

UNIVERSITE DE BAMAKO



UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2011-2012

Thèse N°/___/ M

TITRE :

HYPERTENSION ARTERIELLE SUR GROSSESSE A L'HOPITAL NIANANKORO FOMBA DE SEGOU

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / 1 /2011 devant
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par :

M. Boubacar Djan DIALLO

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

Président : **JURY** DIAKITE

Membres : Dr. TIOUNKANI AUGUSTIN THERA

Co-directeur de thèse: Dr. CHAKA KOKAINA

Directrice de thèse : Pr. SY AÏSSATA SOW

DEDICACES

Louange à **ALLAH** qui a créé la terre et les cieux ainsi que ceux qui s'y trouvent. C'est lui le détenteur du savoir et il le donne à qui il veut. C'est par sa grâce que nous avons pu réaliser ce travail.

A mon père **DIALLO Ousmane**

Homme de tolérance et de paix. Tu nous as enseigné la droiture, le respect envers les autres et surtout l'amour de son prochain. Les mots me manquent pour te dire combien tu représentes pour nous.

Que Dieu le tout puissant te garde près de nous !

A la mémoire de ma grande mère **COULIBALY Hawa**

Je m'incline devant la volonté divine qui t'a arrachée à l'affection de ceux qui t'ont connue. Tu as guidé mes pas sur les sentiers de la réussite, me forgeant à ces principes qui fondent l'essence de notre société : le courage, la rigueur, la dignité, l'humilité et la détermination dans le travail.

Nous prions Dieu pour qu'il t'accueille dans son paradis.

A ma mère **COULIBALY Oumou**

Mère irréprochable, courageuse et dévouée, tu m'as entouré d'une attention et d'une affection sans pareille. Les mots me manquent pour décrire tes qualités. Tout ce que j'aurai à dire ne saurait exprimer tout le sacrifice et l'endurance dont tu as fait preuve pour m'élever. Ce travail est le fruit de tes efforts. Que Dieu t'accorde longue vie, bonne santé et beaucoup de bonheur.

A mes frères : **Sory I.N.T, SADA, Bekaye, Moussa(Bacoulou), Mohamed KORO(Fah), Bandjoucou, Dr Drissa Sidibé, Macki, Dahirou, Hamdiata, Oussou**. Soyez rassurés de mon amour et comptez sur mon soutien et mes

conseils. Sachez que votre soutien moral, physique et financier ne m'ont fait défaut. Je souhaite que ce travail ne soit pour vous qu'un repère et que vous fassiez mieux.

A mes sœurs : **Ra.S, Malé, Ténin, Lalabou, Fata, Sewo, Raki, Kadia, Fatou, Bama, Farma, Toma.**

Femmes tendres, ce travail est le fruit de votre courage et persévérance. Vous avez su me soutenir dans les moments difficiles. Trouvez ici l'expression de mon attachement et de mon amour profond.

A la famille **TRAORE à SOTUBA et SEGOU, FOMBA à KATI, SYLLA à KOULIKORO, Mr Lamine SY et Mariam DIALLO à MACINA, Mr Oumar DIALLO et famille en Espagne.** Familles de rêve, les mots me manquent pour vous dire combien ce travail est le vôtre. Vous avez cultivé en moi le sens de l'hospitalité, la vie sociale et l'amour des autres. Encore merci.

A mes amis : **Abdoulaye KONE et Thierno .A . DIARRA**

Vous avez été si proche de moi comme des frères, des confidents voir des conseillers. Vous avez partagé sans nul doute mes temps de chagrins et mes angoisses. Vous avez initié mes pas contre l'agression externe. J'ai appris avec vous le goût de la vie en groupe. Vous avez forgé en moi la patience et l'endurance. Prenez ce travail comme le vôtre.

Que Dieu vous garde encore le plus longtemps possible à nos coté.

A ma fiancée **NIARE Oumou**

Mon amour pour toi est comme un océan, ton soutien m'a permis d'avoir la foi et l'esprit sage dans l'élaboration de ce travail. Prends ce travail comme le tien.

Que Dieu bénisse notre union le plus longtemps possible.

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

A mes Tontons et Tantis

**Diakari Coulibaly ; Mariam Diallo; Assan KIRE; Brehima Diallo ; Doula;
Kadia Diallo ; Bintou Diallo; Feu Baba Diallo**

REMERCIEMENTS :

C'est le moment de remercier :

Dr Kokaïna. C ; Dr Traoré. B.A; Dr Dimitri ; Dr Donigolo. I; Dr Mounkoro. M.

Vos qualités humaines font que vous resterez toujours des hommes exemplaires. Tout en vous souhaitant une très bonne carrière académique, trouvez ici l'expression de mes sentiments distingués.

Tous les aînés et médecins du service de gynécologie obstétrique : Mes félicitations pour l'ambiance cordiale et la qualité de la formation reçue.

Toutes les sages-femmes et Infirmières : C'est le lieu de vous manifester toute ma sympathie et ma profonde gratitude.

Tout le personnel du bloc opératoire de l'H.N.F.S.

Mes collègues du service : **Sylvin Guindo ; Amadou Mallé ; Abdramane Diarisso ; Adam Maiga ; Drissa Traoré ; Adama Coulibaly et Oumar Traoré.** Ce travail est le fruit de l'entente qui a régné entre nous au sein du service. Soyez en félicités.

Aux membres promotionnels de la faculté : **Mamadou Diallo; Koniba Coulibaly ; Mamadou.A.Coulibaly ; Henri Paré ; Boubacar Kuati.B ; Aichatou.Sylla ; Mariam Kouréissy ; Bougou Goita ; Bougou Coulibaly ; Demba Koité ; Dramane Diarra ; Dr NACO El B.**

Toujours plus haut-Toujours plus fort-Toujours plus loin-Vive la résistance.

A amis : **Ladji.B.Sidibé; KarimDjiré ; Kanda Kéita ; Kassoum Togola ; Abdoulaye Sangaré ; Daouda Coulibaly (Erbain) ; Mama Camara.** Les mots ne suffiront jamais pour exprimer ce que tu représentes et continues de représenter pour moi. Puisse Allah par sa puissance renforcer notre relation Amen !!

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

PROFESSEUR SALIF DIAKITE

- GYNECOLOGUE OBSTRETIEN

- PROFESSEUR TITULAIRE HONORAIRE DE GYNECOLOGIE ET
D'OBSTETRIQUE A LA FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO STOMATOLOGIE

CHER MAÎTRE

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

Votre disponibilité, votre rigueur et la qualité de votre enseignement ne font que renforcer en nous l'amour de la gynécologie et de l'obstétrique.

Cher maître, soumettre la présente thèse à votre appréciation est une occasion pour nous de vous exprimer notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

PROFESSEUR SY AÏSSATA SOW

- PROFESSEUR TITULAIRE HONORAIRE A LA FACULTE DE
MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO- STOMATOLOGIE
- PRESIDENTE DE LA SOMAGO
- CHEVALIER DE L'ORDRE NATIONAL DU MALI

CHER MAÎTRE

Vous avez accepté de diriger la présente thèse malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre abord facile, et la clarté de votre enseignement font de vous un maître exemplaire.

Nous espérons longtemps profiter de votre enseignement.

Cher maître, trouvez ici l'expression de notre respect et de notre sincère considération.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DE JURY

DOCTEUR TIUNKANI AUGUSTIN THERA

- ANCIEN CHEF DU SERVICE DE GYNECO-OBSTETRIQUE DE L'HOPITAL NIANANKORO FOMBA DE SEGOU
- GYNECOLOGUE ET OBSTETRICIEN AU CHU DU POINT G
- MAITRE ASSISTANT GYNECOLOGIE -OBSTETRIQUE

CHER MAITRE

C'est un honneur pour nous de vous avoir dans ce jury.

Votre sens élevé du devoir, votre rigueur, votre amour du travail bien fait nous imposent l'admiration.

Cher maître, ce travail est une occasion pour nous de vous exprimer notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

DOCTEUR CHAKA KOKAINA

- SPECIALISTE EN GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
- CHEF DE SERVICE DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DE
L'HOPITAL NIANANKORO FOMBA DE SEGOU

CHER MAÎTRE

Votre disponibilité, vos conseils, votre volonté à faire de nous de bons médecins n'ont jamais fait défaut durant notre séjour dans votre service.

Votre rigueur et votre désir de nous apprendre la bonne pratique n'ont fait que renforcer la qualité de notre formation.

Cher maître, permettez nous à travers cette œuvre de vous adresser nos sincères remerciements.

Les Abréviations et les définitions opératoires

a) Les abreviations

ACOG: American College of Obstetrician and Gynecologists

ADH: Hormone Antidiurétique

ALAT: Alanine Amino Transferase

ASAT: Aspartate Amino Transferase

B: Beta

BDCF: Bruit du Cœur Fœtal

BIP : Diamètre bipariétal

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation intra veineuse Disséminé

CMDT : Compagnie Malienne du Développement Textile

COC : Contraception orale combinée

CPN : Consultation Périnatale

CSCOM : Centre de Santé Communautaire

CSREF : Centre de Santé de Référence

CUD : Contraction Utérine Douleuruse

DAT : Diamètre Abdominale Transverse

DLG : Décubitus Latéral Gauche

DPPNI : Décollement Prématuro du Placenta Normalement Inséré

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

ECHO : Echographie

ECG : Electro Cardiogramme

EDS : Enquête Démographique de la Santé

EFF : Effectif

FO : Fond d'œil

HCS : Hormone chorionique Somato mamatrophique

HRP : Hématome Retro placentaire

HTA : Hypertension Artérielle

HU : Hauteur Uterine

IM : Intra Musculaire

INPS : Institut National de Prévoyance Social

ITG : Interruption thérapeutique de la grossesse

IV : Intra Veineuse

LEAD : Lupus Erythémateux aigu Disséminé

MFIU : Mort Fœtale Intra Uterine

MG/J : Milligramme par jour

MMHG : Millimètre de mercure

MMOL/L : Micromole par litre

NA⁺ : Sodium

NFS : Numération Formule Sanguine

NNE : Nouveau Né

NO : Oxyde nitrite

OAP : Œdème Aigu du poumon

OMI : Œdème des membres inférieurs

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PGI : Prostaglandine

RCIU : Retard de croissance Intra Intérin

RTO : Reflexe Osteo Tendineux

SA : Semaine d'aménorrhée

SOMAGO : Société Malienne de gynéco-obstétrique

TA : Tension Artérielle

TCA : Taux de Céphaline Activé

TP : Taux de Prothrombine

TXA : Thromboxane

VEGF: Vasculer Endothelial Growth Fator

VIP: Very Important Personality

\leq : Inferieur ou égal

\geq : Supérieur ou égal

% : Pourcentage

b) Définitions opératoires

- Type I : Pré éclampsie
- Type II : HTA chronique
- Type III : Pré éclampsie surajoutée
- Type IV : HTA gestationnelle

Fond d'œil

- Stade I : Vasoconstriction artériolaire
- Stade II : Vasoconstriction plus intense avec tortuosité des artères et écrasement des veines au point de croisement
- Stade III : Aux aspects précédents s'ajoutent des hémorragies et des exsudats.

- Stade IV : En plus, l'œdème de la papille et de la rétine avoisinante réalisent, à l'extrême, une image de stase papillaire (neurorétinopathie).

Monothérapie : Traitement avec une seule molécule

Bithérapie : Avec deux molécules

Trithérapie : Avec trois molécules

HTA légère : Chiffres TA entre 140/90 et 160/100 mmHg

HTA modérée : Chiffres TA entre 160/100 et inférieurs à 180/110 mmHg

HTA sévère : Chiffres TA supérieurs ou égal à 180/110 mmHg

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION ET OBJECTIFS	-----1-3
II. GENERALITES	-----4-38
III. METHODOLOGIE	-----39-48
IV. RESULTATS	-----49-69
V. COMMENTAIRES – DISCUSSION	-----70-78
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	-----79-82
VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	-----83-90
ANNEXES	-----91-96

I- INTRODUCTION :

L'hypertension artérielle au cours de la grossesse est très fréquente de nos jours dans les structures socio-sanitaire et hospitalières de notre pays.

Sa fréquence varie à travers le monde .Elle concerne de 10-15 % de l'ensemble des grossesses et en trouve de 20-33% de l'ensemble des décès maternels ; elle reste aussi la première cause de mortalité maternelle dans les pays développés et la troisième dans les pays en voie de développement après les hémorragies et les infections.

La fréquence de l'HTA et grossesse au MALI est de 2,12% au CHU Gabriel TOURE [39] et 7,5% au Point-G en 1989 [46].

En Afrique les fréquences sont les suivantes :

5,6% à Dakar en 1997 [12]; 7,94% à Casablanca [34] ; 4,60% à Abidjan [51] ; 17,2% en Guinée au CHU de Donka [4] et 2,9% au Benin à la maternité de Laguine.

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

Les complications de l'hypertension associée à la grossesse sont nombreuses et souvent désastreuses surtout dans les pays en voie de développement.

Ces complications sont :

Pour la mère : Éclampsie ; HRP ; HELLP syndrome

Pour le fœtus : Retard de croissance intra-utérin ; accouchement prématuré ; mort fœtale in utero.

L'amélioration du pronostic materno-fœtal nécessite une prise en charge adaptée et une référence à temps. Sans prise en charge cette affection devient redoutable par ces complications généralement fatales pour le fœtus et très souvent pour la mère.

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

Si dans les pays développés ces complications sont devenues exceptionnelles du fait de la précocité du diagnostic et de la prise en charge, les pays en voie de développement continuent de payer un lourd tribut de l'HTA et grossesse à cause de la sous médicalisation.

Elle représente une des principales causes de morbidité et de mortalité maternelle et périnatale au Mali où le taux de mortalité maternelle est de 464 pour 100 000 naissances vivantes (EDS IV 2006) et le taux de mortalité infantile est de 46 pour 1 000 (EDS IV 2006)[17].

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

II – OBJECTIFS

1- Objectif général

Etudier l'hypertension artérielle sur grossesse dans le service de gynécologie obstétrique de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

2- Objectifs spécifiques

- 1- Déterminer la fréquence de l'HTA au cours de la grossesse
- 2-Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de l'HTA associée à la grossesse.
- 3-Déterminer le pronostic materno-fœtal de l'HTA au cours de la grossesse.
- 4-Etablir un ordinogramme de prise en charge dans le service.

