Europe et encore plus chez nous dans la pré-éclampsie et dans l'éclampsie. Il est le traitement de référence dans la prise en charge et dans la prévention de la crise d'éclampsie.

Son mécanisme d'action est le suivant :

- Antagoniste calcique
- Puissant vasodilatateur cérébral avec diminution voire annulation du  $\pm$  du débit sanguin cérébral.

**Posologie :**

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

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

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

 **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 (soludecadron) Le traitement sera institué vers la 26<sup>ème</sup> SA avec arrêt à la 34<sup>ème</sup> SA, à deux doses de 12 mg IM toutes les 12 heures, à renouveler après 10 jours.

### **Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale**

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

- **L'albumine a 4%** permet d'adapter le pré charge ventriculaire. On débute par une perfusion de 400cc, ce qui constitue un bon apport thérapeutique initial.
- **L'albumine à 20%** est indiquée lorsque la protidémie est inférieure à 50g/l.
- **Le plasma frais congelé (PFC)** est réservé aux cas 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/mm<sup>3</sup> et dans l'optique d'un déclenchement du travail d'accouchement ou d'une césarienne, surtout si existent des troubles cliniques de l'hémostase.

## **Traitement obstétrical**

### **Principes**

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

## Moyens

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

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

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

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

### 1.8.5. Indications du traitement curatif

#### 1.8.5.1. HTA chronique

La grossesse doit être planifiée avec une consultation préconceptionnelle.

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

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

- Le repos en décubitus latéral gauche
- Supplémentation en aspirine dès la 14eme SA
- Les antihypertenseurs : Méthyl dopa ou clonidine ou bétabloquant ou méthyl dopa plus Atenolol.

- La posologie dépend de la gravité de l'HTA

### 1.8.5.2. Pré éclampsie

#### Conduite à tenir pendant la grossesse HTA modérée sans signe de gravité

- Traitement ambulatoire avec des consultations fréquentes (au moins une fois par mois).
- Repos avec arrêt de travail : permet souvent de stabiliser les chiffres tensionnels.
- Protocole de sulfate de magnésium.
- Anti hypertenseurs :
  - Méthyl dopa 250 mg de posologie progressive en fonction des chiffres tensionnels ou
  - Nifedipine 10 mg en association en fonction de l'évolution.

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

- L'hospitalisation est obligatoire dans un centre spécialisé
- Repos en décubitus latéral gauche 10 à 18 heures par jours – Trendelenburg si OMI
- Bilan d'HTA avec uricémie au moins une fois par semaine et protéinurie des 24h de façon hebdomadaire.
- Surveillance de la TA au moins trois fois par jour
- Mesure quotidienne de la HU – Pesée quotidienne.
- Surveillance des signes fonctionnels (céphalées, bourdonnements d'oreille, troubles visuels, douleurs épigastriques en barre et la conscience), et de la diurèse.
- Une échographie obstétricale + doppler si possible tous les 15 jours.
- Le traitement se fera au début par voie parentérale pendant 24 à 48 heures puis le relais par voie orale.

### Schéma thérapeutique :

Clonidine 1 ampoule en IVD par 4 heures ou 4 ampoules. Dans le sérum glucose a 5% ou Nifedipine dose d'attaque 1 mg toutes les 5 minutes jusqu'à diminution de 20% de la PAM avec un maximum de 5 bolus et dose d'entretien la moitié de la dose d'attaque à faire toutes les heures. En association au protocole de sulfate de magnésium.

- Si TA < 160/110 il faut prendre le relais par voie orale :
  - ✓ **Méthyl dopa** ou clonidine en monothérapie
  - ✓ **Nifedipine LP** : 20 mg/jour, ou
  - ✓ **Méthyl dopa** plus Atenolol.
- Si RCIU ou IRA ou hypovolémie sévère : on procède à une expansion volumique.
- Si terme supérieur ou égale à 32 SA et risque d'accouchement prématuré : faire une corticothérapie.

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

### Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement

- Surveillance maternelle Pouls, TA, signes fonctionnels toutes les 15 minutes, faire si ce n'est pas encore le cas le groupage rhésus, taux d'hémoglobine/hématocrite.
- Surveillance fœtale Ecouter régulièrement les BCF plus surveillance de la couleur du LA.
- Si TA se stabilise et Bishop supérieur à 8 et absence de souffrance fœtale.
- Accouchement par voie basse, dans le cas contraire césarienne.

- Éviter les efforts expulsifs (faire une épisiotomie avec extraction instrumentale si possible)
- Voie d'accouchement Opter pour la voie la plus rapide en fonction de la sévérité clinique et par aclinique.

#### **Conduite à tenir pendant le post partum**

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

Poursuivre le traitement en cours.

#### **1.8.5.3. Éclampsie**

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

#### **Gestes immédiats**

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

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

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

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

## **Traitement obstétrical :**

Il s'agit de l'évacuation utérine.

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

**Fœtus vivant** :

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

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

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

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

Après l'accouchement :

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

## **1.9. Évolution – Pronostic [43,44]**

### **1.9.1. Évolution**

#### **1.9.1.1. Pendant la grossesse**

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

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

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

#### **1.9.1.2. Après la grossesse**

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

#### **1.9.2. Pronostic**

Repose sure :

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

##### **1.9.2.1. Pronostic maternel**

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

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

### 1.9.2.2. Le pronostic fœtal

Le pronostic fœtal est sérieusement menacé par :

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

#### La Surveillance [38,45]

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

#### Grossesses ultérieures

Les chances pour que la grossesse ultérieure soit normale semblent plutôt rares.

Il est important de souligner que la survenue d'une hypertension au cours de la grossesse est le plus souvent l'annonce d'une HTA permanente ultérieure.

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

## II. METHODOLOGIE

### 2.1. Cadre d'étude

L'étude a été menée dans le service de gynéco-obstétrique du Centre de Santé de Référence de la Commune III du District de Bamako.

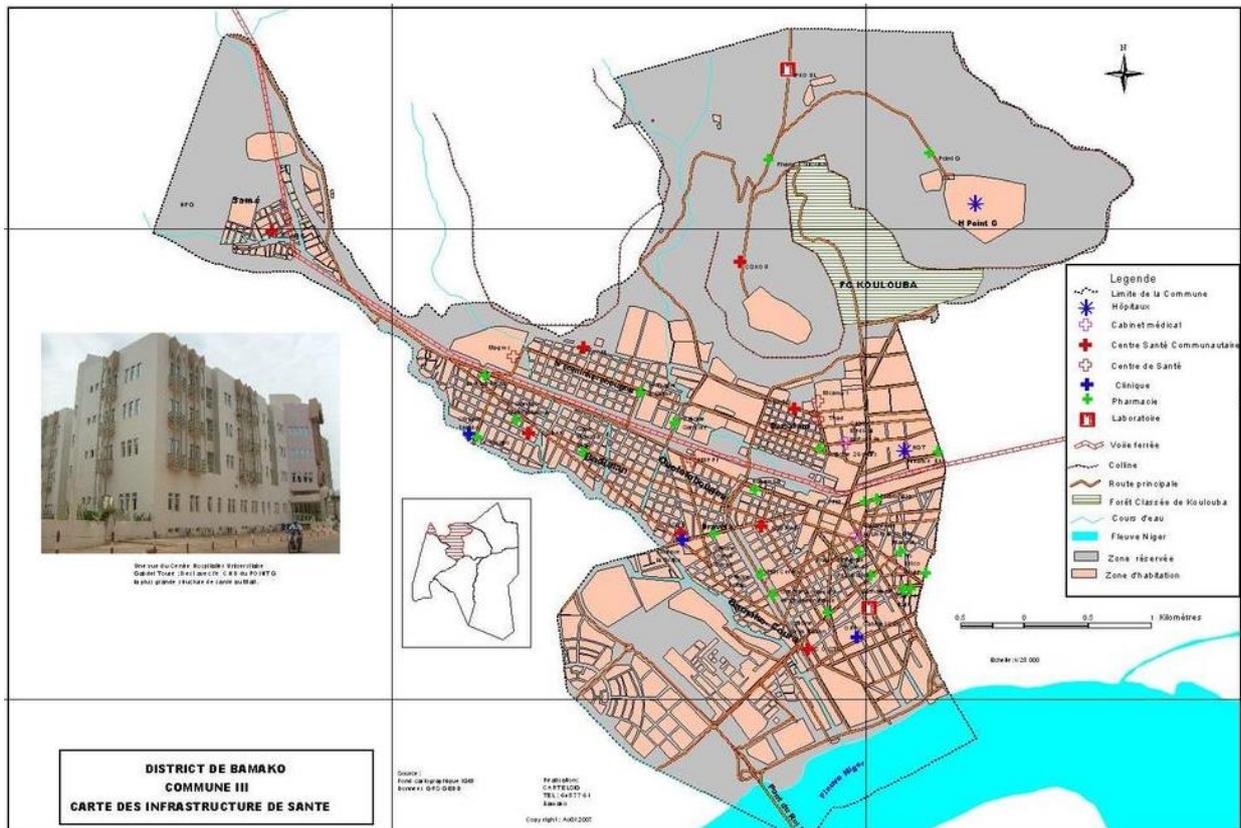


Figure 4: Carte sanitaire de la commune III.

#### 2.1.1. Description du service de Gynéco-Obstétrique

Le service de gynécologie obstétrique se trouve à l'Ouest du centre.

❖ Il comporte :

- Une salle d'accouchement avec quatre (4) tables d'accouchement ;
- Une salle d'attente et de suites de couches immédiates avec 4 lits ;
- Une salle pour les infirmières ;
- Un bureau pour la sage-femme maîtresse ;
- Une unité prénatale (CPN) et PTME ;

- Une unité de planning familial (P.F) et Post-natale ;
- Une unité de Prévention de la transmission mère enfant (PTME) ;
- Une unité de suivi de grossesse pathologique et de consultation gynécologique
- Une unité de dépistage de cancer du col de l'utérus ;
- Une unité pour le programme élargi de vaccination (PEV) ;
- Une unité de soins après avortement (SAA) ;
- Cinq (5) salles d'hospitalisation avec dix (17) lits ;
- Une toilette externe pour le personnel ;

❖ **Le personnel comprend**

- Six spécialistes en Gynécologie obstétrique ;
- Trois (3) médecins généralistes ;
- Vingt-neuf (29) sage-femmes parmi lesquelles une sage-femme maîtresse
- Quinze infirmières obstétriciennes ;
- Trois (3) Assistants médicaux ;
- Quinze (15) étudiants faisant fonction d'interne ;
- Neuf (9) manœuvres ;

❖ **Fonctionnement du service**

Le service dispose d'une seule salle d'accouchement qui fonctionne 24heures sur 24. Les consultations gynécologiques et obstétricales sont assurées par les gynécologues obstétriciens. Les autres jours, elles sont assurées par les médecins généralistes.

Les autres unités fonctionnent tous les jours ouvrables et sont gérées par les sage-femmes avec l'appui des infirmières. Un staff se tient tous les jours à partir de 8 H 15 min à 9 H 30 min pour discuter de la prise en charge des patientes, et les événements survenus lors de la garde (évacuations etc....).

Une équipe de garde quotidienne travaille 24 heures sur 24. Elle est composée d'un gynécologue-obstétricien qui est le chef d'équipe, d'un médecin généraliste, de deux sage-femmes, de trois internes, deux infirmières obstétriciennes, d'un chauffeur, de deux (2) manœuvres.

La visite quotidienne des patientes hospitalisées se fait du lundi au vendredi à partir de 10 heures. Le CSRéf de la commune III est un lieu de stage qui reçoit, les étudiants et thésard de la FMOS, les étudiants de l'INFSS et des écoles privées de santé.

## **2.2. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique qui va consister à comparer les groupes d'âges extrêmes ( $\leq 19$  ans et  $\geq 35$  ans) par rapport au groupe d'âge normal (20 à 34 ans).

L'étude s'est déroulée sur une période de 12 mois allant du janvier au décembre 2021.

## **2.3. Population d'étude**

Elle était constituée par l'ensemble des patientes concerné dans le service de gynécologie et obstétrique du Centre de Santé de Référence de la commune III pendant la période de notre recherche.

### **2.3.1. Critères d'inclusion**

Ont été incluses dans l'étude :

- toutes patientes ayant un trouble hypertensif pendant la période d'étude,
- les gestantes ayant accouché dans le service présentant un trouble hypertensif.

### 2.3.2. Critères d'exclusion

N'ont pas été incluses dans l'étude, toute patiente accouchée dans le service de gynécologie et obstétrique du CSRéf de la commune III n'ayant pas présentée de troubles hypertensifs.

### 2.3.3. Echantillonnage

L'échantillonnage était de type aléatoire simple et a consisté à collecté tous les cas. La taille d'échantillon a été calculée à l'aide de la formule de Daniel Schwartz

$$n = (Z_{\alpha})^2 \cdot \frac{p \times q}{i^2}$$

- n est notre taille minimum d'échantillon ;
- $z_{\alpha}$  est le coefficient qui est égal à 1,96 à  $\alpha = 95\%$
- p est la prévalence qui selon l'étude de N'Diaye et al [6] en 2020, la prévalence des troubles hypertensifs de la grossesse était 6,1% au Sénégal
- i est la marge d'erreur à 5%

En application numérique on a :  $n = (1,96)^2 \cdot \frac{0,061 \times 0,939}{0,05^2} = 88$  patientes

La taille minimum de l'échantillon est de 88 patientes.

## 2.4. Variables à étudiées

Les variables étudiées étaient :

Variables qualitatives	Variables quantitatives
Age maternel	Statut marital
Parité,	Niveau d'instruction
Nombre de CPN	Profession
Antécédent d'HTA	Pré éclampsie
Âge gestationnel, intervalle intergénési- que	Eclampsie
Syndrome help	Motifs d'admission
AVC, tabac, alcool, diabète, obésité, césarienne	Type de grossesse, Troubles hypertensifs
Décès maternel, dépression fœtal, souffrance fœtale aigue, prématurés, asphyxie, infection périnatale, faible poids à la naissance, syndrome de détresse respiratoire, décès périnatal	Protéinurie, thrombopénie, Créatinine, Acide urique, ALAT, ASAT, taux d'hémoglobine
	Voie d'accouchement, durée d'accouchement, épisiotomie, transfusion sanguine, antibiothérapie, antihypertenseur

## 2.5. Collecte et analyse des données

Les données auront été collectées à partir des dossiers obstétricaux pour l'ensemble des sujets inclus dans l'étude. La collecte sera faite à travers l'outil de collecte électronique KoBoToolbox conçu sur le compte personnel de

l'investigateur principal. Ces données ont ensuite été extraites sous format Excel puis exporté sur le logiciel d'analyse SPSS version 25.

La régression logistique univariée et multivariée seront été faite en prenant l'âge maternel comme variable dépendante. L'âge de référence était l'âge maternel considéré comme normal selon la littérature (20 à 35 ans), cette d'âge a été comparé à celle des mères d'extrêmes inférieur (moins de 20 ans) puis avec celle des mères d'extrême supérieurs (plus de 34 ans).

Les rapports de cotes (RC) ou Odds ratio (OR) ont été calculés avec leurs intervalles de confiances à 95% (IC 95%). Le seuil de signification était prix à 5%. Pour le modèle multivariée, seules les variables explicatives ayant une probabilité  $p < 30\%$  dans le modèle univariée étaient incluses.

## **2.6. Considérations éthiques**

L'éthique faisait partie intégrante dans la présenté étude, les principes d'éthiques étaient respectés. L'enquête a commencé après l'obtention de l'autorisation du chef de service de gynécologie et d'obstétrique. Aucune information permettant de reconnaître les sujets n'a été collectée. Un numéro anonymat a été attribué à chaque sujet de l'étude.

## **2.7. Définitions opérationnelles**

- Créatinémie : normale compris entre : 53-97,2  $\mu\text{mol/l}$
- Taux d'acide urique : normale compris entre : 150-380  $\mu\text{mol/l}$
- Taux d'hémoglobine : normale compris entre : 12,0-16,0 g/dl
- Taux des plaquettes : normale compris entre : 150000-400000/ $\text{mm}^3$

### III. RESULTATS

Durant notre période d'étude nous avons colligé 2001 patientes dont 276 présentaient l'hypertension artérielle dans le service de gynécologie et obstétrique du Centre de Santé de Référence de la commune III pendant la période de notre recherche. Ce qui représente une fréquence de 13,8%.

#### 3.1. Résultats descriptifs de l'échantillon total

##### 3.1.1. Caractéristiques sociodémographiques

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

Tranche d'âge (ans)	Effectifs	Pourcentage (%)
15 – 20	313	15,6
20-34	1356	67,8
34 – 45	332	16,6
<b>Total</b>	<b>2001</b>	<b>100,0</b>

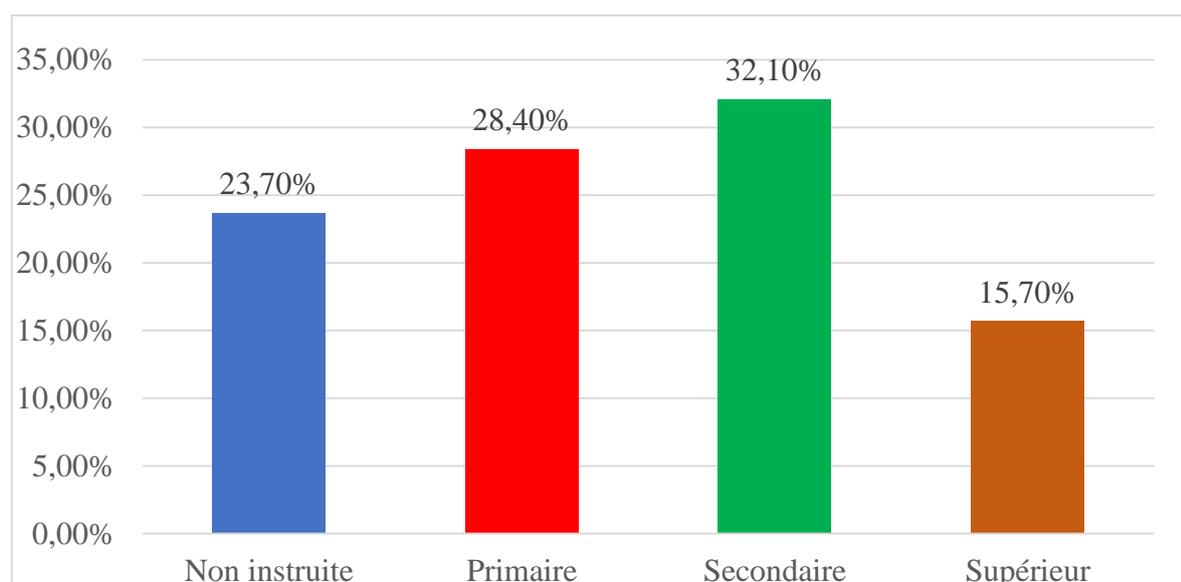


Figure 5 : Répartition des patientes selon le niveau d'instruction

### 3.1.2. Caractéristiques cliniques

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

Antécédents	Effectifs	Pourcentage (%)
Césarienne	374	44,9
Prise de contraceptif	286	34,3
HTA	91	10,9
Drépanocytose	32	3,8
Diabète	22	2,6
Asthmatique	5	0,6
ATCD de cure de cystocèle	3	0,4
Kystectomie	2	0,2
Salpingectomie	3	0,2
Hyperthyroïdie	1	0,1
Myomectomie + effraction CU	1	0,1