III - GENERALITES

1- Définition

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

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

2- Physiopathologie

RAPPEL PHISIOLOGIQUE DE LA GROSSESSE NORMALE

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

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

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

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

Il existe également de nombreuses modifications hémodynamiques et rénales :

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

- la diminution des résistances périphérique avec abaissement de la T.A qui est inférieure ou égale 135 /85mmHg,
- la positivassions du bilan NA+, l'augmentation du volume extracellulaire, et l'apparition d'œdèmes physiologiques.

GROSSESSE ASSOCIEE A UNE HYPERTENSION ARTERIELLE

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

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

Anomalie dans le début et le développement du placenta.

Inadaptation de l'organisme a de nouvelles contraintes volémique.

Aggravation d'une pathologie maternelle vasculaire ou hypertensive préexistante.

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

HTA avant la grossesse qui se subdivise en :

- HTA chronique
- Pré éclampsie surajoutée

HTA découverte au cours de grossesse comprenant :

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

Pré éclampsie ou toxémie gravidiques : Cette dernière mérite une attention particulière. Considérée comme <maladie des hypothèses> en raison des perpétuels remaniements de sa physiopathologie puisque la plupart des auteurs

portaient leur attention sur la PA alors que les phénomènes clés se situaient au niveau du placenta.

La pré éclampsie semble livrer beaucoup de ses secrets de nos jours :

1) En cas de toxémie, la deuxième invasion ne se produit pas ou se produit incomplètement. L'insuffisance de ce processus conserve une résistance élevée dans la partie terminale des artérioles spiralées, comme en témoignent les études vélocimétriques et aboutit à une baisse du débit utérin dans la chambre inter-villeuse. Il en résulte une mauvaise perfusion du placenta qui voit sa propre circulation se dégrader, entraînant à la longue des lésions ischémiques dans le territoire de la caduque utérine et le placenta.

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

L'ischémie placentaire peut résulter d'une compression mécanique de l'aorte par un utérus trop volumineux (gémellaire, hydramnios), qui réduit le débit sanguin utérin. Par ailleurs, l'existence de lésions vasculaires chroniques préexistantes à la grossesse, même avec une tension artérielle normale, contribue à une mauvaise placentation d'où l'origine de la maladie est un trouble de la vascularisation utéro – placentaire lié à une anomalie du trophoblaste.

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

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

- Elle favorise l'agrégation plaquettaire et l'induction des circuits de coagulation qui, par l'intermédiaire du thromboxane (TXA) aboutissent à la formation de thromboses
- L'Etat réfractaire des vaisseaux utéro – placentaires, qui est attribué à la prostacycline (PGI₂) disparaît, alors qu'il est physiologique pendant la grossesse.
- On constate enfin la présence d'un facteur plaquettaire vaso constricteur.

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

- La réduction du débit plasmatique rénal et de la filtration glomérulaire ; cependant les fonctions tubulaires sont à peu près conservées avec une résorption élevée de l'acide urique. Il en résulte une hyper uricémie importante qui est constante et caractéristique de la maladie.
- L'activité du système rénine – angiotensine – aldostérone fortement stimulée au cours de la grossesse normale est basse dans la toxémie.

Aussi l'aldostéronémie est elle abaissée.

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

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

- *La première lésion* essentielle concerne l'endothélium. Il existe un gonflement cellulaire généralisé portant à la fois sur le cytoplasme

anormalement vacuolisé et sur le noyau et de ce fait la lumière capillaire est très réduite.

- *La seconde lésion* est également une hyperplasie et une hypertrophie du mésangium. Normalement réduit, celui-ci est très développé, riche en vacuoles et en myofilaments. Les bords de la cellule mésangiale se doublent de dépôts de substances membranoïdes.
- *La troisième lésion*, moins constante est constituée par des dépôts fibrinoïdes à la face profonde de la basale, qui n'est pas épaissie. Ceux –ci sont situés entre l'endothélium et la membrane basale.

4) Pour expliquer l'hypertension, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées. Une stimulation exagérée du système rénine –angiotensine –aldostérone ne semble pas devoir être mise en cause puisque l'activité rénine plasmatique est basse. Elle pourrait être due à un abaissement du seuil de réactivité vasculaire à l'angiotensine par baisse de l'action antagoniste des prostaglandines dont le rôle fortement vasodilatateur, donc hypotenseur dans la grossesse normale est connu.

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

6) L'hypothèse d'un conflit immunitaire est fortement suspectée comme le prouve la présence d'immuno - globulines à côté de la fibrine dans les dépôts rencontrés dans le cytoplasme endothélial et mésangial. On peut également suspecter un manque de stimulation des anticorps facilitant (bloquants) et des cellules suppressives lors de la première grossesse.

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

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

7) Des troubles hormonaux accompagnent cet ensemble physiopathologique.

Corollaire de l'ischémie utero - placentaire, témoin des altérations du placenta se produit une baisse des hormones élaborées par cet organe, en particulier l'hormone chorionique somato - mam atrophique (HCS) et la progestérone.

Quant à la baisse de l'œstriol, elle est plus le reflet du retard de croissance du fœtus que de l'insuffisance placentaire. La diminution de la progestérone entraîne une diminution de l'excrétion sodée. De son côté la baisse des oestrogènes entraîne une production moindre par le foie d'angiotensinogène, substrat de la rénine et ainsi le taux d'aldostérone est abaissé.

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

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

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

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

- Production de radicaux d'oxygène et de peroxydes toxiques en particulier pour les cellules endothéliales, accroissement possible de l'apoptose
- Libération de fragments du syncytiotrophoblaste dans la circulation

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

Toutes ces perturbations engendrent :

- La sensibilisation accrue des vaisseaux aux substances vasoconstrictrices
- Une activation de la coagulation et agrégation plaquettaire
- Et l'altération de la paroi capillaire qui entraîne une fuite des protéines dans le milieu extra cellulaire.

La sécrétion par le placenta ischémie de médiateurs actifs sur l'endothélium vasculaire maternel est responsable des manifestations cliniques pré-éclamptiques qui sont susceptibles de stimuler la production de fibronectine, de réduire la prolifération endothéliale et la production de substances vasodilatatrices [prostacycline et monoxyde d'azote ou oxyde -nitrite (NO)] . L'atteinte endothéliale maternelle a été illustrée par plusieurs travaux. A partir de fragments d'artères épiploïques prélevées lors d'interventions abdominales, il a été montré, en cas de grossesse normale une réduction de la réactivité vasculaire aux catécholamines. Ce phénomène, mis en relation avec une augmentation de production d'oestradiol, n'est pas retrouvé en cas de pré-éclampsie. Ces anomalies semblent survenir très précocement puisqu'on a pu retrouver, dès la 5^{ème} semaine d'aménorrhée des compliances vasculaires différentes entre les femmes aux antécédents de grossesse normale et celles ayant au préalable développé une pré-éclampsie. La pré-éclampsie est donc une maladie générale qui commence dès la placentation mais dont les manifestations cliniques vont apparaître tardivement à partir de la 22^{ème} semaine. Ses manifestations cliniques peuvent toucher tous les organes de la mère en particulier au niveau du système nerveux central par une hyper-irritabilité, des céphalées, un bourdonnement, une éclampsie et une amaurose ; au niveau du foie par un Hellp syndrome, un hématome sous-capsulaire du foie, une nécrose

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

3- Diagnostic

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

a- Dépistage des femmes à risque

a.1- Antécédent non obstétricaux

Antécédents familiaux :

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

Antécédents personnels :

- Ages extrêmes (moins de 18 ans ou plus de 40 ans).
- HTA chronique ;
- Diabète, obésité ;

- LEAD ;
- Survenue d'une HTA transitoire sous oestroprogestatifs ;

a.2- Antécédent obstétricaux :

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

b- Diagnostic positif

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La protéinurie

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

Elle existe dans 10% des toxémies.

Une valeur inférieure à 1g/24h (0, traces, +) est une protéinurie modérée, mais toute protéinurie >0,30/24h (+) est pathologique, une valeur supérieure à 1g/24h (++) engage le risque 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.

Les oedèmes

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

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

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

Leur apparition signifie :

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

On recherchera

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

4- Classification de l'hypertension artérielle gravidique

Il existe plusieurs classifications de l'HTA sur grossesse. Nous proposons deux dont celles de la société internationale d'HTA et de l'American collège of obtetricans and gyne cologists (ACOG).

Classification de la société internationale d'HTA.

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

Cette classification nous semble plus proche des situations cliniques habituelles. Elle ne retient que deux critères élémentaires : hypertension induite par la

grossesse quand elle survient après la 20^{ème} semaine et existence ou non d'une protéinurie.

Classification de l'ACOG

Il existe 4 types selon l'ACOG :

1-type I ou pré éclampsie : toxémie gravidique pure

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

2-type II ou HTA chronique :

- HTA connue avant la grossesse ou apparaissant avant la 20^{ème} semaine d'aménorrhée.

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

4-type IV ou HTA gestationnelle :

- Disparition après la grossesse ou elle a été identifiée.
- Réapparition possible, lors de futures grossesses.

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

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

5- Examens complémentaires

a) Bilan maternel

Il comporte :

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

Les examens complémentaires ayant une valeur pronostique sont :

- ❖ **l'uricémie** : paramètre prédictif le plus fidèle du risque fœtal :
 - le taux moyen pendant la grossesse se situe entre 180 et 350 $\mu\text{mol/l}$.
 - le taux de 350 $\mu\text{mol/l}$ présente le seuil critique ;
 - à posteriori, on retrouve ce chiffre chez 90% des hypotrophes et 96% des morts foetales in-utéro.
 - à partir de 600 $\mu\text{mol/l}$, le taux de mort foetale in-utéro atteint presque 100%
- ❖ **le taux de plaquette** : une thrombopénie inférieure à 100 000 mm^3 est de mauvais pronostic, ainsi que les produits de dégradation de la fibrine, supérieurs à 10 mg/ml, traduisant une coagulation intra vasculaire disséminée.
- ❖ **la protéinurie des 24 heures** : supérieure à 1g (++) , elle signe une forme grave de la maladie.
- ❖ **l'hématocrite** : son augmentation au - dessus de 40% traduit une hémococoncentration, c'est à dire une hypo volémie.

- ❖ **la volémie plasmatique** :

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

b-Bilan 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 la quelle 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.
- l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal : la fréquence de sa réalisation dépend de la gravité de l'hypertension : 2 fois par semaine ou plusieurs fois par jours.
- l'échographie : elle permet l'évaluation biophysique fœtale par le score de Manning qui associe divers critères fondés sur les mouvements actifs fœtaux et le rythme cardiaque fœtal.
- Insistons sur l'intérêt de l'étude de la vélocimétrie doppler en cours d'échographie :
 - le doppler utérin : explore les capacités d'adaptation des artères utérines à la grossesse : c'est le meilleur reflet de l'hémodynamique du versant maternel de l'unité materno – placentaire - fœtale.

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

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

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

6- Complications

Elles sont :

A) maternelles

a- L'éclampsie : il s'agit d'un accident aigu paroxystique des syndromes vasculo-rénaux défini au point de vue clinique comme : 'un état convulsif survenant par accès à répétition suivi d'un état comateux pendant les derniers mois de la grossesse, le travail ou plus rarement dans les suites de couches. 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. La prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

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

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

C'est une affection rare qui complique généralement les grossesses pré éclamptiques avant la 36^{ème} SA. Il est décrit dans 15 % des toxémies sévères et 2 à 12 % des pré éclampsies.

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

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

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

Sa prévention repose sur l'aspirine à faibles doses.

c- L'HRP (Hématome Rétro placentaire) : il s'agit du décollement prématuré du placenta normalement inséré DPPNI.

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

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

L'évolution se fait soit :

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

d- L'OAP : (Edème aigue du poumon) :

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

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

e- L'insuffisance rénale aigue :

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

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

L'écho – Doppler rénale permet de mieux en apprécier l'impact rénal et les résistances vasculaires du rein. Sa fréquence est de 5% dans les toxémies .

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

B) – Complications fœtales

a- Retard de croissance intra-utérin

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

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

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

b- La mort du fœtus in utero (MFIU)

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

c- La mort néonatale précoce

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

d- L'accouchement prématuré

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

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

7 – Surveillance

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

1-La surveillance clinique

Elle bénéficie de plusieurs supports médicaux :

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

2-La surveillance biologique

Elle comprend :

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

3-La surveillance fœtale

Elle est fondée sur :

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

8- Traitement

A - traitement curatif

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

2- Principes

- L'accouchement reste le meilleur traitement de la toxémie gravidique. La conduite obstétricale dépend du terme, de l'état fœtal et des conditions maternelles.
- Le traitement symptomatique n'est pas une fin en soi. Ainsi la lutte contre les œdèmes par les diurétiques et le régime sans sel sont formellement contre-indiqués car ils aggravent l'hypo volémie et diminuent, de ce fait, le flux utéro placentaire.
- Il faut s'efforcer de garder une perfusion convenable. C'est à dire qu'en pratique, il faut éviter les chutes brutales de tension artérielle et ne pas descendre au-dessous de 130/80mmHg.

3 - Règles hygiéno-diététiques

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

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

A.1- Le traitement médical

1- Les médicaments antihypertenseurs

1.1- Les antihypertenseurs centraux

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

Ne traverse pas la barrière foeto placentaire, n'est pas tératogène et est remarquablement bien tolérée. Il agirait par action sur les récepteurs adrénergiques et sur l'activité rénine plasmatique. La posologie sera progressive par palier de 48 h sans dépasser la dose maximale de 1,5 g / jour.

Effets secondaires : bradycardie, troubles digestifs anémie hémolytique, réactions fébriles, et Il peut fausser certains dosages, notamment celui de l'acide urique et de la créatininémie.

La clonidine : Catapressan 150 mg : elle est sympatholytique elle diminuera l'activité rénine angiotensine aldostérone.

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

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

1.2- Les vasodilatateurs

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

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

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

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

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

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

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

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

Passe la barrière foeto – placentaire, bien toléré.

1.3- Les β bloquants : Ils sont utilisés seul ou associés au Methyl Dopa ou au Népressol.