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

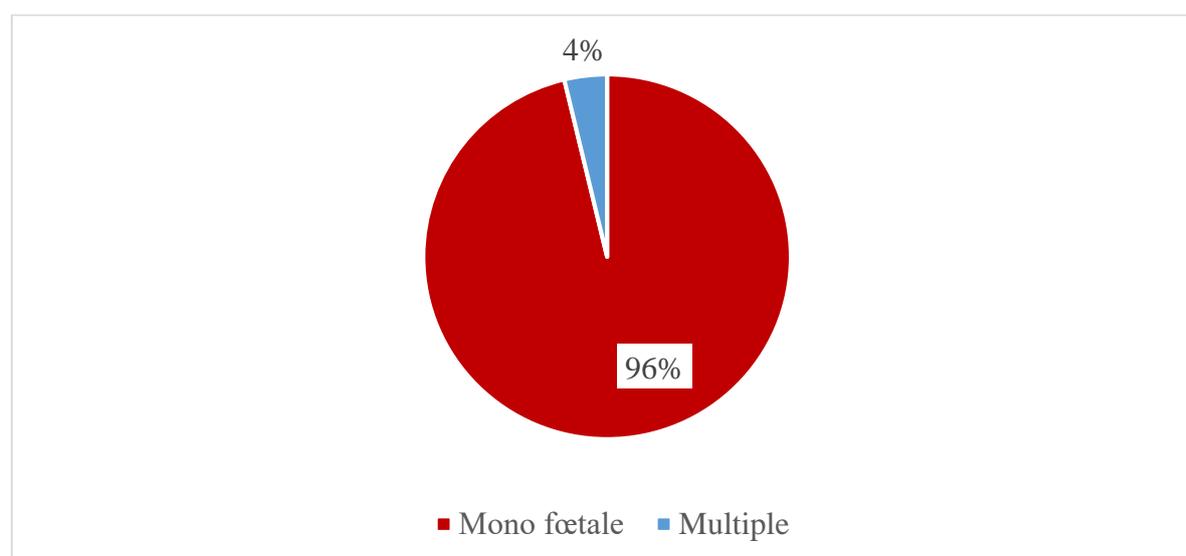
Parité	Effectifs	Pourcentage (%)
Primipare	627	31,3
Pauci-pare	1249	62,4
Multipare	98	4,9
Grande multipare	27	1,3
<b>Total</b>	<b>2001</b>	<b>100,00</b>

**Tableau VII : Répartition des patientes selon le nombre de CPN**

Nombre de CPN	Effectifs	Pourcentage (%)
Moins de 4 CPN	89	60,5
4 CPN et plus	58	39,5
<b>Total</b>	<b>147</b>	<b>100,00</b>

**Tableau VIII: Répartition des patientes en fonction l'âge gestationnel en SA**

Age gestationnel en SA	Effectifs	Pourcentage (%)
≤ 21 SA+6j	7	0,3
22-28 SA+6	660	33,0
28 – 33 + 6j	318	15,9
34 – 36SA + 6j	1016	50,8
<b>Total</b>	<b>2001</b>	<b>100,00</b>



**Figure 6 : Répartition des patientes selon le type de grossesse**

**Tableau IX : Répartition des patientes selon le type de bassin**

Type de bassin	Effectifs	Pourcentage (%)
Bassin limite	258	12,9
BGR	49	2,4
Normal	1694	84,7
<b>Total</b>	<b>2001</b>	<b>100,00</b>

**Tableau X : Répartition des patientes en fonction des signes cliniques**

Signes clinique	Effectifs	Pourcentage (%)
Céphalées + vertiges	135	48,9
Vision floue	25	9,0
Douleurs épigastriques	21	7,6
Tachycardie	95	34,4
<b>Total</b>	<b>276</b>	<b>100,00</b>

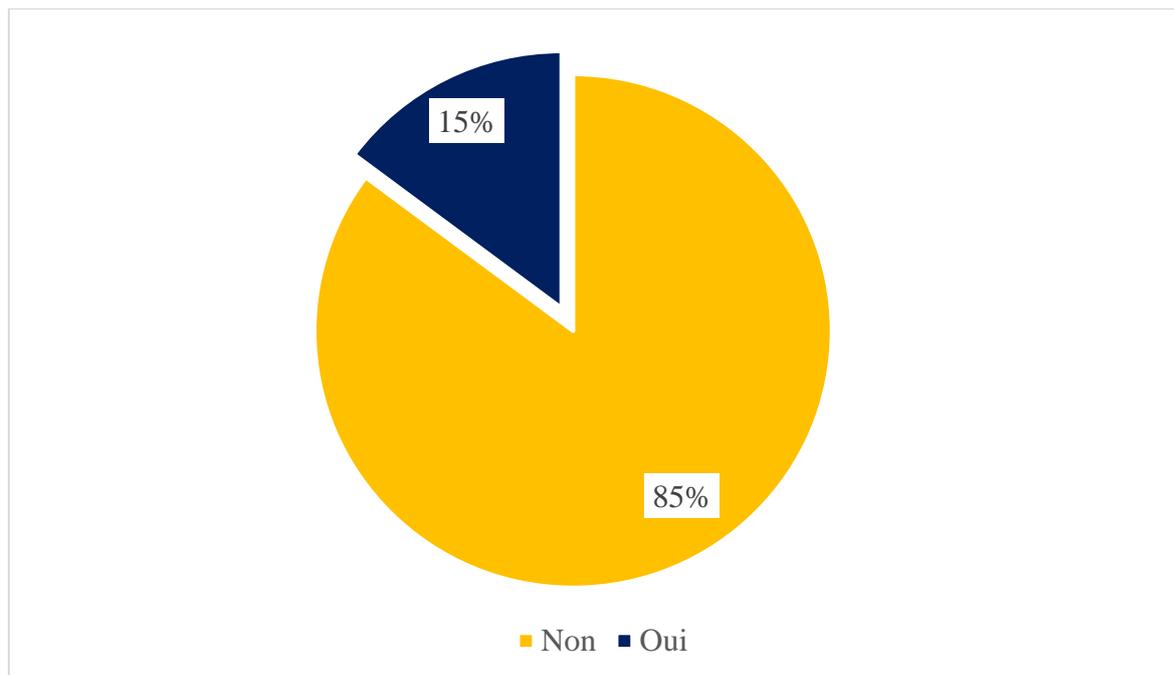


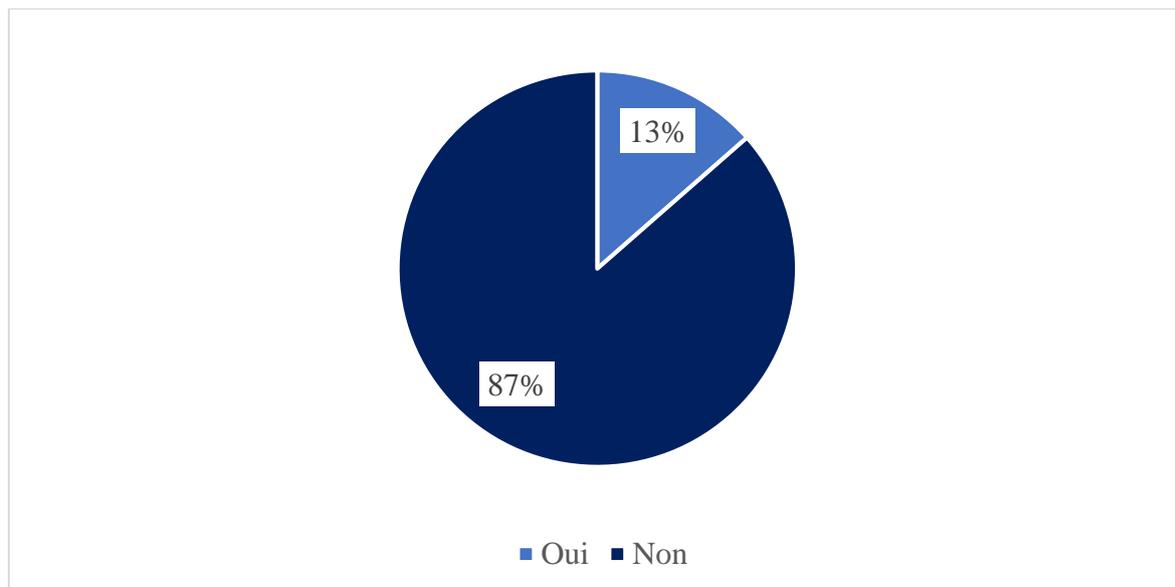
Figure 7 : la présence des troubles hypertensifs

### 3.1.3. Données paracliniques

Tableau XI: Répartition des patientes selon l'existence de la thrombopénie

Thrombopénie	Effectifs	Pourcentage (%)
Non	1994	99,7
Oui	7	0,3
<b>Total</b>	<b>2001</b>	<b>100,00</b>

**NB** : ont parle de thrombopénie lorsque les plaquettes sont inferieurs a 100000/mm<sup>3</sup>



**Figure 8 : la protéinurie**

**Tableau XII: Niveau de protéinurie en fonction du nombre de croix**

Niveau de protéinurie (par croix)	Effectifs	Pourcentage (%)
1	47	17,4
2	23	23,0
3	127	47,0
4 et plus	17	6,0
<b>Total</b>	<b>270</b>	<b>100,00</b>

**NB** : la protéinurie est significative a partir de deux (2) croix (++)

**Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de créatinémie  $\mu\text{mol/l}$**

Créatinémie $\mu\text{mol/l}$	Effectifs	Pourcentage (%)
$\leq 58$	1	5,0
59-120	12	60,0
121 et plus	7	35,0
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100,00</b>

**Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux d'acide urique  $\mu\text{mol/l}$**

Taux d'acide urique $\mu\text{mol/l}$	Effectifs	Pourcentage (%)
$\leq 150$	2	25,0
151-250	2	25,0
251 et plus	4	50,0
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100,00</b>

**Tableau XV: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine g/dl**

Taux d'hémoglobine g/dl	Effectifs	Pourcentage (%)
$\leq 6$	1	0,04
7 – 10	284	14,2
$\geq 11$	1299	64,9
Non fait	417	20,8
<b>Total</b>	<b>2001</b>	<b>100,00</b>

### 3.1.4. Prise en charge thérapeutique

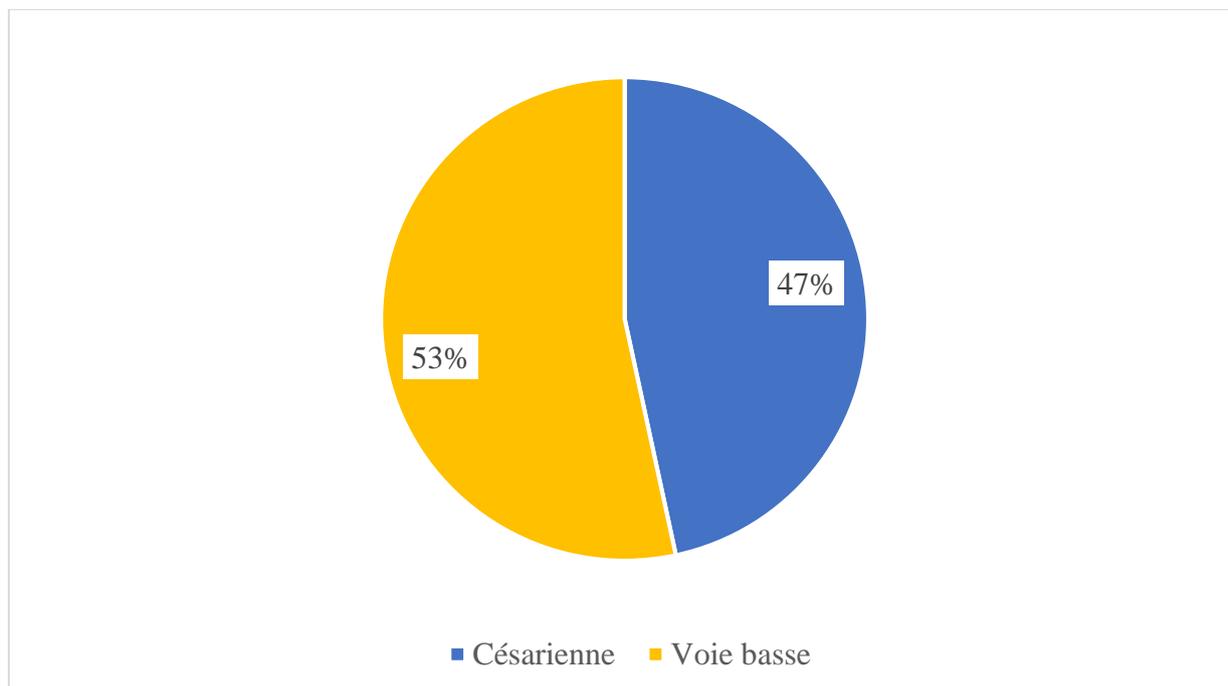


Figure 9 : la voie d'accouchement

Tableau XVI : les données thérapeutiques

Données thérapeutique	Effectifs	Pourcentage (%)
Antibiothérapie	185	67,02
Antihypertenseur	276	100,00
Episiotomie	64	23,2
Protocole de magnésium	84	30,4
Transfusion sanguine	10	3,6

**Tableau XVII: Répartition des patientes en fonction e type d'hypertenseur**

Type d'hypertenseur	Effectifs	Pourcentage (%)
Méthyl dopa et Amlodipine	271	99,6
Nifédipine	1	0,4
<b>Total</b>	<b>272</b>	<b>100,00</b>

### 3.1.5. Pronostic maternel et foetal

**Tableau XVIII : Répartition des patientes selon le pronostic maternel**

Pronostic maternel	Effectifs	Pourcentage (%)
Hémorragie post-partum immédiat	23	1,1
Durée de travail prolongée	6	0,3

**Tableau XIX : Répartition des patientes selon le pronostic fœtal**

<b>Pronostic maternel et fœtal</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Petit poids de naissance	304	15,2
Prématurité	118	5,9
Mort fœtale in utéro	50	2,5
Souffrance fœtale aigue	93	4,5
Syndrome de détresse respiratoire	5	0,2
Infection néonatale précoce	6	0,3

### 3.2. Résultats analytiques

#### 3.2.1. Evaluation de l'impact des âges maternels extrêmes sur les troubles hypertensifs de la grossesse

**Tableau XX: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence de troubles hypertensifs**

<b>Tranche d'âge(ans)</b>	<b>Présence de troubles hypertensifs</b>			
	<b>Non</b>	<b>Oui (%)</b>	<b>OR (IC à 95%)</b>	<b>p-value</b>
20 - 34	1241	115 (8,5)	Réf.	1
15 - 20	254	59 (18,8)	2,507 [1,781 ; 3,528]	0,0001
34 – 45	210	122 (36,7)	6,269 [4,674 ; 8,410]	0,0001
Total	1705	296 (14,8)	-	-

**Tableau XXI: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence d'hypertension artérielle gravidique**

Tranche d'âge (ans)	Hypertension artérielle gravidique			
	Non	Oui (%)	OR (IC à 95%)	p-value
20 – 34	1328	28 (2,1)	Réf.	1
15 – 20	301	12 (3,8)	1,891 [0,951 ; 3,761]	0,069
34 – 45	304	28 (8,4)	4,368 [2,550 ; 7,485]	0,0001
Total	1933	68 (3,4)		

**Tableau XXII: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence d'hypertension artérielle chronique**

Tranche d'âge (ans)	Hypertension artérielle chronique			
	Non	Oui (%)	OR (IC à 95%)	p-value
20 – 34	1338	18 (1,3)	Réf.	1
15 - 20	313	0 (0,0)	-	-
34 – 45	283	49 (14,8)	12,870 [7,387 ; 22,424]	0,0001
Total	1934	67 (3,3)	-	-

**Tableau XXIII: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence de la pré-éclampsie**

Tranche d'âge(ans)	Pré-éclampsie			
	Non	Oui (%)	OR (IC à 95%)	p-value
20 – 34	1297	59 (4,4)	Réf.	1
15 – 20	278	35 (11,2)	2,768 [1,786 ; 4,288]	0,001
34 – 45	288	44 (13,3)	3,359 [2,227; 5,064]	0,0001
Total	1863	138 (6,9)	-	-

**Tableau XXIV : Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence de l'éclampsie**

Tranche d'âge(ans)	Eclampsie			
	Non	Oui (%)	OR (IC à 95%)	p-value
20 - 34	1346	10 (0,7)	Réf.	1
15 – 20	301	12 (3,8)	5,366 [2,297; 12,535]	0,001
34 – 45	331	1 (0,3)	0,407 [0,052; 3,188]	0,392
Total	1978	23 (1,1)	-	-

**Tableau XXV : Types d’hypertension artérielle.**

Tranche d’âge (ans)	Hypertension artérielle gravidique	Hypertension artérielle chronique	Pré-éclampsie	Eclampsie	Total
20 - 34	28 (2,1) Réf, p=1	18 (1,3) Réf, p=1	59 (4,4) Réf, p=1	10 (0,7) Réf, p=1	115
15 - 20	12 (3,8) 1,891 [0,951 ; 3,761], p=0,069	0 (0,0)	35 (11,2) 2,768 [1,786 ; 4,288], p=0,001	12 (3,8) 5,366 [2,297; 12,535], p=0,001	59
34 – 45	28 (8,4) 4,368 [2,550 ; 7,485], p=0,0001	49 (14,8) 12,870 [7,387 ; 22,424], p=0,0001	44 (13,3) 3,359 [2,227; 5,064], p=0,0001	1 (0,3) 0,407 [0,052; 3,188], p=0,392	122
<b>Total</b>	<b>68</b>	<b>67</b>	<b>138</b>	<b>23</b>	<b>296</b>

### 3.2.2. Facteurs associés aux troubles hypertensifs sur grossesse

**Tableau XXVI: Association entre la prise de contraceptif et les troubles hypertensifs sur grossesse**

Prise de contraceptif	Troubles hypertensifs		OR (IC à 95%)	p-value
	Non	Oui		
Non	1396	281	Réf.	1
Oui	309	15	4,147 [2,431; 7,072]	0,0001

**Tableau XXVII : Association entre l'obésité et les troubles hypertensifs sur grossesse**

Obésité	Troubles hypertensifs		OR (IC à 95%)	p-value
	Non	Oui		
Non	1700	289	Réf.	1
Oui	5	7	8,235 [2,596; 26,123]	0,0001

**Tableau XXVIII: Association entre le diabète et les troubles hypertensifs sur grossesse**

<b>Diabète</b>	<b>Troubles hypertensifs</b>			
	<b>Non</b>	<b>Oui</b>	<b>OR (IC à 95%)</b>	<b>p-value</b>
Non	1689	291	Réf.	1
Oui	16	5	1,814 [0,659; 4,989]	0,249

**Tableau XXIX : Association entre la parité et les troubles hypertensifs sur grossesse**

<b>Parité</b>	<b>Troubles hypertensifs</b>			
	<b>Non</b>	<b>Oui</b>	<b>OR (IC à 95%)</b>	<b>p-value</b>
Grande-multipare	14	13	5,548 [2,581; 11,928]	0,0001
Multipare	69	29	2,575 [1,638; 4,049]	0,0001
Primipare	515	98	1,144 [0,879; 1,488]	0,318

**Tableau XXX : Association entre les troubles hypertensifs sur grossesse et la mort fœtal in-utérine**

Mort fœtal in-utérine	Troubles hypertensifs		OR (IC à 95%)	p-value
	Non	Oui		
Non	1684	267	Réf.	1
Oui	21	29	8,710 [4,895 ; 15,498]	0,00001

### 3.2.3. Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur l'issus de la grossesse

**Tableau XXXI: Evaluation de l'impact des âges extrêmes sur la présence d'HRP**

Tranche d'âge (ans)	Hématome retro-placentaire		OR (IC à 95%)	p-value
	Non	Oui		
20 - 34	1342	14 (1,0)	Réf.	1
15- 20	307	6 (1,9)	1,873 [0, 714; 4,914]	0,202
34 - 45	329	3 (0,9)	1,232 [0, 250 ; 3,059]	0,833
Total	1978	23 (1,1)	-	-

**Tableau XXXII : Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur la menace d'accouchement prématuré**

Tranche d'âge(ans)	Menace d'accouchement prématuré			
	Non	Oui	OR (IC à 95%)	p-value
20 - 34	1326	30 (2,2)	Réf.	1
15 - 20	303	10 (3,2)	1,459 [0,705; 3,016]	0,308
34 - 45	323	9 (2,7)	1,232 [0, 579; 2,620]	0,589
Total	1952	49 (2,4)	-	-

**Tableau XXXIII: Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur l'accouchement par césarienne**

Tranche d'âge(ans)	Césarienne			
	Non	Oui (%)	OR (IC à 95%)	p-value
20 - 34	698	658 (48,5)	Réf.	1
15-20	208	105 (33,5)	0,535 [0,414; 0,693]	0,0001
34 - 45	162	170 (51,2)	1,113 [0,867; 1,415]	0,381
Total	1068	933 (46,6)	-	-

**Tableau XXXIV : Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur la présence de l'hémorragie du post-partum**

Tranche d'âge(ans)	Hémorragie du post-partum			
	Non	Oui	OR (IC à 95%)	p-value
20 – 34	1345	11 (0,8)	Réf.	1
15-20	307	6 (1,9)	2,390 [0,877; 6,512]	0,089
34 - 45	332	0 (0,0)	-	-
Total	1984	17 (0,8)		

**Tableau XXXV : Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur le risque de mort fœtal in-utérine**

Tranche d'âge(ans)	Mort fœtal in-utéro			
	Non	Oui	OR (IC à 95%)	p-value
20 - 34	1331	25	Réf.	1
15-20	303	10	1,757 [0,835; 3,697]	0,138
34 - 45	317	15	2,519 [1,313; 4,834]	0,005

## IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 4.1. Fréquence

Durant notre période d'étude nous avons colligé 2001 patientes accouchées dont 276 présentaient l'hypertension artérielle dans le service de gynécologie et obstétrique du Centre de Santé de Référence de la commune III pendant la période de notre recherche. Ce qui représente une fréquence de 13,8%. Diakité R [46] a rapporté une fréquence de 21,8% des cas de troubles hypertensifs dans leur étude portant sur les âges maternels extrêmes et troubles hypertensifs de la grossesse : étude de cohorte rétrospective de 2020 à 2021. Doumbia M [47] en 2020 a trouvé une proportion de 20,7%. Cette différence s'explique par le fait que notre service est une structure qui reçoit les urgences en provenance de toutes les structures de la ville de Bamako qui ne disposent ni d'unité de néonatalogie, ni d'unité de réanimation adulte.

### 4.2. Caractéristiques sociodémographiques

#### 4.2.1. Age

Au cours de la période de notre étude, nous avons colligé 2001 patientes. L'âge moyen des patientes était de  $26,8 \pm 7$  ans avec des extrêmes de 13 et 48 ans. Les âges extrêmes de 15 à 20 ans et de plus de 34 représentaient respectivement 15,6% et 16,6% de l'échantillon soit un total de 32,2% des cas.

Nos résultats sont comparable à ceux de N'Diaye MD et al [6] au Sénégal qui ont rapporté dans leur étude un âge moyen des patients de 27,4 ans avec des extrêmes 13 - 53 ans. Les femmes  $< 19$  ans et celles  $\geq 35$  ans représentaient respectivement 6,5 % et 15 %. Dans l'étude de Kenny LC et al [48], les femmes étaient âgées de 20 à 34 ans dans 81,82 et de plus 34 ans dans 18,18% des cas. En Guinée, Dans l'étude Bamba DF et al [49] l'âge moyen des adolescentes était de 17,9 ans (21,56%) et les parturientes dont l'âge était  $\geq 35$  ans avaient un âge moyen de

36,74 ans (11,76%). Salem KB et al ayant rapportés un âge moyen de  $18,6 \pm 0,6$  ans chez les adolescentes et  $37 \pm 2$  ans chez les parturientes d'âge  $\geq 35$  ans [14]. Ces résultats pourraient s'expliquer le fait que cette période constitue le moment propice d'activité sexuelle.

#### **4.2.2. Niveau d'instruction et statut**

Dans notre étude 23,7% des femmes n'avaient aucun niveau d'instruction. Les patientes à niveau d'instruction secondaire représentaient 32,1%. Nos résultats sont similaires à ceux de Bamba DF et al [49] qui ont rapportés dans leur études 38,59% des femmes d'âges extrêmes et 31,49% d'âge normal non scolarisées.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le faible taux de scolarisation de la population malienne qui compte 66,6% de femmes en âge de procréer non instruites selon l'enquête démographique et la santé du Mali de 2018. D'autre part les besoins non satisfaits en planification familiale et le mariage précoce pourraient aussi expliquer les différents résultats.

#### **4.2.3. Parité**

Les femmes étaient pauci-pare dans 62,4% suivi des primipares (31,3%). Les multipares et les grandes multipares ont représenté respectivement 4,9% et 1,3% des cas. L'étude de Bamba DF et al [49] révèle que les accouchés aux âges extrêmes étaient plus fréquemment des primipares (58,35%) et celles témoins étaient le plus souvent des pauci-pares (53,29%). Cette fréquence élevée de primipare est liée à l'effectif d'adolescente dans l'échantillon (313 femmes) et cette tranche d'âge représente la période d'activité génitale la plus intense de la reproduction. La précocité du mariage dans notre société Malienne ajouté au faible niveau d'éducation des jeunes filles expliquerait ce phénomène. Selon Salem KB 40% des parturientes âgées étaient des primipares [14].

#### **4.2.4. Consultation prénatale**

La majorité des patientes avaient réalisé moins de 4 consultations prénatales. Le suivi prénatal des patientes dans notre série ne cadrait pas avec les recommandations de l’OMS (nombre insuffisant de CPN). Les soins prénatals sont essentiels car ils permettent aux intervenant d’offrir aux femmes enceintes une prise en charge, un soutien et des informations, notamment de favoriser l’adoption d’un mode de vie sain y compris une bonne nutrition, de détecter et de prévenir des complications et de donner des conseils en matière de planification familiale [49].

### **4.3. Impact des âges extrêmes sur les troubles hypertensifs sur grossesse**

#### **4.3.1. Ages extrêmes et trouble hypertensifs (tous types)**

Dans notre étude la prévalence des troubles hypertensifs sur grossesse était de 14,8%, elle était de 8,5% dans le groupe des femmes de 20 à 34 ans, 18,8% chez les 15 à 20 ans et 36,7% chez les femmes âgées de 34 à 45 ans. Dans l’analyse de régression logistique, Les femmes âgées de moins de 20 ans avaient significativement 2,5 fois plus de risque d’avoir de troubles hypertensifs sur grossesse et celle de plus de 34 ans 6,2 fois plus de risque par rapport aux femmes de 20 à 34 ans.

Ce résultats concorde avec celui de N’Diaye MD et al [6] dans leur étude, le risque d’hypertension artérielle chez les mères âgées de 35 ans et plus était 1,6 fois plus élevé que le risque chez celles âgées de 19 à 34 ans à un niveau significatif.

#### **4.3.2. Ages extrêmes et trouble hypertensifs gravidique**

La prévalence l’hypertension artérielle gravidique était de 3,4%, elle était de 2,1% dans le groupe des femmes de 20 à 34 ans, 3,8% chez les 15 à 20 ans et 8,4% chez les femmes âgées de 34 à 45 ans. Dans notre étude les femmes âgées de plus de 34 ans avaient statistiquement 4,3 fois plus de risque d’avoir d’hypertension

artérielle gravidique de risque par rapport aux femmes de 20 à 34 ans de façon significative par contre concernant les mères adolescentes, aucune relation significative avec les troubles hypertensifs de la grossesse n'a été retrouvée dans notre étude de même que celle de N'Diaye MD et al [6] ces résultats sont similaire à celui de Wemaux-Denis et al. 6,9 % chez les moins de 16 ans et 7,5 % chez les femmes âgées de 16 à 17 ans) [50]. Les auteurs n'ont trouvé aucune différence entre ces 2 groupes (moins de 20 ans et la tranche d'âge de 20 à 34 ans). Néanmoins le risque de trouble hypertensif est d'une façon associé à l'accouchement dans l'adolescence confirmé par l'étude de Datta BK et al [51] où la probabilité ajustée d'être hypertendue à l'âge adulte était de 2,3 points de pourcentage plus élevée pour ce groupe par rapport aux femmes qui n'ont pas accouché à l'adolescence.