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

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

- Acébutolol (sectral)
- Bisoprolol (Detensièl, soprol)
- Atenolol (Blokium, tenormine)

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

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

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

Effets secondaires : Oedèmes, bouffées de chaleur.

2- Les Neuro-sédatifs :

2.1- Les Benzodiazépines : constituent d'excellents anticonvulsivants et anxiolytiques par action directe sur le système nerveux central (Valium) Les produits utilisés :

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

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

2.2- Les barbituriques

Ils sont réservés aux urgences.

Produits utilisés : phénobarbital en IV ou Amobarbital en IV.

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

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

Il possède une action préventive des crises convulsives par diminution de la vasoconstriction cérébrale et blocage neuromusculaire au niveau de la transmission neuromusculaire. —

Posologie

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

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

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).
- **Déxaméthasone** (soludécadron)

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

4- Les thérapeutiques visant à instituer une volémie normale

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

Produits utilisés :

- **L'albumine à 4%** permet d'adapter la pré charge ventriculaire. On débute par une perfusion de 400cc, ce qui constitue un bon apport thérapeutique initial.
- **L'albumine à 20%** est indiquée lorsque la protidémie est inférieure à50g/l.

- **Le plasma frais congelé (PFC)** est à réserver aux cas où des troubles de l'hémostase coexistent.
- **Les culots globulaires** seront administrés en cas de mauvaise tolérance clinique maternelle de l'anémie.
- **Les culots plaquettaires** ne sont à priori nécessaires que lorsque le nombre de plaquettes est inférieur à 50000/mm³ et dans l'optique d'un déclenchement du travail d'accouchement ou d'une césarienne, surtout si existent des troubles cliniques de l'hémostase.

A.2- Le traitement obstétrical

1- principes

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

2- Moyens :

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

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

A.3- Indications du traitement curatif

1- HTA chronique

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

Le suivi est pluridisciplinaire (cardiologue, gynécologue).

La thérapeutique au cours de la grossesse associe :

- le repos en DLG
- les antihypertenseurs : Methyl dopa ou clonidine ou β bloquant ou Methyl dopa plus Aténolol.

La posologie dépend de la gravité de l'HTA.

2- Pré éclampsie

2.1- Conduite à tenir pendant le grossesse

a- HTA modérée sans signe de gravité

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

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

- L'hospitalisation est obligatoire dans un centre spécialisé
- Repos en DLG 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 si possible tous les 15 jours.

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

Schéma thérapeutique :

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

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

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

- Si TA < 160/100 il faut prendre le relais par voie orale :
 - Methyl dopa ou clonidine en mono thérapie
 - Nifedipine LP : 20 mg/jour, ou
 - Methyl dopa plus Aténolol.
- Si RCIU ou IRA ou hypo volémie sévère : on procède à une expansion volumique.
- Si terme supérieur ou égale à 32 SA et risque d'accouchement prématuré : faire une corticothérapie.
- Si le terme de la grossesse est supérieur ou égale à 34 SA en l'absence d'une infection il est nécessaire de faire une maturation cervicale si les conditions obstétricales sont favorables, dans le cas contraire décider rapidement de la césarienne.

2.2- Conduite à tenir pendant le travail d'accouchement

a- Surveillance maternelle

Pouls, TA, signes fonctionnels toutes les 15 minutes

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

Ayez toujours à disponibilité la Nifedipine sublingual (Epilât, Adalate)

b- Surveillance fœtale

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

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

2.3- Conduite à tenir pendant le post partum

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

Poursuivre le traitement en cours.

3- Eclampsie

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

a- Gestes immédiats :

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

b- Traitement obstétrical :

Il s'agit de l'évacuation utérine.

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

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

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

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

Après l'accouchement :

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

B- Traitement préventif

1- Données générales

- les progrès réalisés dans la compréhension de la toxémie gravidique ont permis d'envisager des thérapeutiques préventives ; en particulier l'Aspirine qui a démontré l'efficacité dans des populations sélectionnées. Ainsi l'administration continue d'aspirine à la dose de 60 à 100 mg/jour de la 14^{ème} à la 34^{ème} semaine d'aménorrhée ; permet de diminuer :
 - au moins de moitié le taux de survenue d'HTA chez les femmes à risque d'hypertension ;
 - et de façon encore plus notable, le risque de complication de cette HTA.
- La définition de la population des femmes à risque est donc importante, car une telle prescription n'est pas bénéfique dans la population générale non présélectionnée.

2- Différentes mesures préventives

- **Le repos** en décubitus latéral gauche et un **régime alimentaire normo sodé** sont conseillés.
- **La supplémentation en calcium** : les besoins de la femme enceinte sont de l'ordre de 1200 mg/j.
 - la supplémentation en calcium de 600 à 2000 mg/j entraîne une baisse significative des pressions artérielles systolique et diastolique à partir de la 26^{ème} semaine et cette baisse est dose dépendante.
 - La prise quotidienne de 2g de calcium lors de la première grossesse chez des adolescentes diminue de façon notable la fréquence des toxémies, sans qu'il y ait le moindre effet secondaire (impact internat).

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

9- Evolution – Prognostic

A – Evolution:

a) Pendant la grossesse

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

L'éclampsie est devenue rare grâce au dépistage précoce et au traitement bien conduit.

L'évolution se fait en général vers :

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

b) Après la grossesse

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

B – Pronostic

Repose sur :

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

a) Pronostic maternel

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

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

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

b) Le pronostic foetal

Le pronostic foetal est sérieusement menacé par :

- La mort in utero, qui est à redouter (40% des HTA gravidiques sévères), elle occasionne souvent l'amélioration clinique
- L'accouchement prématuré, qui est l'événement le plus heureux dans les dernières semaines d'une grossesse incertaine.
- Les foetus "araignées", ne sont pas rare ;

- L'hypotrophie fœtale est encore plus grave si elle est associée à la prématurité ;
- La mort néonatale précoce suite à la prématurité et l'hypotrophie fœtale.

C - La Surveillance

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

10- Grossesses ultérieures

Les chances pour que la grossesse ultérieure soit normale semblent plutôt rares. Il est important de souligner que la survenue d'une hypertension au cours de la grossesse est le plus souvent l'annonce d'une HTA permanente ultérieure. Après la toxémie gravidique ou pré éclampsie de la primipare : le risque de récurrence est de 5%. Ce risque dépend de l'existence ou non des facteurs de risque vasculaire. Si le risque vasculaire est nul, la grossesse ultérieure sera normale.

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

IV- METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Ce travail s'est déroulé dans le service de gynéco obstétrique de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

1.1 Présentation géographique de la région de Ségou

La Région de Ségou, quatrième Région administrative du Mali, est située au centre du Mali entre 13ème et 16ème de l'altitude Nord et entre le 4ème et 7ème de longitude Ouest.

La Région de Ségou couvre une superficie de 64 821 km² soit 4% de la superficie du Mali. Elle est répartie entre 7 cercles (Ségou, Baraouli, Bla, Macina, Niono, San et Tominian) et décentralisée en 118 communes dont 3 urbaines et 115 rurales.

Elle est limitée au Nord par la **République de Mauritanie**, à l'Est les Régions de **Tombouctou et de Mopti**, au Sud-est par la **République du Burkina Faso**, la Région de Sikasso au sud et par la **Région de Koulikoro** à l'ouest.

Deux zones climatiques distinctes caractérisent la région.

-**Une zone Sahélienne** au Nord où la pluviométrie atteint 250-600mm/an avec une steppe épineuse.

-**Une zone soudano Sahélienne** au sud où la pluviométrie atteint 600-800mm/an avec une steppe arbustive composée de karité, Balanzan, baobab.

La Région de Ségou a un relief bien accidenté avec plateau et plaines alternés : les plaines de l'office du Niger sont caractéristiques de la Région et s'étendent sur plusieurs milliers d'hectare, les plaines de l'Opération Riz, les plaines aménagées de San. Elle est traversée par le fleuve Niger avec un de ses principaux affluents: le Bani. Le barrage de Markala régularise le cours du Fleuve Niger et irrigue les terres de l'Office du Niger. Elle est pauvre en faune à

cause de la sécheresse et les braconniers, mais très riche dans le domaine de l'élevage : les bovins, les caprins et les ovins.

● **L'économie de la Région de Ségo** est basée principalement sur l'agriculture qui occupe 80% des activités de la population. La production agricole est basée sur la production du riz de l'Office du Niger (ON), le riz de l'Office Riz (OR), il faut ajouter à cela d'autres céréales (mil sorgho, maïs, haricot) et la compagnie malienne de développement de textile (CMDT) qui s'occupe du coton.

C'est une zone d'élevage par excellence (ovin, bovin, caprin) D'autres activités économiques comme la pêche, le commerce, l'artisanat sont aussi pratiqués.

● **L'industrie** y est peu développée. Le pouvoir d'achat de la population est en général très peu élevé.

Quelques grandes unités industrielles comme la COMATEX-SA, les usines de décortication du riz, les complexes sucriers de Dougabougou et de Siribala, les ateliers centraux de Markala contribuent fortement à l'essor économique de la Région.

La Région de Ségo, en 2005 comptait 2.009.482 habitants soit 30 habitants/km² avec 994.208 hommes et 1.008.263 femmes, cette population est à majorité jeunes (48% ont moins de 15 ans) et rurale.

La population active représente 58% de la population générale et elle est concentrée dans les cercles, traversés par le fleuve Niger et les canaux irrigués par celui-ci.

La Région de Ségo trouve son fondement historique dans le royaume bambara de Ségo crée par Mamary dit Biton Coulibaly au 16ème siècle.

Après la mort de Biton, le pouvoir passa entre les mains des Diarra dont le plus connu fut Dah Monzon Diarra, communément appelée <<Dah>>.La ville de Ségo portait en un moment donné son nom "Dakagoun" ou la terre de Dah. La

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

rentrée de El hadji Oumar Tall à Ségou en 1861 mit fin au règne des bambaras et instaura l'Islam. Amadou Sékou le fils de El hadji Oumar, fut intronisé Roi.

La Pénétration coloniale française dirigée par Archinard mit fin au règne des TALL en 1893. Ainsi depuis cette date Ségou devient le chef lieu des cercles de l'administration coloniale et capitale de la Région de Ségou en 1961.

La Région de Ségou fut modifiée par la loi No77/44/CMLN du 12 juillet 1977 et remodifiée par la loi No99-035 du 10 août 1999 pour devenir une collectivité décentralisée.

Les traditions font référence aux ethnies et se manifestent lors des cérémonies rituelles (Mariage, Baptêmes, Circoncision, Décès) et lors des grandes rencontres, les langues parlées sont propres aux ethnies (Bambara, Bozo, Somono, Minianka, Sarakolé, Peulh et Bobo), mais le bambara est la langue couramment utilisée dans les échanges et le commerce dans la Région.

Les religions pratiquées sont : l'Islam, le Christianisme, et l'animisme._

La ville de Ségou est communément appelé la cité des Balanzan à cause de l'abondance de Balanzan sur le territoire de Ségou autrefois. Avec une population de 106336 habitants, la commune urbaine de Ségou compte 18 quartiers.

Le village de Pélangana contiguë à la ville de Ségou a une population de 15. 534 habitants.

La commune de Ségou dispose de 9 formations sanitaires plus quatre cabinets de soins infirmiers ;

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

2-Formations sanitaires publiques :

- * L'hôpital Nianankoro FOMBA ;

- * Le centre de santé de référence Famory DOUMBIA ;

4 centres de santé communautaires : Dar-salam, Médine, Ségou coura et Pélengana.

1 formation sanitaire para publique : le centre médical inter entreprise de L'INPS.

1 formation sanitaire du service de santé des armées : l'infirmerie du camp militaire ;

3 formations sanitaires privées ;

- * le cabinet médical Yida KOUYATE ;

- * la clinique d'accouchement Maya BOLLI

- * le cabinet médical SIDIBE

A celle-ci s'ajoute quatre (4) écoles de formation de techniciens de santé :

CFTSS, CFIS, EFTSS et Vicenta Maria.

1.2- Présentations de l'hôpital Nianankoro FOMBA :

Situé au centre de la ville au bord de la route nationale No6 reliant Bamako aux Régions du Nord. Cet hôpital a une capacité d'accueil de 165 lits.

1.2.1 Historique de l'Hôpital Nianankoro FOMBA :

Les premiers bâtiments de l'hôpital de Ségou ont été achevés vers le début de la Deuxième Guerre Mondiale. Il comprenait un dispensaire et une maternité.

D'autres bâtiments furent ajoutés en 1946 et 1947 actuelles hospitalisations chirurgie hommes, chirurgie femmes. De 1950 à 1959 d'autres constructions furent réalisées dont:

- * le bâtiment d'hospitalisation nommé «clinique»
- * la radiographie.
- * service d'ophtalmologie (Yeleen).

En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire ; en 1983 l'établissement fut baptisé Hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Il sert de deuxième référence pour l'ensemble de la Région et de première référence pour les centres de santé de cercle de la commune de Ségou. Il comporte une cinquantaine de bâtiments repartis sur une superficie de 6 hectares, il est actuellement un établissement public hospitalier par la loi N°03-017 du 14 juillet 2003. Les structures de l'hôpital sont reparties en services :

- service Administratif (direction),
- service de Médecine générale,
- service de Chirurgie générale,
- service de Traumatologie,
- service de Gynéco Obstétrique,
- service ORL,
- Cabinet dentaire,
- service de Pédiatrie,
- service d'Ophtalmologie
- la pharmacie,

-service de Radiologie,

-un nouveau laboratoire construit en 2011 et un nouveau plateau technique construit en 2002 composé d'un service d'anesthésie réanimation, le bloc opératoire et un service de stérilisation.

L'hôpital a un effectif de 205 personnels dont :

- 1 Directeur général ;
- 1 Directeur général adjoint ;
- 1 Directeur administratif ;
- 2 Inspecteurs de finance ;
- 11 comptables ;
- 17 médecins généralistes ;
- 11 spécialistes dont trois gynécologues obstétriciens ;
- 17 Assistants médicaux ;
- 15 Techniciens supérieurs ;
- 1 Biologiste ;
- 1 Technicien sanitaire ;
- 21 Techniciens B1 ;
- 4 techniciens de labo ;
- 8 sages femmes ;
- 8 Infirmières obstétriciennes ;
- 7 secrétaires ;

- 3 Electriciens ;
- 1 magasinier ;
- 6 chauffeurs ;
- 2 agents sociaux ;
- 28 manœuvres ;
- 10 Gardiens ;
- 24 aides-soignants

a) Le Service de gynéco obstétrique :

Il gère toutes les pathologies gynécologiques et obstétricales de la ville de Ségou et de certains centres de santé de référence de cercles.