#### **4.3.3. Ages extrêmes et l'hypertension artérielle chronique**

La prévalence l'hypertension artérielle chronique était de 3,3%, elle était de 1,3% dans le groupe des femmes de 20 à 34 ans et 14,8% chez les femmes âgées de 34 à 45 ans. Selon l'analyse de régression logistique, les femmes âgées de plus de 34 ans avaient significativement 12,8 fois plus de risque d'avoir d'hypertension artérielle chronique sur grossesse par rapport aux femmes de 20 à 34 ans. Par ailleurs aucune adolescence n'avait d'hypertension artérielle chronique. Les troubles hypertensifs de la grossesse (HDP) sont l'une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelles et foetales dans le monde et potentiellement une menace critique pour la santé maternelle et infantile [4].

#### **4.3.4. Ages extrêmes et la pré-éclampsie**

L'une des découvertes les plus importantes sur le plan clinique était la relation entre l'éclampsie et l'âge de 15 à 20 ans. Les femmes d'âges extrêmes avaient significativement plus de risque de pré-éclampsie sur rapport aux femmes de 20 à 34 ans soit 2,7 fois pour les 15 à 20 ans et 3,3 pour les 34 à 45 ans.

Conformément aux résultats actuels, des études antérieures ont démontré des résultats similaires [52]. Dans l'étude de Lamminpää R et al [53], les femmes atteintes de plus de 35 ans étaient 1,5 fois plus susceptibles d'avoir une prééclampsie que les femmes de moins de 35 ans.

Une relation entre l'âge maternel et les troubles hypertensifs de la grossesse trouvée dans cette étude était cohérente avec celle de Jacobsson sur plus de 1,5 million d'accouchements où une association positive entre l'hypertension et la prééclampsie sévère chez les femmes de plus de 40 ans a été notée [17]. Une autre étude cas-témoins a trouvé un taux significativement plus élevé de prééclampsie chez les femmes de plus de 45 ans par rapport au groupe témoin (10,7% contre 1,8 % respectivement) [54]. En Chine, Sun M et al [55], ont constaté que les femmes âgées de  $\geq 35$  ans qui étaient en surpoids/obèses avant la grossesse avaient un risque 5,6 fois plus élevé de développer une pré-éclampsie que les femmes âgées de moins de 35 ans qui avaient un poids normal avant la grossesse.

L'âge maternel semblait être un facteur de risque obstétrical indépendant d'apparition précoce de la pré-éclampsie et d'une croissance fœtale altérée [56]. La physiopathologie de la prééclampsie associe un défaut d'envahissement trophoblastique, une hypoxie placentaire, un stress oxydatif ainsi qu'un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle [57]. Il est possible de faire l'hypothèse que ces pathologies suggèrent simplement l'implication de multiples facteurs de risque dans ce processus dont la qualité de l'embryon qui est fortement corrélée à l'âge du patient [58].

#### 4.3.5. Ages extrêmes et l'éclampsie

La prévalence de l'éclampsie était de 1,1%, cette prévalence était de 0,7% dans le groupe des femmes de 20 à 34 ans, 3,8% chez les 15 à 20 ans et 0,3% chez les femmes âgées de 34 à 45 ans. Avec l'analyse de régression logistique seules les femmes d'âge extrême compris entre 15 à 20 ans avaient significativement 5,3 fois plus de risque de l'éclampsie sur rapport aux femmes de 20 à 34 ans. Ce résultat est similaire à celui de N'Diaye MD et al [6] qui ont trouvé que le risque d'éclampsie chez les adolescentes était 4 fois plus élevé que le risque d'éclampsie chez les patientes âgées de 19 à 34 ans (OR = 4,0, 2,8 - 5,5,  $p < 0,001$ ). En revanche, ils ont fait une découverte intéressante selon laquelle, la maternité avancée était un facteur de protection contre l'éclampsie (OR = 0,4, 0,2 - 0,7,  $p < 0,001$ ) avec un risque significativement plus faible de 60% [6]. Ces résultats pourraient traduire l'absence de cas d'éclampsie chez les femmes âgées de plus de 34 ans dans notre étude.

#### 4.4. Evaluation de l'influence des âges extrêmes sur l'issus de la grossesse

Concernant l'influence des âges extrêmes, dans notre étude il n'existait pas d'association statistiquement significative entre les âges extrêmes et de la menace d'accouchement prématuré ni de l'hématome retro-placentaire dont les fréquences étaient respectivement de 1,1% et 2,4% des cas. Dans l'étude de Soykan Sert et al [59] en 2022, l'âge maternel de plus de 34 ans augmente de 2,62 le risque d'hématome retro-placentaire. Au Benin, Salifou K et al [60] trouvent dans leur étude une fréquence de l'hématome retro-placentaire de 3,51 %, l'âge maternel était un facteurs principalement associé au risque d'hématome retro-placentaire (OR=2,30 IC 95 % [1,90-2,79] ( $p=0,0000001$ )).

Au total, 933 soit 46,6% des femmes ont accouché par césarienne, ce taux était de 48,5% dans le groupe des femmes âgées de 20 à 34 ans, 33,5% chez les 15 à 20 ans et 51,2% chez les femmes âgées de 34 à 45 ans. Les femmes d'âge compris

entre 15 à 20 ans avaient moins de risque d'accouché par césarienne avec significativement 0,5 fois le risque d'accoucher par césarienne que celle de 20 à 34 ans par contre il n'y avait de différence entre les 35 ans et le groupe témoins.

Par contre dans Londero et al [61] en 2019, ont trouvé dans leur analyse multivariée que l'âge maternel supérieur à 40 ans était un facteur de risque indépendant de césarienne (OR 1,99 IC à 95 % 1,78–2,23,  $p < 0,05$ ) de même que dans une étude de cohorte rétrospective de mères âgées de 45 ans ou plus, le taux de césarienne était de 49 % contre 23 % dans la tranche d'âge de 20 à 29 ans ( $p < 0,001$ ) [62]. Dans une étude de cohorte portant sur 78'880 naissances uniques aux États-Unis, qui excluait les patientes ayant déjà eu une césarienne, les proportions et les risques de césarienne primaire augmentaient avec l'âge malgré la parité [63]. Les raisons du taux élevé d'accouchements opératoires chez les femmes âgées sont controversées. Selon la littérature, un taux plus élevé de césarienne chez les femmes âgées demeure même après avoir contrôlé le déclenchement du travail et exclu les présentations fœtales anormales, ce qui suggère qu'au-delà des comorbidités, d'autres facteurs ont un impact sur cette intervention chirurgicale. Il a été rapporté que la dystocie du travail était significativement plus élevée à un âge avancé [64]. La corrélation entre le dysfonctionnement utérin et l'âge a déjà été étudiée et semble avoir une augmentation linéaire pendant les années de procréation [65].

Dans notre étude, les femmes d'âge extrême de 34 à 45 ans avaient significativement 2,5 fois plus de risque d'avoir de mort fœtal in-utérine par rapport à celles de 20 à 34 ans. Selon la littérature, les femmes âgées de 40 ans et plus avaient presque deux fois plus susceptibles d'avoir un enfant mort-né (RR=1,83) par rapport à la population de référence plus jeune [48]. En Chine Wu Y et al [66] en 2019, les femmes d'âges maternels avancés avaient un risque plus

élevé de résultat composite composé de mortinaissance et de décollement placentaire que leurs homologues plus jeunes.

#### **4.5. Facteurs de risque et impact des troubles hypertensifs sur grossesse**

Dans notre étude, la prise des contraceptifs augmentait par 4 fois le risque de troubles hypertensifs sur grossesse. Ce risque était de 8,2 fois plus élevées chez les femmes obèses comparé à celle d'IMC normale. Dans la même logique, les femmes grande-multipares et les multipares avaient respectivement 5,5 et 2,5 fois plus de risque de troubles hypertensifs sur grossesse de façon statistiquement significative.

Plusieurs études ont exploré les facteurs de risque des troubles hypertensifs [6,67]. En 2023, Ge et al dans leur étude, ont montré que les mères atteintes de troubles hypertensifs sur grossesse étaient plus susceptibles d'être primigestes, de recevoir des stéroïdes prénatals [67]. Selon l'étude de N'Diaye MD et al [6], la multiparité était un facteur associé au risque de l'éclampsie dans les groupes de cas mais la nulliparité était associé seulement dans le groupe des femmes de moins de 20 ans. Les femmes ayants de troubles hypertensifs sur grossesse avaient 8,7fois plus de risque de faire de mort foetal in-utérine. Selon l'étude de Basta et al [68], parmi les femmes souffrant de troubles hypertensifs de la grossesse, l'odds ratio ajusté (AOR) d'avoir une mortinatalité était deux fois plus élevé que celui des femmes normo tendues (AOR=2,62, IC à 95 %=1,46-4,40), cinq fois pour un décès néonatal précoce (AOR=5,03, IC à 95 %=2,40-10,50) et six fois pour un accouchement prématuré (AOR=5,16, IC à 95 %=3,42). -7,79). Parmi les quatre types de troubles hypertensifs de la grossesse, l'éclampsie était associée au plus grand risque d'événements indésirables, avec un risque cinq fois plus élevé d'avoir une mortinatalité (AOR = 5. 16, IC à 95 % = 1,42-18,68), plus de seize fois les probabilités de décès néonatal précoce (AOR = 16,19, IC à 95 % = 3,33-37.69). Dans notre étude il n'existait pas d'association entre le décès néonatal et

les troubles hypertensifs. La gestion et la prévention des troubles hypertensifs de la grossesse devraient être un aspect important pour prévenir les complications maternelles et néonatales afin d'accélérer les progrès vers l'amélioration de la survie néonatale.

## **CONCLUSION**

Les troubles hypertensifs à des âges extrêmes sont relativement fréquents. Ils sont graves car responsables chez la mère des complications et chez le fœtus également des complications périnatales. Leur prise en charge et leur prévention permettrait de réduire les complications.

## **RECOMMANDATIONS**

A l'issue de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux autorités administratives et politiques**

- Equiper des structures de santé en matériel de pointe (écho-doppler, cardiotocographe) pour une bonne prise en charge des patientes.
- Promouvoir une bonne couverture sanitaire par le recrutement des spécialistes en santé maternelle et reproductive.
- Faciliter l'accessibilité des patientes aux examens complémentaires ;

### **Aux personnels de santé**

- Renforcer les séances d'information, l'éducation et la communication (IEC) auprès des femmes enceintes pour les risques des troubles hypertensifs ;
- Renforcer la collaboration interdisciplinaire pour une prise en charge efficace des femmes enceintes souffrantes de troubles hypertensifs ;

### **Aux femmes enceintes**

- Suivre correctement les consultations prénatales afin d'assurer un diagnostic précoce de toutes les pathologies pouvant compliquer la grossesse ou l'accouchement ;

## REFERENCES

1. Ukah UV, De Silva DA, Payne B, Magee LA, Hutcheon JA, Brown H, et al. Prediction of adverse maternal outcomes from pre-eclampsia and other hypertensive disorders of pregnancy: A systematic review. *Pregnancy Hypertension*. 1 janv 2018;11:115-23.
2. Ananth CV, Keyes KM, Wapner RJ. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis. *BMJ*. 7 nov 2013;347:f6564.
3. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*. 1 sept 2013;170(1):1-7.
4. Garovic VD, White WM, Vaughan L, Saiki M, Parashuram S, Garcia-Valencia O, et al. Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Journal of the American College of Cardiology*. 12 mai 2020;75(18):2323-34.
5. Wang W, Xie X, Yuan T, Wang Y, Zhao F, Zhou Z, et al. Epidemiological trends of maternal hypertensive disorders of pregnancy at the global, regional, and national levels: a population-based study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 8 mai 2021;21(1):364.
6. Ndiaye MD, Gueye M, Diallo M, Wade M, Diakhate A, Diouf A, et al. The Impact of Extreme Maternal Ages on Hypertensive Disorders of Pregnancy: A Retrospective Cohort Study in Dakar, Senegal. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*. 5 févr 2020;10(2):213-20.
7. Iloki LH, Koubaka R, Itoua C, Mbemba Moutounou GM. Grossesse et accouchement chez l'adolescente au Congo: À propos de 276 cas au CHU de Brazzaville. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 1 janv 2004;33(1, Part 1):37-42.
8. Sobotka T. Post-transitional fertility: the role of childbearing postponement in fuelling the shift to low and unstable fertility levels. *Journal of biosocial science*. 2017;49(S1):S20-45.
9. Hamilton BE, Martin JA, Osterman MJK, Curtin SC, Matthews TJ. Births: Final Data for 2014. *Natl Vital Stat Rep*. déc 2015;64(12):1-64.

10. World Health Organization. Adolescent pregnancy [Internet]. [cité 11 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-pregnancy>
11. Sully EA, Biddlecom A, Darroch JE, Riley T, Ashford LS, Lince-Deroche N, et al. Adding It Up: Investing in Sexual and Reproductive Health 2019. 28 juill 2020 [cité 11 mai 2023]; Disponible sur: <https://www.guttmacher.org/report/adding-it-up-investing-in-sexual-reproductive-health-2019>
12. Von Dadelszen P, Magee LA. Preventing deaths due to the hypertensive disorders of pregnancy. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. 2016;36:83-102.
13. von Dadelszen P, Magee LA. Pre-eclampsia: an update. Current hypertension reports. 2014;16:1-14.
14. Butalia S, Audibert F, Côté AM, Firoz T, Logan AG, Magee LA, et al. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for the Management of Hypertension in Pregnancy. Canadian Journal of Cardiology. 1 mai 2018;34(5):526-31.
15. Moodley J. Afrique du Sud, 2016, Guidelines for maternity care in South Africa: A manual for clinics, community centres and district hospital. [Internet]. [cité 13 mai 2023]. Disponible sur: [https://www.westerncape.gov.za/assets/departments/health/saving\\_mothers\\_annual\\_report\\_2017.pdf](https://www.westerncape.gov.za/assets/departments/health/saving_mothers_annual_report_2017.pdf)
16. Timofeev J, Reddy UM, Huang CC, Driggers RW, Landy HJ, Laughon SK. Obstetric complications, neonatal morbidity, and indications for cesarean delivery by maternal age. Obstet Gynecol. déc 2013;122(6):1184-95.
17. Jacobsson B, Ladfors L, Milsom I. Advanced maternal age and adverse perinatal outcome. Obstet Gynecol. oct 2004;104(4):727-33.
18. Payne BA, Hutcheon JA, Ansermino JM, Hall DR, Bhutta ZA, Bhutta SZ, et al. A risk prediction model for the assessment and triage of women with hypertensive disorders of pregnancy in low-resourced settings: the miniPIERS (Pre-eclampsia Integrated Estimate of RiSk) multi-country prospective cohort study. PLoS medicine. 2014;11(1):e1001589.
19. SFHTA. Consensus d'experts de la société française d'hypertension Artérielle. Décembre 2015. P2.

20. Daves AM. Epidémiologie des troubles hypertensifs de la grossesse. Organisation mondiale de la santé (OMS) .57(4) :555-570.
21. Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, MacDonell K, Magee LA. Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international clinical practice guidelines. PLoS One 2014; 9:e113715.
22. Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash AK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979–1986. Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 460–5.
23. Item 17. Hypertension artérielle et grossesse. Faculté de médecine ULP 67000 Strasbourg rapport, et 2018,2004-2005. 83 (12) : 87-92.
24. Rachdi R, Kaabi M, Zayene H, Basly M, Messaoudi F, Chibani M. Pronostic maternel et foetal au cours de la toxémie gravidique sévère. Tunisie médicale 2005, 83 (02) : 67-72.
25. Touré IA, Brah F, Prual A. Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger : étude cas/Témoins à propos de 70 cas. Médecine d’Afrique Noire 1997 ; 44, 4 : 205-208.
26. Vangeenderhuysen Ch, Banos JP, Amadou IA. Hypertension artérielle au cours du troisième trimestre de la grossesse : Etude des facteurs de risque aisément identifiables à la première consultation prénatale au Niger. Rev .fr.gynecol.obstet 1999; 94, 5:369-373.
27. Bah AO, Diallo MH, Diallo AAS, Keita N, Diallo NS. Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques. Médecine d’Afrique Noire 2000 ; 47, 10:422-425.
28. Diabaté MM. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CS Réf CII du District de Bamako [Thèse Med]. USTB /FMOS 2009, N°45,123p.
29. Traore F. Hypertension artérielle et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSREF CVI du District de Bamako à propos de 121 cas. [Thèse Médecine] USTB /FMOS 2010. N° 222, 128P.
30. Kembou F. Hypertension artérielle et grossesse au CHU-GT du District de Bamako [Thèse Médecine] USTB /FMOS 2013 -2014.N° 227; 114P.
31. Diallo BD. HTA et grossesse à l’hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. [Thèse Med]USTB /FMOS 2012; N°80; 116P.

32. Doumbia M. Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect épidémioclinique, prise en charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako. [Thèse Med] USTTB/FMOS 2020 N56; 93P.
33. ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet off Organ Int Fed Gynaecol Obstet. avr 2002; 77(1):67-75.
34. Reddy M, Rolnik DL, Harris K, Li W, Mol BW, Da Silva Costa F, et al. challenging the definition of hypertension in pregnancy: a retrospective cohort study. Am J Obstet Gynecol. juin 2020; 222(6):606.1-606.21.
35. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. Mars 2022; 27:148-69.
36. Braunthal S, Brateanu A. Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment. SAGE Open Med. 2019; 7:2050312119843700.
37. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, McMurtry Baird S, Magee LA et al. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertens Dallas Tex 1979. Février 2022; 79(2):e21-41.
38. Fabry IG, Richart T, Chengz X, Van Bortel LM, Staessen JA. Diagnosis and treatment of hypertensive disorders during pregnancy. Acta Clin Belg. août 2010; 65(4):229-36.
39. Beaufils M. HTA gravidique. Rev Médecine Interne 2002; (23):927-938.
40. Von Dadelszen P, Menzies J, Magee LA. The complications of hypertension in pregnancy. Minerva Med 2005; 96(4):287-302.
41. Merger R, Levy J, Melcaior J. Précis obstétrique. 6e éd. Paris: Masson; 414-438 p.
42. Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français. Principales complications de la grossesse, hypertension artérielle gravidique. 2006 juill. Report No.: 17.