Actuellement le service fait partie du groupe « Pool mère enfant », constitué de service de gynéco-obstétrique et de la pédiatrie.

Le service comprend :

- ✓ trois(3) Bureaux de consultation pour les médecins ;
- ✓ un (1) Bureau pour la sage femme maîtresse avec toilette ;
- ✓ une (1) Salle d'accouchement avec 3 bouches d'oxygène et aspirateur, ventilée et climatisée, une table de réanimation du nouveau né ;
- ✓ une (1) Salle d'attente avec toilette, 3 bouches d'oxygène et aspirateur, ventilée et climatisée ;
- ✓ une (1) Salle d'urgence, 3 bouches d'oxygène et aspirateur, ventilée et climatisée ;
- ✓ une (1) Salle de garde avec toilette, ventilée, climatisée, réfrigérateur ;
- ✓ une (1) unité de CPN ventilée et climatisée ;
- ✓ une (1) unité de vaccination ventilée ;

- ✓ une (1) unité hospitalisation et soins ventilée ;
- ✓ un (1) Magasin ;
- ✓ huit (8) toilettes non fonctionnelles servant de salle de garde pour les manœuvres ;
- ✓ huit (7) Salles d'hospitalisation comprenant :
 - * 5 Salles d'hospitalisation ayant 4 lits chacune et ventilées ;
 - * 2 Salles VIP ayant 1 lits chacune, ventilée, climatisée avec un (1) téléviseur, réfrigérateur et douche interne.
- ✓ Cinq (5) toilettes fonctionnelles pour le personnel ;

Le personnel est composé de :

- *Trois (3) Spécialistes en gynécologie obstétrique dont un Cubain ;
- *deux (2) Médecins généralistes payés sur fond spécial;
- *dix(10) Sages femmes ;
- *sept (5) Infirmières obstétriciennes ;
- *trois (3) Manœuvres.

C'est un lieu de stage qui reçoit les internes, les étudiants et thésard et des techniciens en santé.

Les consultations externes se font du lundi au vendredi par les médecins avec le concours des internes. Les lundis et mercredis sont les jours d'intervention programmée. Les visites des malades hospitalisées se font également tous les jours à partir de 9heures après le staff du service qui se tient chaque jour à partir de 8heures.

La garde est assurée par un gynécologue d'astreinte, un médecin spécialiste, un médecin généraliste, une sage femme, une infirmière obstétricienne complétés

par les stagiaires en formation (un interne, étudiant) et un personnel d'appui (un manoeuvre). Le service reçoit les patientes de la ville de Ségou et environnant, les patientes référées des CSCOM et des CSRéf des cercles.

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive avec collecte prospective des données.

3. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée du 25 septembre 2008 au 25 Juin 2010 soit une période de 21 mois.

4. Population d'étude :

Toutes les gestantes admises dans notre service pendant la période d'étude.

5. Echantillonnage :

5.1 Critère d'inclusion :

Toutes les gestantes hypertendues admises dans le service durant la période d'étude ayant accepté de participer à l'étude.

5.2 Critère de non inclusion :

- Patientes non enceintes et présentant une HTA
- Patientes admises dans le service pour HTA ou une de ses complications dans le post-partum.
- Les gestantes hypertendues n'ayant pas accepté de participer à l'étude

5.3 - Technique d'échantillonnage

Toutes les femmes enceintes ou parturientes présentant une HTA admises dans le service pendant la période d'étude ont été systématiquement enregistrées sur une fiche d'enquête individuelle réalisée à cet effet.

6. PLAN DE COLLECTE DES DONNEES

Le support des données a été :

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

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

7. PLAN D'ANALYSE

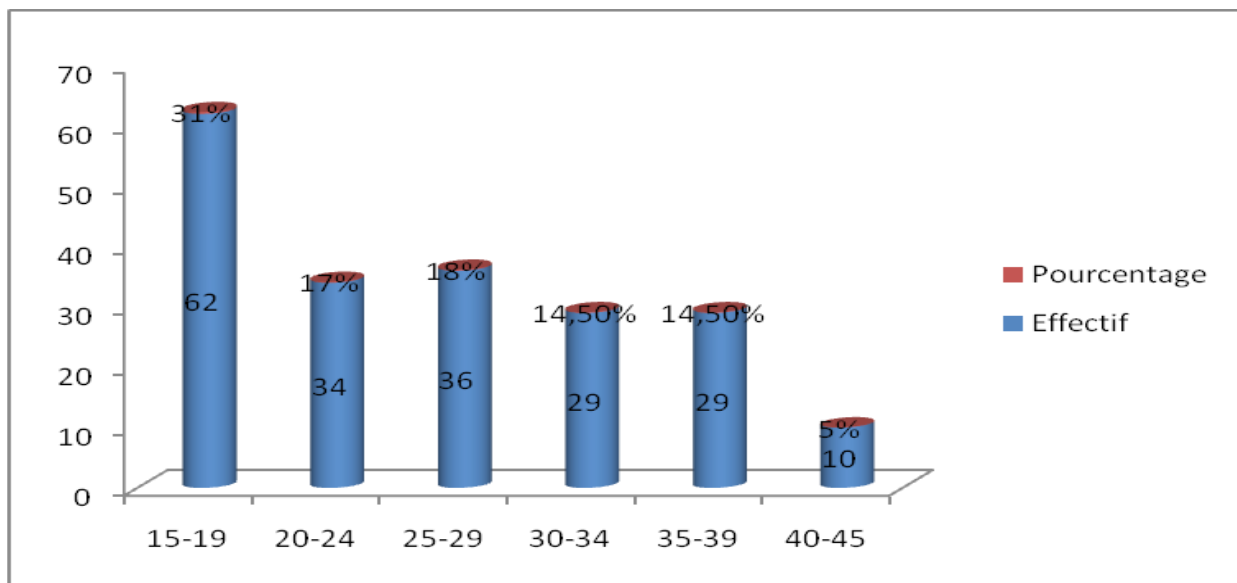
Les données ont été saisies sur les logiciels Word et Excel et analysées sur Epi-info version 6.04 fr. Le test de CHI² a été calculé pour la comparaison des valeurs et le seuil de significativité a été fixé à $P < 0,05$.

V - RESULTATS

Fréquence

Au cours de la période d'étude nous avons enregistré 200 cas d'HTA et grossesse suivant nos critères d'inclusion parmi 4070 femmes enceintes soit une fréquence de 4,91%.

Figure 1 : Répartition selon l'âge



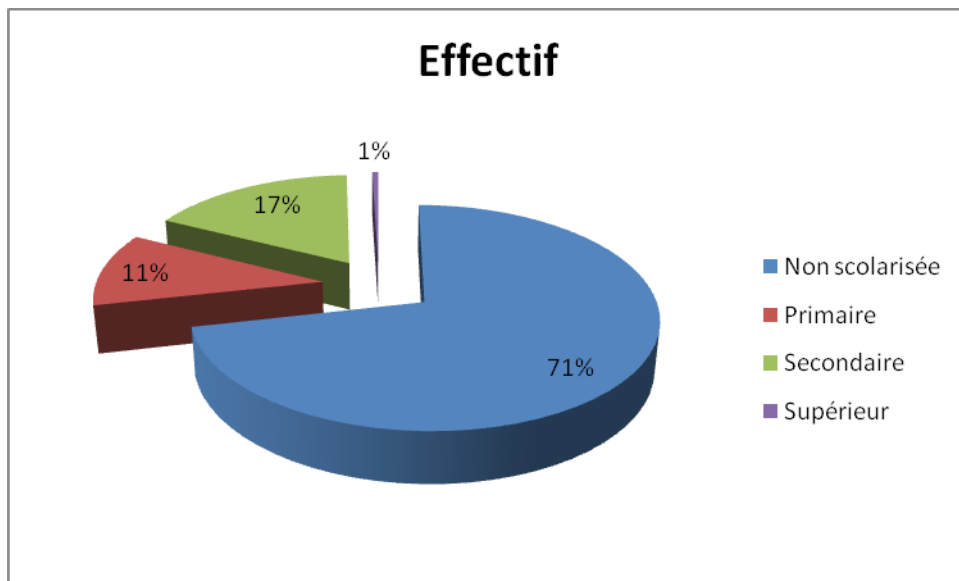
66% des patientes avaient moins de 30 ans.

Tableau II : Répartition selon le statut matrimonial

STATUT MATRIMONIAL	EFFECTIF	POURCENTAGE
Mariée	172	86
Célibataire	28	14
TOTAL	200	100

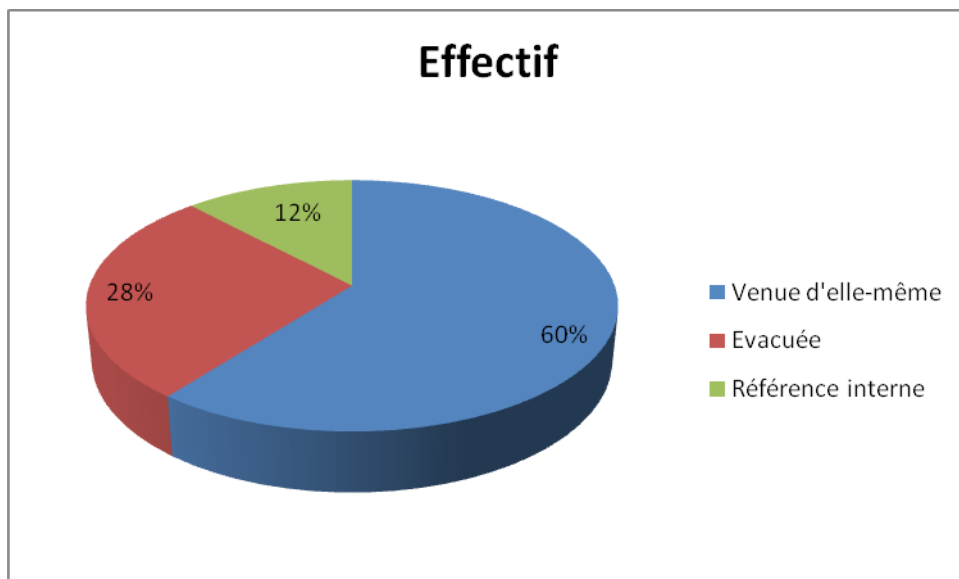
La majorité des patientes étaient mariées (86%)

Figure 2 : Répartition des patientes en fonction du niveau d'instruction



71% des patientes étaient non scolarisées.

Figure 3 : Répartition selon le mode d'admission



60% des patientes étaient venues d'elles mêmes.

Tableau III : Répartition des patientes selon le motif de consultation

MOTIF DE CONSULTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
CPN (découverte fortuite)	42	21
HTA/grossesse	52	26
HTA (CUD/grossesse)	52	26
Métrorragie/grossesse	24	12
Eclampsie	30	15
TOTAL	200	100

HTA/Grossesse et HTA (CUD/grossesse) dominaient le tableau (52%).

Tableau IV : Répartition des patientes selon les antécédents familiaux

ANTECEDENTS FAMILIAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
HTA	63	31.5
Obésité	13	6.5
Diabète	24	12
Néphropathie	01	0.5
Aucun	99	49.5
TOTAL	200	100

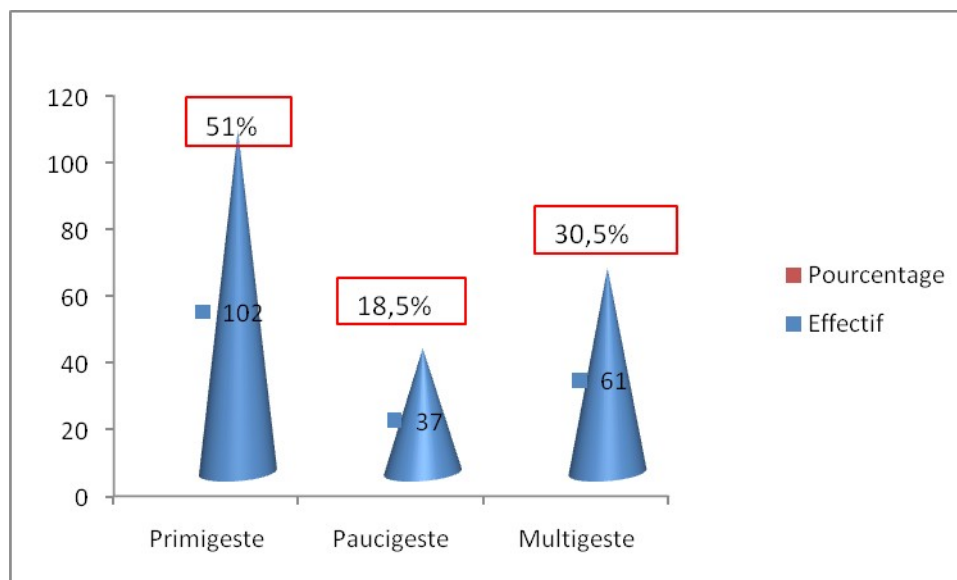
La notion d'HTA familiale a été retrouvée chez 31,5% des patientes

Tableau V : Répartition des patientes selon les antécédents personnels

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage
HTA	70	35
Diabète	10	5
Cardiopathie	1	0.5
Obésité	5	2.5
HTA/Prise de COC	4	2
Aucun	110	55
TOTAL	200	100