43. Guédon RC, Guédon J. La prise en charge de l'hypertendu à la recherche d'un "fil d'Ariane" dans le dédale des recommandations. *Ann Cardiol Angeiol.* 1994 ;( 73):557-62.
44. Garovic VD, White WM, Vaughan L, Saiki M, Parashuram S, Garcia-Valencia O, et al. Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 12 mai 2020; 75(18):2323-34.
45. Marín R, Gorostidi M, Portal CG, Sánchez M, Sánchez E, Alvarez J. Long-term prognosis of hypertension in pregnancy. *Hypertens Pregnancy.* 2000; 19(2):199-209.
46. Diakité R. Ages maternels extrêmes et troubles hypertensifs de la grossesse : étude de cohorte rétrospective de 2020 à 2021. USTTB. [Thèse de méd.], Bamako 2019, N°19 : 143p.
47. Doumbia M. Hypertension artérielle sur grossesse : Aspect épidémioclinique, prise en charge et pronostic au centre de santé de référence de la commune I du District de Bamako. [Thèse Med] USTTB/FMOS 2020 N56; 93P.
48. Kenny LC, Lavender T, McNamee R, O'Neill SM, Mills T, Khashan AS. Advanced Maternal Age and Adverse Pregnancy Outcome: Evidence from a Large Contemporary Cohort. *PLoS One.* 20 févr 2013;8(2):e56583.
49. Bamba DF, Hady DM, Massa K, Fatoumata B, Sory BI, Namory K. L'accouchement aux âges extrêmes de la vie reproductive et son pronostic au service de la maternité du centre médical communal de Ratoma. 2021;23(3):222-8.
50. Wemaux-Denis C, Garabedian C, Huc A, Cailleret O, Depoortere MH, Hammou Y, et al. [Pregnancy and delivery of teenagers: Is the obstetrical prognosis worst between 13-15years old?]. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* janv 2017;45(1):5-8.
51. Datta BK, Husain MJ, Kostova D. Hypertension in women: the role of adolescent childbearing. *BMC Public Health.* 29 juill 2021;21(1):1481.
52. Moaddab A, Chervenak FA, Mccullough LB, Sangi-Haghpeykar H, Shamshirsaz AA, Schutt A, et al. Effect of advanced maternal age on maternal and neonatal outcomes in assisted reproductive technology pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* sept 2017;216:178-83.
53. Lamminpää R, Vehviläinen-Julkunen K, Gissler M, Heinonen S. Preeclampsia complicated by advanced maternal age: a registry-based study

- on primiparous women in Finland 1997–2008. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 11 juin 2012;12(1):47.
54. Yogeve Y, Melamed N, Bardin R, Tenenbaum-Gavish K, Ben-Shitrit G, Ben-Haroush A. Pregnancy outcome at extremely advanced maternal age. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1 déc 2010;203(6):558.e1-558.e7.
55. Sun M, Luo M, Wang T, Wei J, Zhang S, Shu J, et al. Effect of the interaction between advanced maternal age and pre-pregnancy BMI on pre-eclampsia and GDM in Central China. *BMJ Open Diabetes Research and Care*. 1 avr 2023;11(2):e003324.
56. Shan D, Qiu PY, Wu YX, Chen Q, Li AL, Ramadoss S, et al. Pregnancy Outcomes in Women of Advanced Maternal Age: a Retrospective Cohort Study from China. *Sci Rep*. 16 août 2018;8(1):12239.
57. Tsatsaris V, Fournier T, Winer N. Physiopathologie de la prééclampsie. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 1 févr 2008;37(1):16-23.
58. Cabry R, Merviel P, Hazout A, Belloc S, Dalleac A, Copin H, et al. Management of infertility in women over 40. *Maturitas*. mai 2014;78(1):17-21.
59. Soykan Sert Z. Predictors of adverse outcomes in pregnant women with intrauterine hematoma. *J Exp Clin Med*. 18 mars 2022;39(2):467-71.
60. Salifou K, Obossou AAA, Vodouhè M, Agbanda LM, Sidi R, Hounkponou F, et al. Factors associated with the occurrence of the retroplacental hematoma in the departmental maternity hospital of Borgou. 2019;3(1):8-12.
61. Londero AP, Rossetti E, Pittini C, Cagnacci A, Driul L. Maternal age and the risk of adverse pregnancy outcomes: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 23 juill 2019;19(1):261.
62. Norwitz ER, Caughey AB. Progesterone supplementation and the prevention of preterm birth. *Rev Obstet Gynecol*. 2011;4(2):60-72.
63. Richards MK, Flanagan MR, Littman AJ, Burke AK, Callegari LS. Primary cesarean section and adverse delivery outcomes among women of very advanced maternal age. *J Perinatol*. avr 2016;36(4):272-7.

64. Waldenström U, Ekéus C. Risk of labor dystocia increases with maternal age irrespective of parity: a population-based register study. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*. 2017;96(9):1063-9.
65. Denise M. M, Elliott K. M, Moore DH. The relationship between maternal age and uterine dysfunction: A continuous effect throughout reproductive life. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 1 juin 2000;182(6):1312-20.
66. Wu Y, Chen Y, Shen M, Guo Y, Wen SW, Lanes A, et al. Adverse maternal and neonatal outcomes among singleton pregnancies in women of very advanced maternal age: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 3 janv 2019;19(1):3.
67. Ge J, Gu X, Jiang S, Yang L, Li X, Jiang S, et al. Impact of hypertensive disorders of pregnancy on neonatal outcomes among infants born at 24+0–31+6 weeks' gestation in China: A multicenter cohort study. *Frontiers in Pediatrics* [Internet]. 2023 [cité 12 mai 2023];11. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2023.1005383>
68. Basta M, Hanif K, Zafar S, Khabazeh A, Amin F, Sharif Khan S, et al. Impact of Hypertensive Disorders of Pregnancy on Stillbirth and Other Perinatal Outcomes: A Multi-Center Retrospective Study. *Cureus*. 14(3):e22788.

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

#### I. Données sociodémographiques

1. Âge maternel : .....ans
2. Statut matrimonial : /\_\_\_/ 1. Célibataires 2. Mariées 3. Divorcée 4. Veuve
3. Niveau d'instruction : /\_\_\_/ 1. Non scolarisé 2. Primaire 3. Secondaire 4. Supérieur
4. Poids en kg : /\_\_\_/
5. Taille en mètre : /\_\_\_/
6. Profession : /\_\_\_/ 1. Elève/étudiant 2. Ménagère 3. Enseignante 4. Aide-ménagère  
5. Agent médical 6. Secrétaire 7. Comptable 8. Autre à préciser \_\_\_\_\_

#### II. Antécédents

##### A. Personnels :

7. Consommation d'alcool : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
8. Tabagique : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
9. Alcool : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
10. Césarienne : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
11. Syndrome help : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
12. AVC : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
13. HTA chronique : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
14. Prééclampsie/éclampsie : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
15. Diabète pendant la grossesse : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
16. Obésité : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
17. VIH : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
18. Drépanocytose : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
19. Rhésus négatif : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

##### B. Obstétricaux

20. Parité : /\_\_\_/ 1. Nullipare 2. Primipare 3. Pauci-pare 4. Multipare 5. Grande multipare
21. Avortement spontané : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
22. Antécédents de mort foetal intra utérine : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
23. Retard de croissance intra utérine : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
24. Décès néonatal : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

25. Hémorragie antepartum pendant la grossesse : /\_\_\_/ 1. Oui 1. Non

26. Césarienne : /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

27. Intervalle entre les grossesses : .....ans

### **III. Données cliniques**

28. Nombre d'CPN : /\_\_\_\_\_/

29. Motifs d'admission, /\_\_\_\_\_/

30. Age gestationnel en SA /\_\_\_\_\_/

31. Type de la grossesse /\_\_\_/ 1. Mono fœtale 2. multiple

32. Nature de la grossesse /\_\_\_/ 1. Désirée 2. Non désirée

33. Type de bassin /\_\_\_/ 1. Limite 2. BGR 3. Normal 4. Asymétrie

34. Intervalle inter-génésiq ue /\_\_\_\_\_/

35. Douleur thoracique /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

36. Dyspnée /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

37. Désaturation en SpO<sub>2</sub> /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

38. Bruit du cœur du fœtus /\_\_\_/ 1. Présent 2. Absent

39. Présentation /\_\_\_/ 1. Céphalique 2. Siège 3. Epau le

40. Dystocie osseuse /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

41. Défaut engagement /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

42. Défaut expulsion /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

43. Hypertension artérielle chronique, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

44. Hypertension gravidique, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

45. Prééclampsie, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

46. Prééclampsie surajoutée, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

47. Eclampsie, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

48. Eclampsie, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

49. Décollement placentaire, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

50. Menace d'accouchement prématuré, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

51. Hématome retro-placentaire, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

52. Déficience visuelle, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

53. Œdème pulmonaire, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

54. Incompatibilité fœto-maternelle /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

### **IV. Données paracliniques**

55. Protéinurie nombre de croix /\_\_\_\_\_/
56. Thrombopénie /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
57. Créatinine, /\_\_\_\_\_/
58. Acide urique, /\_\_\_\_\_/
59. ALAT, /\_\_\_\_\_/
60. ASAT, /\_\_\_\_\_/
61. Taux d'hémoglobine. /\_\_\_\_\_/
62. AgHBS /\_\_\_/ 1. Positif 2. Négatif 3. Non fait
63. Sérologie VIH /\_\_\_/ 1. Positif 2. Négatif 3. Non fait

#### **V. Données thérapeutiques**

64. Voie d'accouchement, /\_\_\_/ 1. Voie basse 2. Césarienne
65. Césarienne /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
66. Durée du travail en heures /\_\_\_\_\_/
67. Episiotomie, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
68. Transfusion sanguine, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
69. Antibiothérapie, /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
70. Antihypertenseur /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
71. Type d'antihypertenseur. /\_\_\_\_\_/

#### **VI. Données sur le pronostic maternel et fœtal**

1. Durée du travail prolongée /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
2. Délivrance pathologique /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
3. Lésions des parties molles /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
4. Infection /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
5. Hémorragie post-partum tardif /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
6. Hémorragie post-partum immédiat /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
7. Rupture utérine /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
8. Décès maternel /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
9. Poids de naissance (< 2500 g) /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
10. Apgar 5<sup>ème</sup> mn < 7 /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
11. Prématurité /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
12. Mort fœtale in utéro /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non
13. Souffrance fœtale aigue /\_\_\_/ 1. Oui 2. Non

**Aspects, cliniques thérapeutiques et pronostic : Ages maternels extrêmes et troubles hypertensifs de la grossesse au centre de Sante de Référence de la Commune III du district de Bamako**

14. Asphyxie, /\_\_\_/ 1. Oui      2. Non

15. Infection périnatale, /\_\_\_/ 1. Oui      2. Non

16. Syndrome de détresse respiratoire, /\_\_\_/ 1. Oui      2. Non

17. Décès périnatal /\_\_\_/ 1. Oui      2. Non

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

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

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

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

**Je le Jure !!**