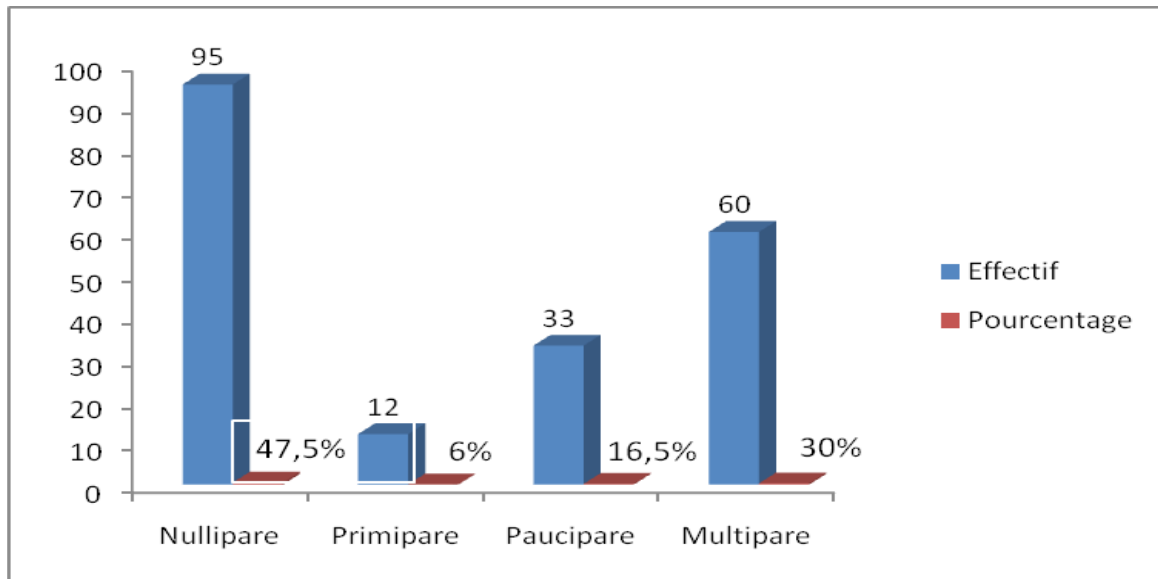
35% des patientes avaient un antécédent personnel d'HTA

Figure 4: Répartition selon la Gestité



Les primigestes ont représenté plus de la moitié des patientes (51%)

Figure 5 : Répartition selon la parité



Les nullipares dominaient la série avec 47,5%

- Données cliniques

Tableau VI : Répartition des patientes en fonction des signes fonctionnels

Signes	Effectif	Pourcentage
Céphalées+vertiges+bourdonnements de l'oreille	133	66,5
Céphalées+palpitations+vision floue	36	18
Vertiges + Tachycardie	25	12,5
Céphalées+dyspnées+douleurs épigastriques	6	3
TOTAL	200	100

L'association céphalée+vertiges+bourdonnements de l'oreille était retrouvée chez 66,5% des patientes.

Tableau VII : Répartition des patientes en fonction du type d' HTA

Classe	Effectif	Pourcentage
Pré-éclampsie	108	54
HTA chronique	62	31
Pré-éclampsie surajoutée	21	10.5
HTA gravidique	9	4.5
Total	200	100

La pré-éclampsie était la plus représentée avec 54%

Tableau VIII : Répartition des patientes en fonction des chiffres tensionnels et de l'âge gestationnel .

TA en mm Hg/période	1 ^{er} Trimestre		2 ^{ème} Trimestre		3 ^{ème} Trimestre		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
140/90 ≤ TA < 160/100	13	6,5	20	10	17	8,5	50	25
160/100 ≤ TA < 180/110	6	3	18	9	46	23	70	35
TA ≥ 180/110	0		7	3,5	73	36,5	80	40
Total	19	9,5	45	22,5	136	68	200	100

L' HTA était légère au 1^{er} trimestre avec 6,5% et au 2^{ème} trimestre avec 10% et sévère au 3^{ème} trimestre avec 36,5% des cas. P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Tableau IX : Répartition des patientes en fonction de la qualification de l'agent ayant effectué la CPN

Auteurs	Effectif	Pourcentage
Sage-femme	101	50,5
Médecin	31	15,5
Interne	17	8,5
Infirmière	11	5,5
Matrone	3	1,5
Aucune CPN	37	18,5
TOTAL	200	100

50,5% des CPN étaient effectuées par des sages femmes.

3 – Données paracliniques

Tableau X: Répartition selon les résultats du fond œil

Fond œil	Effectif	Pourcentage
Normal	82	88.7
Stade I	11	11.83
Stade II	0	0
Stade III	0	0
Stade IV	0	0
TOTAL	93	100

Le fond d'œil était normal dans 88,7% des cas.

Tableau XI: Répartition selon les résultats de la protéinurie à la bandelette

Protéinurie	Effectif	Pourcentage
0	54	27
Traces	3	1.5
+ (0, 30g/l)	14	7
++ (1g/l)	33	16.5
+++ (3g /l)	90	45
Non faite	6	3
TOTAL	200	100

La protéinurie était significative dans 45% des cas.

Tableau XII: Répartition selon les résultats de l'uricémie

Uricémie	Effectif	Pourcentage
Normal	52	26
Anormal	1	0.5
Non faite	147	73.5
Total	200	100

73,5% des patientes n'ont pas effectué d'uricémie.

Tableau XIII : Répartition en fonction des complications relevées a l'échographie

Complications	Effectif	Pourcentage
Normal	117	58,5
Hématome retro placentaire (H R P)	13	6,5
Mort fœtale intra utérine (M F I U)	10	5
Retard de croissance intra utérine (R C I U)	7	3,5
Hydramnios	4	2
Non faite	49	24,5
TOTAL	200	100

L'HRP était la complication la plus fréquente avec 6,5%

4 - EVOLUTION

Tableau XIV : Répartition des patientes en fonction de l'existence ou non des complications maternelles.

Evolution	Effectif	Pourcentage
Aucune complication	140	70
HRP	21	10,5
ECLAMPSIE	38	19
OAP	1	0,5
Total	200	100

Dans 70% des cas l'évolution était favorable

Tableau XV: Répartition en fonction de l'existence ou non des complications fœtales.

Evolution	Effectif	Pourcentage
Aucune complication	113	56,5
RCIU (hypotrophie fœtale)	40	20
MFIU	35	17,5
AVORTEMENT	1	0,5
Accouchement prématuré	11	5,5
Total	200	100

Dans 43,5% on a noté au moins une complication soit à type de RCIU (20%), MFIU (17,5%), Accouchement prématuré (5,5%), Avortement (0,5%).

Tableau XVI: Répartition des patientes en fonction des complications maternelles et du terme de la grossesse

Terme	1 ^{er} Trimestre		2 ^{ème} Trimestre		3 ^{ème} Trimestre		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Compli								
HRP	0	0	1	1,67	20	33,33	21	35
Eclampsie	0	0	6	10	32	53,33	38	63,33
OAP	0	0	0	0	1	1,67	1	1,67
Total	0	0	7	11,67	53	88,33	60	100

L'éclampsie était la complication maternelle la plus fréquente avec 10% au trimestre et 53,33% au 3^{ème} trimestre. $P=0,004$, la différence est statistiquement significative.

Tableau XVII Répartition des patientes en fonction des complications fœtales et du terme de la grossesse

Terme Compli	1 ^{er} Trimestre		2 ^{ème} Trimestre		3 ^{ème} Trimestre		Total	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
RCIU	0	0	7	8,05	33	37,93	40	45,98
MFIU	0	0	6	6,90	29	33,33	35	40,23
Avortement	0	0	1	1,15	0	0	1	1,15
Accouchement prématuré	0	0	0	0	11	12,64	11	12,64
Total	0	0	14	16,10	73	83,90	87	100

Le RCIU et la MFIU ont été les complications fœtales les plus fréquentes avec respectivement 45,98% et 40,23%. P=0,007, la différence est statistiquement significative.

Tableau XVIII: Répartition des patientes en fonction des complications maternelles et de la sévérité de la pré-éclampsie

Complication / Pré-éclampsie	Pré-éclampsie légère		Pré-éclampsie Modéré		Pré-éclampsie Sévère		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
HRP	0	0	0	0	9	25,71	9	25,71
Eclampsie	0	0	0	0	25	71,43	25	71,43
OAP			0	0	1	2,86	1	2,86
Total	0	0	0	0	35	100	35	100

La pré-éclampsie sévère était responsable du maximum de complications maternelles (Eclampsie 71,43; HRP 25,71% et OAP 2,86%). P=0,007, la différence est statistiquement significative.

Tableau XIX : Répartition des patientes en fonction des complications fœtales et de la sévérité de la pré-éclampsie

Complication/ Pré-éclampsie	Pré-éclampsie Légère		Pré-éclampsie modéré		Pré- éclampsie Sévère		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
RCIU	0	0	0	0	9	23,07	9	23,07
Avortement	0	0	0	0	0	0	0	0
MFIU	1	2,56	3	7,70	19	48,72	23	58,98
Accouchement prématuré	0	0	2	5,12	5	12,82	7	17,95
Total	1	2,56	5	12,82	33	84,61	39	100

La pré-éclampsie sévère était responsable du maximum de complications fœtales avec 84,16%(RCIU 23,07% ; MFIU 48,27% et accouchement prématuré 12,82%). P=0,005, la différence est statistiquement significative.

Tableau XX : Répartition des patientes en fonction des complications maternelles et du type d'HTA.

Complication/ type HTA	Type I		Type II		Type III		Type IV		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
HRP	6	10	15	25	0	0	0	0	21	35

Eclampsie	37	61,67	0	0	1	1,67	0	0	38	63,33
OAP	0	0	0	0	1	1,67	0	0	1	1,67
Total	43	71,67	15	25	2	3,33	0	0	60	100

Les types I et II étaient responsables de complications avec respectivement 71,67% et 25%. P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Tableau XXI: Répartition des patientes en fonction des complications maternelles et de la gésité

Gésité	Primigeste		Pauci geste		Multi geste et plus		TOTAL	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Complications								
HRP	2	3,3 3	4	6,6 7	15	25,0 0	21	35,00
Eclampsie	29	48,3 3	3	5,0 0	6	10,0 0	38	63,33
OAP	0	0	0	0	1	1,6 7	1	1,67
TOTAL	31	51,6 6	7	11,6 7	22	36,6 7	60	100

Les primigestes étaient les plus touchées par l'éclampsie avec 48,33 et l'hrp chez les multigestes et plus avec 25%. P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Tableau XXII: Répartition des patientes en fonction du type d'HTA et de la parité

TYPE	TYPE I	TYPE II	TYPE III	TYPE IV	TOTAL
------	--------	---------	----------	---------	-------

Parité	EFF	%	EFF	%	EFF	%	EFF	%	EFF	%
Nullipare	89	44,50	3	1,5	3	1,5	0	0	95	47,5
Primipare	8	4,00	0	0	0	0	4	2	12	6
Paucipare	7	3,5	17	8,5	6	3	3	1,5	33	16,5
Multipare et plus	4	2,0	42	21	12	6	2	1	60	30
Total	108	54,00	62	31	21	10,5	9	4,5	200	100

Le type I a concerné dans 44,50% des nullipares et le type II était surtout observé chez les multipares et plus avec 21%. P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Tableau XXIII : Répartition des patientes en fonction des complications fœtales et de la parité

Complication/ Parité	Nullipare		Primipare		Paucipare		Multipare et plus		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
RCIU	1	1,15	6	6,9	10	11,5	23	26,44	40	45,98
MFIU	20	22,9	1	1,15	4	4,60	10	11,5	35	40,23
Avortement	0	0	0	0	0	0	1	1,15	1	1,15
Accouchement prématuré	9	10,34	0	0	0	0	2	2,3	11	12,64
Total	30	34,48	7	8,05	14	16,1	36	41,38	87	100

La mfiu était observée chez les nullipares et le rciu chez les multipares et plus avec des fréquences respectives 22,9% et 26,44%. P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Tableau XXIV: Répartition des patientes en fonction des complications fœtales et du type d'HTA.

Complication/ type HTA	Type I		Type II		Type III		Type IV		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
RCIU	2	2,30	22	25,28	15	17,24	1	1,15	40	45,98
MFIU	19	21,84	12	13,80	4	4,60	0	0	35	40,23
Avortement	0	0	1	1,15	0	0	0	0	1	1,15
Accouchement prématuré	2	2,30	5	5,75	3	3,44	1	1,15	11	12,64
Total	23	26,44	40	45,98	22	25,28	2	2,30	87	100

Le rciu était observé surtout dans les types II et III avec respectivement (25,28%), (17,24%) et le mfiu dans le type I (21,84%). P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Tableau XXV : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie à la bandelette et les complications maternelles

Protéinurie/ Complications	0		Traces		+ (0,3g/l)		++ (1g/l)		+++ (3g/l)		Non faite		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Eclampsie	0	0	0	0	6	3	11	5,5	19	9,5	2	1	38	19
OAP	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,5	0	0	1	0,5
HRP	12	6	0	0	1	0,5	3	1,5	4	2	1	0,5	21	10,5
Pas complications	42	21	3	1,5	7	3,5	19	9,5	66	33	3	1,5	140	70
Total	54	27	3	1,5	14	7	33	16,5	90	45	6	3	200	100

L'éclampsie a été observée chez 38 de nos patientes soit 19% (non faite 1% ; + 3% ; ++ 5,5% et +++ 9,5%). P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Tableau XXIV : Répartition des patientes en fonction de la protéinurie à la bandelette et les complications fœtales

Protéinurie/ Complications	0		Traces		+ (0,3g/l)		++ (1g/l)		+++ (3g/l)		Non faite		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	E ff	%	Eff	%
MFIU	0	0	0	0	0	0	6	3	27	13,5	2	1	35	17,5
RCIU	21	10,5	3	1,5	12	6	0	0	3	1,5	1	0,5	40	20
Avortement	0	0	0	0	0	0	1	0,5	0	0	0	0	1	0,5
Accouchement prématuré	2	1	0	0	0	0	9	4,5	0	0	0	0	11	5,5
Pas de complications	31	15,5	0	0	2	1	17	8,5	60	30	3	1,5	113	56,5
Total	54	27	3	1,5	14	7	33	16,5	90	45	6	3	200	100

La mfiu et le rciu ont constitué les principales complications avec respectivement 17,5% et 20%. P=0,000, la différence est statistiquement significative.

5 - TRAITEMENT

Tableau XXV: Répartition selon l'évolution sous traitement médical

Nature du traitement	Favorable		Défavorable		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Mono thérapie	111	55,5	13	6,5	121	60,5
Bithérapie	57	28,5	10	5	70	35
Trithérapie	9	4,5	0	0	9	4,5
Total	177	88,5	23	11,5	200	100

La mono thérapie a été utilisée chez 121 patientes (60,5%)

Tableau XXVI: Répartition selon l'issue de la grossesse

Issue de la grossesse	Effectif	Pourcentage
Accouchement Normal	95	88,79
Accouchement prématuré	11	10,28
Avortement	1	0,93
TOTAL	107	100

L'accouchement prématuré représentait 10,28%

Tableau XXVII : Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement et de la survenue des complications maternelles

Complication/ voie accouchement	Voie basse		Césarienne		Extraction instrumentale		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Eclampsie	2	3,3	34	56,7	2	3,3	38	63,3
HRP	0	0	18	30	3	5	21	35
OAP	0	0	1	1,7	0	0	1	1,7
Total	2	3,3	53	87,4	5	8,3	60	100

La césarienne était pratiquée dans 87,4% pour sauvetage maternelle. P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Tableau XXVIII: Répartition selon la voie d'accouchement

Issue de la grossesse	Effectif	Pourcentage
Accouchement Naturel	95	47,5
Césarienne	77	38,5
Extractions instrumentales	27	13,5
Avortement	1	0,5
TOTAL	200	100

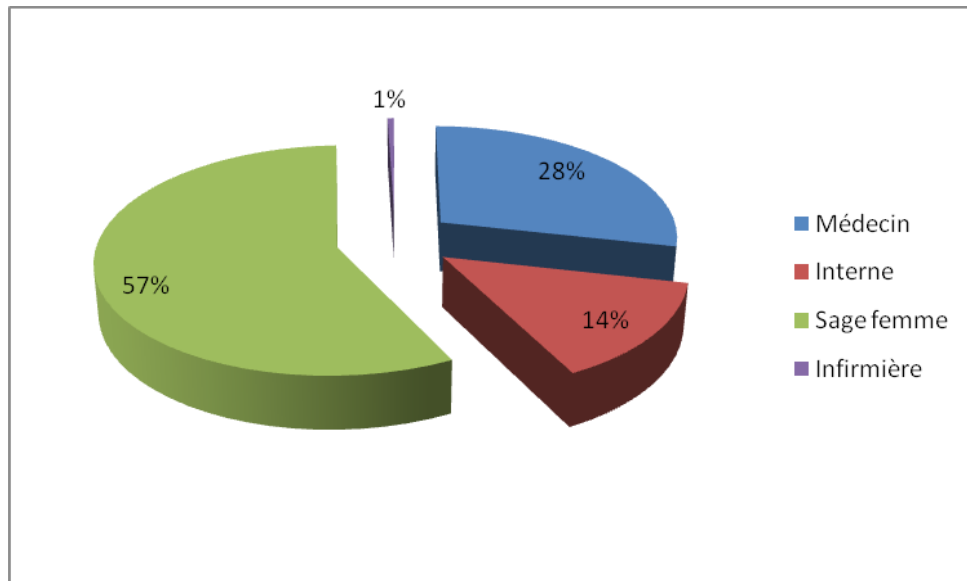
L'accouchement voie basse représentait 47,5%

Tableau XXIX: Répartition des patientes en fonction de la voie d'accouchement et de la survenue des complications fœtales

Complication/voie d'accouchement	Accouchement voie basse		Césarienne		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
RCIU	26	29,89	14	16,09	40	45,98
Accouchement prématuré	10	11,49	1	1,15	11	12,64
Avortement	1	1,15	0	0	1	1,15
MFIU	20	23,00	15	17,24	35	40,23
Total	57	65,52	30	34,48	87	100

L'accouchement par voie basse représentait 65,52% .P=0,000, la différence est statistiquement significative.

Figure 6: Répartition des patientes en fonction de la qualification de l'agent ayant effectué l'accouchement



Tous les accouchements ont été effectués au moins par un professionnel qualifié.

6- LE FŒTUS

Tableau XXX : Répartition des nouveaux nés en fonction de leur poids de naissance

Poids en Gramme	Effectif	Pourcentage
≤ 2500 g	73	36.5
2500 g < Poids < 4000 g	127	63.5
TOTAL	200	100

36,5% des nnés avaient un petit poids de naissance.

Tableau XXXI: Répartition des nés en fonction du score d'Apgar à la naissance

	Apgar	Effectif	Pourcentage
A 1 mn	≤7	78	39
	>7	122	61
	TOTAL	200	100
A 5 mn	≤7	55	27.5
	>7	145	72.5
	TOTAL	200	100

Le score d'Apgar était bon dans la majorité des cas (61% à 1mn et 72,5% à 5mn)

Tableau XXXII: Répartition en fonction de l'état des nouveaux nés à la Naissance

Etat né	Effectif	Pourcentage
Nné vivant non réanimé	127	63,82
Nné vivant réanimé	28	14,07
Mort né frais	35	17,58
Mort né Macérés	9	4,53
TOTAL	199	100

22,11% étaient des morts nés dont 17,58% frais et 4,53% macérés.

Tableau XXXIII : Répartition des nouveaux nés en fonction de la mortalité périnatale.

Nouveaux nés	Effectifs	Pourcentage(%)
Normal	142	71,40
Rétention d'œuf mort	9	4,50
Mort intra partum	35	17,60
Décès au cours de la 1 ^{ère} semaine de vie	13	6,50
Total	199	100

La mortalité périnatale était observée chez 28% des grossesses.

Tableau XXXIV: Répartition des nouveaux nés en fonction de leur état et de la voie d'accouchement.

ETAT NOUVEAU NE	Voie basse		Césarienne		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
Vivant	100	52,63	55	28,95	155	81,58
Mort intra partum	13	6,84	22	11,58	35	18,42
Total	113	59,47	77	40,53	190	100

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

52,63% des nouveaux nés par voie basse étaient vivants contre 28,95% par césarienne. $P=0,002$, la différence est statistiquement significative.

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. FREQUENCE. Au cours de notre période nous avons enregistré 200 cas d'HTA associée à la grossesse sur 4070 femmes enceintes suivies dans le service à la même période ; soit une fréquence de 4,91%.

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

Notre taux est comparable à ceux de : Merger et Coll. [26] et Cissé C.T et coll. [11] à Dakar en 1989 qui ont trouvé respectivement une fréquence de 5% et 5,6% ; supérieur à ceux de Dao S.Z [15] en 2004 au CHU Gabriel TOURE ; Sanogo A [40] en 2001 à la maternité du centre de référence à la commune IV du district de Bamako ; Fomba N. D [16] en 2005 à la maternité du centre de référence de la commune II du district de Bamako et Sangaré. A.G [39] en 1995 à la maternité du CHU Gabriel TOURE qui ont trouvé respectivement 3,65% ; 1,36% ; 1,65% ; 2,12%.

2 CARACTERISTIQUES SOCIO DEMOGRAPHIQUES

AGE

Dans notre étude 66% des patientes avaient un âge compris entre 15-29 ans.

L'Age moyen était de 30 ans avec des extrêmes entre 15 et 45 ans .Ce taux est comparable à ceux de :

Dao S Z [15] qui a obtenu 63,4% entre 20et 34 ans ;

FOMBA N. D [16] nous rapporte un taux de 67,07% au CS réf CII de Bamako avec un âge compris entre 15-29 ans

Pour ce qui concerne l'âge moyen des patientes, notre taux est supérieur à ceux de Soumare M D [43] 25,3ans, Dao S Z [15] 27ans ; FOMBA N. D [16] 28,3 ans ; Beaufils M [04]29ans ; Sanogo A. [40]29,5 ans.

Le jeune âge de notre population pourrait s'expliquer par le mariage précoce.

STATUT MATRIMONIAL

Dans notre étude 86% des patientes étaient mariées. Ce résultat est comparable à ceux de Soumaré.M.D. [43], Sanogo.A. [40], FOMBA.N.D [16], Dao S.Z [15] avec des taux respectifs de 80%, 88,18%, 88% et 85,8%. Par contre Traoré A. [46] et Sangaré A.G [39] ont trouvé un pourcentage élevé chez les célibataires.

Niveau d'instruction

Les non scolarisées et les patientes à faible niveau d'instruction ont dominé dans notre étude 71%. Ces données sont en accord avec celles de Cissé C.T [11] , FOMBA.N.D[16] et Dao S.Z [15] qui trouvaient respectivement 78,5%, 81,2% et 84,1%.

Ce taux élevé pourrait s'expliquer par le faible niveau de fréquentation scolaire par les filles qui sont discriminées par rapport aux garçons.

MODE D'ADMISSION

Il ressort de notre étude que 40% de nos patientes étaient soit évacuées ou référées dont 12% d'évacuées et 28% de référées.

MOTIF DE CONSULTATION

Dans 73% des cas les patientes ont consulté devant l'apparition des signes de DIEULAFOY, soit devant une complication à type d'éclampsie (15%) ou de métrorragie (12%).

FACTEURS DE RISQUE

Ils sont multiples. Les antécédents personnels et familiaux d'HTA ont dominé notre étude avec respectivement 35% ; 31,5%.

La prédisposition familiale (HTA) a été observée dans 31,5% des cas. En effet lorsque l'un des parents est hypertendu, le risque chez les enfants est important mais le mode de transmission est discuté. Cette observation est en accord avec celle de Beaufils M. [04] qui a noté que le mode de vie et les antécédents familiaux prédisposaient à la survenue de l'HTA.

GESTITE

Les primigestes ont dominé notre étude avec une prédominance de 51% contrairement aux taux de FOMBA.N.D, SANOGO .A, DAO .S.Z qui ont trouvé respectivement une prédominance élevée chez les paucigestes (35,3% ; 36,4% et 32,5%). Notre fréquence concorde avec celle de la littérature.

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

PARITE

Notre taux de nullipares (47,5%) est supérieur à celui de FOMBA.N.D [16] qui a eu 26% de nullipares, il s'agissait surtout des patientes présentant une pré-éclampsie. La prédominance de cette pathologie chez les nullipares a été également notée par Soumaré. M.D. [43], Sanogo.A. [40], Dao S.Z [15]. Plouin PF. Et Coll. Z [34] avaient trouvés dans leur étude de collaboratrice périnatal Project que l'incidence cumulée de l'HTA gravidique et de la pré-éclampsie était de 11% pour la 1ere grossesse ; 7,1% pour la 2^{ème} grossesse et 6,5% pour la 3^{ème} grossesse.

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

1- DONNEES CLINIQUES

Les principaux signes fonctionnels ont été ceux de Dieulafoy avec respectivement : Céphalées + Vertiges + Bourdonnements d'oreille dans 66,5% des cas ;

Céphalées + Palpitations + Vision floue dans 18% des cas ;

Vertige + tachycardie dans 12,5% des cas ;

Céphalées +dyspnée + Douleurs épigastriques dans 3% des cas .

Selon la classification de l'ACOG, il existe 4 types d'HTA/grossesse :

- **Type I : La pré-éclampsie ou toxémie gravidique pure** a représenté 54% des cas dans notre étude.
- **Type II : L'HTA chronique** 31%
- **Type III : La pré-éclampsie surajoutée** 10,5%
- **Type IV : L'HTA gestationnelle** 4,5%

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

- l'HTA légère ($140/90 \leq TA < 160/100$) : représentait 25% des cas dans notre étude. Elle était de 50,33% chez Soumaré M.D [43], 59% chez FOMBA.N.D [16], 72% chez Sangaré A.G [38], 64,3% chez Cissé [12] ; 56,7% chez Sanogo A. [40] et 32, 1% chez Correa P. [13].
- L'HTA modérée ($160/100 \leq TA < 180/110$) : représentait 35% des cas dans notre étude. Elle était de 39,9% chez Soumaré M.D [43] ; 27% chez FOMBA.N.D[16], 18,3% chez Sanogo A [51]

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

- l'HTA sévère ($\geq 180/110$) : 40% dans notre étude ; 10,5% chez Soumaré M.D [42], 24% chez FOMBA.N.D [16] ; 31% chez Sanogo A et 41, 9% pour Correa P.

Il existerait un lien statistiquement significatif entre la sévérité de l'HTA et l'âge gestationnel comme l'atteste le tableau 14($P < 0,05$).

Les œdèmes des membres inférieurs sont apparus chez 130 malades (65%) et en général de façon tardive au dernier trimestre. On observait deux cas d'œdème généralisé (1%)

Ils étaient aussi l'apanage des femmes surtout au dernier trimestre de la grossesse.

QUALIFICATION DE L'AGENT AYANT EFFECTUE LA CPN

Au cours de notre étude toutes les patientes ont effectué au moins une CPN et 81,5% ont atteint 4 CPN recommandées par l'OMS. Les CPN ont été effectuées au moins par un personnel qualifié. Ce qui pourrait expliquer les 140cas soit 70% d'évolution favorable.

Selon Beaufile M [4], les CPN de qualité permettent de réduire au maximum la survenue des complications liées à l'HTA pendant la grossesse. Elles sont indispensables dans le dépistage précoce des pathologies au cours de la

grossesse. Selon Bouaggad et Coll. [07], le suivi prénatal permet d'éviter 89% de décès maternel.

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

2.DONNEES PARACLINIQUES

Les difficultés de réalisation du bilan paraclinique ne nous ont pas permis d'avoir un bilan exhaustif en cas d'HTA associée à la grossesse. Nous avons cependant proposé systématiquement un certain nombre d'examen complémentaires à toutes nos patientes mais pour des raisons financières certaines d'entre elles n'ont pas pu effectuer tous les examens demandés :

- **Le fond d'œil** a été effectué chez 93 patientes (46,5%). On notait des rétinopathies de stade I (5,5%). Ces rétinopathies étaient retrouvées chez des patientes présentant un tableau de pré-éclampsie.
- Le dosage de la **protéinurie à la bandelette a été effectué chez 97% de nos patientes dont** 28,5% de protéinuries mineures (0 et traces), 7% de protéinuries significatives (+ : 0,30g/l), et 61,5% de protéinuries sévères (++ : 1g/l et +++ : 3g/l).

Pour beaucoup d'auteurs tels que [15], [16] et [43] son apparition est un facteur de mauvais pronostic fœto-maternel.

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

- **L'uricémie** a été effectuée chez 26,5% des patientes. On notait une hyperuricémie dans 0,5% des cas. Pour Merger R. et Coll. [26] l'hyperuricémie est une caractéristique de la pré-éclampsie, (HTA associée à une protéinurie et ou à des œdèmes), et pour Dr Sami Haddad

et Coll. [18] et Peter J. et Coll. [33] d'un élément de mauvais pronostic fœtal.

L'échographie obstétricale : 151 de nos patientes ont effectué au moins une échographie. Elle était normale dans 77,48% des cas. **L'écho-Doppler utérin** un examen très important n'était pas réalisable à Ségou.

Il est connu que l'échographie obstétricale est considérée comme un élément d'appréciation du bien être fœtal à travers le score de Manning et l'Echo-Doppler utérin comme un élément prédictif de survenue de la pré-éclampsie et de ses complications.

5. COMPLICATIONS

5.1 Complications maternelles

Nos cas de complication étaient reçus dans un tableau d'urgence.

a- **Morbidité maternelle :** Le type I et le type II étaient responsables du maximum de complications avec respectivement 71,67% et 25% et surtout au dernier trimestre de la grossesse.

- **L'éclampsie** a été observée chez 19% de nos patientes . Ce taux est supérieur à ceux de Soumaré MD [43], de Cissé C.T [12] et Merviel P. et Coll. [27], qui trouvaient respectivement 12,16% ; 10,1%; 10,20% par contre il est comparable à celui de Dao S.Z [15] qui rapportait 19,2%.
- **L'HRP** a été observé chez 10,5% de nos patientes. Ce taux est supérieur par rapport à la plupart de nos auteurs : Sanogo A 6,6%, Soumaré M.D 5,07%, Traoré A. 4,54%, Sangaré A.G 5,05% et FOMBA N D 1,2%

L'éclampsie était l'apanage des primigestes avec 48,33% et l'HRP celui des multigestes et plus avec 25% .Il existerait un lien statistiquement significatif entre le type d'HTA et les complications maternelles comme l'atteste le tableau XX ($P < 0,05$) , il existerait un lien spécifique entre la sévérité de la pré-éclampsie et la survenue des complications maternelles comme l'atteste le tableau XVIII ($P < 0,05$) et il existerait également un lien spécifique entre la

protéinurie et la survenue des complications maternelles comme l'atteste le tableau XXV(P <0,05).

b- Mortalité maternelle

Nous avons enregistré 1 cas de décès maternel soit 0,5%. Ce taux est inférieur à ceux de FOMBA N D [16] 2,4% ; Dao S.Z [15] 3,3% et de Soumaré MD[43] 6,05%.

Sanogo A [40] au contraire n'avait enregistré aucun décès maternel. La cause de décès maternel a été l'OAP en postopératoire.

Notre faible taux de complications maternelles pourrait s'expliquer par la prise adéquate de nos patientes dès l'admission(recours fréquent au sulfate de magnésium) .

5.2 COMPLICATIONS FOETALES

Morbidité fœtale : Le type II et le type III étaient responsables du maximum de complications fœtales avec respectivement 25,28% et 17,24%.

- **Le RCIU :** 40 cas soit 20%, taux supérieur à ceux de FOMBA N D 5,9% ; Sanogo A. 8,3%, inférieur à ceux de Soumaré M.D 29,9%, Peter J et Coll. (33). 30%.
- **L'avortement :** 1 cas soit 0,5%, taux inférieur à celui de FOMBA N D 4,7%.
- **La prématurité :** 11 cas soit 5,5 %, Ce taux est inférieur à ceux de FOMBA N D (8,2%) Merger et Coll. (8%) Sanogo A 11,7%, Soumaré MD (14,23%).
- **La souffrance fœtale :** (Apgar < 7) à la 1^{ère} mn : 39%. et à la 5^{ème} mn : 27,5%.

Notre taux élevé de morbidité fœtale pourrait s'expliquer par la mauvaise organisation de la référence /évacuation (retard à l'évacuation). Il existerait un lien statistiquement significatif entre le type d'HTA et les complications fœtales comme l'atteste le tableau XXIV (P<0,05) et il existerait également un

lien statistiquement significatif entre la protéinurie et les complications fœtales comme l'atteste le tableau XXVI ($P < 0,05$).

Mortalité périnatale : Le type I était responsable du plus grand nombre de mortalité périnatale avec 21,48%.

Il ressort de notre étude 28,60% de mortalité périnatale.

Ce taux est supérieur à ceux de Soumaré M.D ; Sanogo A et Mounier et Coll. qui trouvaient respectivement 14,94% ; 18,3% et 20% ; comparable à celui de Traoré A. (25)%.

Nicolosso E et Coll. [30] concluait que la maladie hypertensive de la grossesse est la première cause de mortalité et de morbidité périnatales.

Robillard PY et Coll. [38] affirmaient que l'HTA gravidique est la première cause de mortalité périnatale en Guadeloupe.

Cette mortalité se répartissait comme suit :

- **La ROM (anté-partum)** : 4,50% dans notre étude. Notre taux est inférieur à ceux de FOMBA ND et de Dao S.Z qui ont trouvé respectivement 12,9% et 40%.
- **La mort intra partum** : 17,50% dans notre étude. Ce taux est supérieur à celui de FOMBA N D qui rapportait 3,5%
- **Le décès au cours de la première semaine de vie** : 6,50% dans notre étude. Il était de 12,6% chez Dao S.Z.

Ce taux élevé confirme notre statut de l'hôpital de deuxième référence où l'on assiste très souvent aux retards à l'évacuation et pourrait s'expliquer en partie par l'insuffisance dans le fonctionnement du pôle mère/enfant.

6. TRAITEMENT

La prise en charge des patientes a consisté au repos plus des conseils hygiéno-diététiques, le traitement médical (28,5%), le traitement obstétrical (71,5%).

Le traitement médical concernait la monothérapie (une seule molécule anti hypertensive) dans 60,5% et de bithérapie (association de deux

antihypertenseurs) dans 35%. Le choix des antihypertenseurs était fonction du degré de l'HTA. C'est ainsi que l'on a utilisé :

L'alpha méthyldopa ou la **Nifedipine** pour les formes légères et modérées.

Nifedipine pour les formes sévères (en sublinguale ou par voie parentérale) en association avec alpha méthyldopa .

L'aspirine était utilisé dans la prévention de l'hypotrophie fœtale de la 14^{ème} SA jusqu'à la 36^{ème} SA chez les patientes présentant l'HTA de type II, celle ayant un antécédent de ROM ou d'HRP.

Les corticoïdes dans les cas de menace d'accouchement prématuré pour accélérer la maturation pulmonaire du fœtus entre la 28^{ème} et la 34^{ème} SA.

Pour le traitement obstétrical nous avons procédé à 27 cas d'extraction instrumentale (13,5%) et 77 cas de césarienne (38,5%). Notre taux de césarienne est supérieur à celui de FOMBA.N.D qui rapportait (8,2%) et inférieur à celui de Dao S.Z (55,8%). Ce fait pourrait s'expliquer par les lieux d'études Hôpital National et CSRéf où dans le premier cas les malades sont reçus dans un contexte d'urgence.

L'issue de la grossesse : Malgré le protocole thérapeutique, la grossesse s'est soldée par la naissance d'un nouveau né vivant non réanimé dans 63,82% des cas, d'un nouveau né vivant réanimé dans 14,07% des cas, d'un mort né dans 22,11% dont 17,58% de mort nés frais et 4,53% de mort nés macérés. Ce taux élevé de mort nés frais est lié au retard à l'évacuation (48% des nos patientes ont été reçues dans un contexte d'urgence).

VII-CONCLUSION

Nous avons effectué une étude descriptive portant sur l'HTA associée à la grossesse. L'hypertension artérielle de la grossesse est une affection fréquente. Sa fréquence est de 4,91% dans notre étude.

Le type I(pré éclampsie) en constitue le sous groupe le plus fréquent avec 54% et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité fœto-maternelle élevées.

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

L'on a noté une prédominance des formes sévères d'HTA avec 40% et le 3^{ème} trimestre était par excellence celui de l'émergence des complications.

Les complications maternelles étaient à type de :

- OAP dans 0,5% des cas ;
- HRP dans 10,5% des cas ;
- éclampsie dans 19% des cas.

Les complications fœtales étaient dominées par :

- Le rciu dans 22,5% des cas ;
- La mfiu dans 15% des cas ;
- La prématurité dans 5,5% des cas.

Il est connu que la mauvaise qualité de la CPN, le dépistage tardif de l'HTA, le bas niveau socio économique, la mauvaise observance du traitement et la

mauvaise organisation du système référence /évacuation sont les facteurs augmentant la mortalité et la morbidité fœto-maternelle.

Les anti hypertenseurs utilisés ont été : la Nifedipine ou l'alpha Methyldopa en monothérapie pour les formes légères et modérées et en association pour les formes sévères plus souvent un Beta bloquant.

Le traitement préventif était fait à base d'aspirine à dose anti-agrégant plaquettaire (100 mg /jour).L'usage du sulfate de magnésium a révolutionné la prise en charge de l'éclampsie .

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

RECOMMANDATIONS

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

- **A l'endroit des femmes en âge de procréer :**
 - Entreprendre un suivi médicalisé régulier des grossesses dès la conception jusque dans les suites de couches immédiates.
 - Eviter des accouchements à domicile.
- **A l'endroit des prestataires:**
 1. Organiser la référence à temps en cas d'HTA associée à la grossesse et ceci dès le début.
 2. Promouvoir les CPN de qualité afin de dépister des populations à risque, d'assurer un diagnostic précoce et une prise en charge correcte de l'HTA de la grossesse.
 3. Faire l'IEC (EPS) de qualité sur les risques liés à l'HTA de la grossesse lors des CPN.
 4. Privilégier l'esprit d'équipe dans la prise en charge de cette association.
 5. Promouvoir la salicylotherapie chaque fois qu'elle est indiquée.
 6. Pratiquer le « ROLE OVER TEST » chez toutes les patientes lors des CPN pour détecter la survenue d'une HTA en fin de grossesse.

A l'endroit du Ministère de la Santé :

1. Promouvoir et dynamiser la formation continue et le recyclage de tous les acteurs impliqués dans les CPN pour une judicieuse prise en charge de l'HTA de la grossesse notamment.
2. Rendre plus fonctionnelles les unités de CPN en vue d'offrir à nos populations des CPN de qualité avec des équipements adéquats.
3. Rendre plus fonctionnel le service par l'ouverture d'un bloc opératoire.
4. Former des spécialistes en quantité et en qualité dans tous les domaines pour assurer la santé de la population malienne en générale, des gestantes en particulier.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. Abou Zahr C,et Rayston E.

Maternité Mortality: A Global Factbook

Genève, 1991 Organisation Mondiale de la Santé

2. Ayalla DE ; Hermida RC. ;Mojon A. ;Fernandez JR. ;Silva I. ;Ucieda R. ;Iglesias M.

Blood pressure Variability during gestion in healthy and complicated pregnancies:

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

3. Bar. J; Hod M.; Erman A.; Kaplan B.; Ovadia J.; Schoenfeld A.

Micro-albuminuria in early pregnancy in normal and high-risk patients.

Early pregnancy 1996 2 (3) : 197-200.

4. Beaufils M.

Hypertension gravidique

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

5. Beaufils M. ; Uzan S.

Hypertension et grossesse :Physiopathologie, traitement, prévention.

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

6. Biquet G. ;Brichant Jf. ;Dewandre Py. ; De Sart F. ; Dubois M.

Attitudes obstetricales : consensus du Département, Document des cours de troisième cycle ; Octobre 96 (pregnancy and delivery diseases traitement).

Revue Médicale de Liège ; DA. 1997 ; Vol. 52 ; N°3 ; PP. 142-148.

7. Bouaggad A. ; Benslama A. ;Bouderka A. ;Barrou H. ;Benaguida H.

Lésions cérébrales sévères au cours de la toxémie gravidique.

Revue française de gynécologie-obstétrique ; 1994 ; Vol. 89 ; N°5 ; PP. 275-276

8. Carbonne B. ;Jannet D. ;Touboul C. ;Khelifati Y. ;Milliez J.

Traitement de l'hypertension artérielle par la nicardipine pendant la grossesse : Référence en gynécologie obstétrique .

DA. 1993 ; Vol. 1; N°7. ; PP. 659-668

9. Chamontin B.Hypertension artérielle essentielle de l'adulte ;
Epidémiologie ; physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et
traitement.Revue du praticien (Paris) ; 1994 ; Vol. 44 ; N°7 ; PP.948-959

10. Churchill D. ; Perry J. ; Beevers DG.

Ambulatory blood pressure in pregnancy and fetal growth (see
comments).Lancet. 1997, 349 (9044): 7-10.

**11. Cissé C.T. ; N'Diaye MF. ; Diouf D. ;Diadhiou F. ; Diouf SM. ; Bao
O.**Hypertension artérielle de la femme enceinte en Afrique Noire.Semaine
des hôpitaux de Paris ; 1995 ; Vol. 71 ; N°5-6 ; PP. 167-177.

12. Cissé C.T. : Ewagnignon E. ; Hojeige A. ;Diadhiou F.

Eclampsie en milieu africain : Epidémiologie et pronostic au CHU de
Dakar.Le séminaire des Hôpitaux de Paris ; DA. 1997 ; vol. 73 ; N° 33-34 ;
PP. 1062-1067

13. Corrée P. ; Bah M.D. ; Berthé M.A. ; David P.

Hypertension au cours de la gravido-puerpéralité chez l'africaine :Hypertension
artérielle en Afrique aujourd'hui.

SIDEM Editeur, Paris 1981 ; PP. 176-200.

14. Coulibaly S. ; Traoré SM. ; Sidibé O. ; Seroussi M. ; Barrière B. Age à la première naissance.

Enquête Démographique de santé (EDS2), 1995-1996 ; PP. 56

15. Dao S.Z

HTA/grossesse à propos de 120 cas à l'HGT en 2004.

Thèse de médecine Bamako 2005, n° 98.

16. Dramane N.F.

HTA et Grossesse à propos de 85 cas au Centre de référence de la commune II du district de Bamako en 2005.

Thèse de médecine Bamako 2006, n° 23.

17. EDS IV

Cellule de planification et des statistiques du ministère de la santé/direction nationale des statistiques et de l'informatique.

International INC, Calverton Maryland USA 2001

18. Dr. Haddad Sami ; Pr. Uzan Michèle

Hypertension artérielle et grossesse : Diagnostic ; Complications ;

Traitement. Revue du Praticien (Paris) 1997 ; Vol. 47 ; N°11 ; PP. 1265-

1271. Seminars in nephrology. 1995 ; 15 : 504-11.

19. Izumi A.; Minakami H.; Kuwata T.; Sato I.

Calcium to creatinine ratio in spot urine samples in early pregnancy and its relation to the development of preeclampsia.

Metabolism : clinical and experimental. 1997, 46 : 1107-1108.

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

Supplémentations calcique et maladie hypertensive gravidique, résultats préliminaires à propos de 101 cas.

Livre des résumés du Vème Congrès de la Société Africaine de gynécologie et d'obstétrique ; Décembre 1998 ; PP. 37-44, Dakar.

21. Lecuru F. ; B. Iraki ; R. Taurelle (paris).

Rappel physiologique des modifications cardio-vasculaires au cours de la grossesse ; Médicaments et grossesse.

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

22. Lefèvre G. ; Berkaner N. ; Uzan S.; Etienne J.

Pré-éclampsie et radicaux oxygénés. Annales de Biologie clinique : (paris) ; DA. 1997 ; Vol. 55 ; N°5 ; PP. 449-450.

23. Lenoir S. ; Rhabbour M. Grandjean B. ; Fournie A. ; Rolland M.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la grossesse : à propos de deux observations. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction ; DA. 1994 ; Vol. 23 ; N°1 ; PP. 93-95.

24. Lopez Jaramillo P. ; Teran E. ; Moncada S.

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

Médical hypotheses. 1995 ; 45 : 68-72.

25. Matar N. ; Fadouach S. ; Abassi M. Himimi A. ; Aerdouar M. ; Bekkay M. Epidémiologie de l'hypertension gravidique.

Revue Française de gynécologie et d'obstétrique; DA. 1996 ; Vol. 91 N°5.

26. Merger R. ; Levy J. ; Melchior J.

Syndromes vasculo-rénaux au cours de la Grossesse

Précis d'obstétrique, Cinquième édition revue et augmentée, 1979. PP. 414-438

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

La pré-éclampsie sévère : prise en charge, un traitement conservateur est-il justifié. Journal de gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction ; 1997, Vol. 26 ; N°3 ; DA. PP. 238-249

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

Hypertension artérielle gravidique : données actuelles.

STV. Sang thrombose vaisseaux ; DA. 1996 ; Vol. 8 ; N°3 ; PP. 161-169

29. Mounier -Vehier C. ; ; Valat- Rigot AS. ; Vaast P.; Puech F.; Carre A.Evaluation et surveillance de la pression artérielle au cours de la Grossesse.Journal de gynécologie et Biologie de la production ; DA. 1994, Vol.23 ; N°3 ; DA. PP. 303-307.

30. Nicoloso E. ; D'Ercolo C. ; Cassel N. ; Azoulay P. ; Cravello L. ; Boubli L. ; Blanc B.Les formes graves de l'hypertension artérielle gravidique : les urgences en gynécologie obstétrique.

Revue française de gynécologie et d'obstétrique ; DA. 1994 ; Vol. 89 ; N°10. PP. 476-488.

31. Nobunaga T. ; Tokugawa Y. ; Hashimoto K. ; Kimura T.; Matsuzaki N.; Ntta Y.; Fujita T. ; Kidoguchi Kl. ; Azuma C. ; Saji F.Plasma nitric oxide levels in pregnant patients with preeclampsia and essential hypertension.

Gynecology and obstetric investigation. 1996. 41 : 189-93.

32. OMS

Lutte contre l'HTA

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

33. Peter j;Hypertension et grossesse.

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

34.Plouin P.F ;Mulliez J. ;Breat G.; Belghiti D.;Cattaneo A.;Sobel A.T.Rein, Hypertension et Grossesse.

La nouvelle presse medicale ,8 Mai 1982 :Vol.11 ;N°21

35. Popijin M .Hensenne A.Gibon M.

Hypertension arterielle pulmonaire primitive et grossesse : A propos d'une observation.

Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction ; 1991 ;
Vol.20 ; N°5 ; PP.691-694

36. Redman CWG. L' HTA gravidique ;

Médicorama Vol.299-PP.36

**37.Riethmuller D. ; Charmille L. ; Robinet E. ;Tibergehien P. ; schaal J.P. ;
Maillet R.**

Influence du sexe fœtal dans le déclenchement d'une pré-éclampsie.

Revue française de gynécologie obstétrique ; 1999 ; Vol. 94 ; N°1 ; PP. 30-34.

38. Robillard PY. ; Perianin J.; Janky E.; Hulsey T.

Espoirs de prévention de l'hypertension gravidique: le concept de
primimipaternité.

Les cahiers de l'observatoire ; DA. 1995-02 ; N°2 ; PP. 16-18.

39. Sangaré AG :HTA gravidique et «éclampsie à Bamako

Thèse de médecine ; 1995 ; N° 15

40. Sanogo A :HTA / grossesse au CSREF C_IV

Thèse de médecine Bamako 2001, n° 44.

41. Silver HM; Seekech M; Carlson R

Comparison of total blood volume in normal; prééclamptique and non proteinurie
gestational hypertensive pregnancy by simultaneous measurement of red blood
Celle and plasma volume

American Journal of obstetrics and gynecology 1998, 178 87-93

**42. SGOBT (VII° congres) société de gynécologie et d obstétrique du Bénin
et du Togo.**

Hypertension artérielle et grossesse.

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

43. Soumaré MD.: Hypertension artérielle et grossesse :

Thèse de médecine Bamako 1996 ; N° 44 :70 pages.

44. Spurrett Br.; Cook MC.:Hypertension in pregnancy: a study of asia-oceania region.

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

45. Tinker A.; ET Kolinski

Vers une maternité sans risque.

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

46. Traore A.; ET Koblinski

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

Thèse de Médecine : Bamako 1989 ; N° 9.

47. Troche V. ; Ville Y. ; Friedman R. ; Fernandez H.

La grossesse après transplantation cardiaque et cardio-pulmonaire. A propos de 10 cas et revue de la littérature.

Journal de Gynécologie, Obstétrique et biologie de la Reproduction ;

Vol. 29 N° 6 DA. 1997 ; PP. 597-605.

48. Uzan S. ; Merviel P. Beaufils M. ; Breath G. SALAT BAOUX J.

Aspirine pendant la grossesse : indications et modalités de prescription après la publication des derniers essais.

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

49. Van Overloop Bruno; Grairard Alexis (dir.).

Implication du calcium dans l'hypertension artérielle de la grossesse et la modification de la réactivité vasculaire avec l'âge chez le rat

1991.09 ; 17.

Thèse de médecine Strasbourg 1 ; DA 6 p ;

50. Vinatier D. ; Dufour P. ; MOUNIER J.C.

Les risques liés à l'hypertension chronique : stratégie avant la grossesse ; contraception, fertilité sexualité :(1991) ; DA.1993 ; Vol. 21 ; N°11 ; pp. 821-826.

51. Vinatier D. ; Prologeau J.F. ; Dufour P. ; Tordjeman N. ; Theeten G. ; Depret S. : Physiopathologie de la pré éclampsie ; place de l'immunologie. Journal de gynécologie, obstétrique et biologie de la reproduction ; Vol.24 ; N°4 ; 1995 ; PP.387-396.

52. Wehe G.; Bou Saba C. ; Mansour F. ; Abboui Fata J.

Syndrome de HELLP : un déficit thérapeutique.

Revue française de gynécologie-obstétrique ; 1996 ; Vol. 94 ; N°1.PP.35-39

Hypertension Artérielle sur grossesse

I-Identification Patiente

Nom et Prénom.....

Age

Profession :.....

Statut Matrimonial : Célibataire Mariée Divorcée Veuve

Adresse :..... tel.....

Niveau d'étude : Non scolarisée Primaire Secondaire Coranique Supérieur

II. Mode d'admission

Venue d'elle-même

Référée

Evacuée

Motif :.....

Antécédents Familiaux

- | | | | |
|--|-----|----|-----|
| - HTA | Oui | ou | Non |
| - Diabète | Oui | ou | Non |
| - Obésité | Oui | ou | Non |
| - Antécédent d'HTA chez la mère au cours de la grossesse | Oui | ou | Non |

III. Antécédents Personnels

1. Médicaux

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

- HTA Oui ou Non
- Diabète Oui ou Non
- Obésité Oui ou Non
- Cardiopathie Oui ou Non
- Insuffisance Rénal Oui ou Non

Autres.....

- 2. Chirurgicaux Oui ou Non
- Césarienne Oui ou Non
- Kystectomie Oui ou Non
- Myomectomie Oui ou Non
- Laparotomie (GEU, Plastique Tubaire) Oui ou Non

IV.-Antécédents Obstétricaux

- Gestité.....
- Parité.....
- Nombre d'avortement.....
- Nombre d'enfant vivant.....
- Antécédent de mort-né : Oui ou Non
- Antécédent de l'HTA au cour de la grossesse antérieure : Oui ou Non

V- Antécédents Gynécologiques

- Notion de contraception : Oui ou Non
- Si Oui type à préciser :.....

VI- Types d'HTA sur grossesse :

- Type I.....
- Type II.....
- Type III.....
- Type IV.....

VII-Histoire de la Grossesse

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

- D-D-R.....
- D-P-A.....
- Age gestationnel à la première C-P-N.....SA ou.....mois
- Consultation Prénatale Oui ou Non
- Si Oui le nombre :
.....

VIII- Qualification de l'agent ayant fait la C-P-N

- Matrone
- Infirmière
- Sage Femme
- Médecin
- Interne

IX- Lieu de la C-P-N

- Hôpital
- Cabinet privé
- CS Réf
- CSCOM
- dispensaire
- Autres à préciser.....

X- Surveillance

1-Bilan Maternel

a- Clinique

- TA.....
- Température.....
- Poids.....

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

- HU.....
- Diurèse.....
- Conscience.....
- CU : Régulière Irrégulière Contracture Aucune
- Niveau de présentation : engagée Non engagée
- Etat des Membranes : Intactes Ruptures
- Aspect du liquide à préciser.....
- Types de présentation : Céphalique Siège Transversale
- Autre

b-Bilan Biologique

- Glycémie à jeun.....
- Créatinémie.....
- Protéinurie à la bandelette.....
- Fond œil :
 - Stade I.....
 - Stade II.....
 - Stade III.....
 - Stade IV.....
- N-F-S.....

2- Bilan Foetal

a- Clinique

- MAF perçu Oui ou Non
- BDCF : Réguliers Irréguliers

b- Bilan Biologique

- Uricémie.....
- Echographie Obstétricale :
 - Age gestationnel.....
 - Croissance Fœtale.....

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

Oli-go amnios : Modéré Sévère

Hydramnios : Modéré Sévère

Mort fœtal In utero : Oui ou Non

- Autre à préciser.....

XI- Traitements

- Hospitalisation : Oui ou Non

- Repos seul Oui ou Non

- Repos+sédatif : Sulfate de Magnésium seul ou Sulfate de Magnésium+ Valium

- Anti hypertenseur :

Monothérapie.....

Bithérapie.....

Trithérapie.....

XII-Evolution

1- Guérison Oui ou Non

2- complications Oui ou Non

a- Maternel : Oui ou Non

HTA rebelle Oui ou Non

-

Eclampsie Oui ou Non

-

HRP Oui ou Non

-

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

Help Syndrome	Oui	ou	Non
-			
Insuffisance Rénal	Oui	ou	Non
-			
AVC	Oui	ou	Non
OAP	Oui	ou	Non
- Décès Maternel	Oui	ou	Non
b- Fœtal			
- Avortement	Oui	ou	Non
- Accouchement Prématuro	Oui	ou	Non
- Hypotrophie Fœtal : Modéré ou Sévère	Oui	ou	Non
- SFC	Oui	ou	Non
- SFA	Oui	ou	Non

XIII-Mode d'accouchement

Césarienne :	Oui	ou	Non
Si oui indication			
Extraction instrumentale :	ventouse		forceps
Accouchement spontané :	Oui	ou	Non

XIV. Accouchement effectué par :

Médecins

Sages femmes

Internes

Infirmières

XV. Examen du nouveau né

-Sexe : M F

-Taille

-Poids

-P-C

-Apgar : 1^{ère} mn 5^{ème}mn

-Enfant réanimé Oui ou Non

-Enfant référé à la pédiatrie Oui ou Non

-Mort né Oui Ou Non

-Mort néonatal précoce Oui ou Non

-Mort néonatal tardive Oui Ou Non

-Nombre de jour à préciser.....

XVI. La délivrance

-Durée après l'accouchement : supérieure à 30mn Oui Ou Non

Inférieure à 30mn Oui Ou Non

Normale Oui Ou Non

Artificielle Oui Ou Non

Hémorragique Oui Ou Non

XVII. Suites de couches

a- Simple Oui OU Non

b- Compliquées de : Oui Ou Non

-Hémorragie de la délivrance Oui Ou Non

-IRA Oui Ou Non

-OAP Oui Ou Non

-CIVD Oui Ou Non

-HELLP Syndrome Oui Ou Non

-Eclampsie Oui Ou Non

-HTA Persistante Oui Ou Non

Hypertension artérielle sur grossesse à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Sékou

-Infections	Oui	Ou	Non
-Anémie	Oui	Ou	Non
-Décès maternel	Oui	Ou	Non

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : DIALLO

Prénom : BOUBACAR DJAN

Titre : Hypertension artérielle sur grossesse à propos de 200 cas au service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Sékou.

Année de soutenance : 2011-2012

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie

Ville de soutenance : BAMAKO

Secteur d'intérêt : Gynécologie obstétrique, santé publique

Résumé

Notre étude descriptive visant à étudier l'hypertension sur grossesse s'est déroulée dans le service de gynécologie obstétrique à l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou du 25 Septembre 2008 au 25 juin 2010 soit 21 mois. Sur 4070 femmes enquêtées, 200 présentaient l'hypertension sur grossesse soit une prévalence de 4,91%.

Le type I (pré-éclampsie) en constitue le sous groupe le plus fréquent avec 54% et la plus redoutable à cause de sa morbidité et de sa mortalité foeto-maternelle élevées.

Nous avons enregistré des complications maternelles et fœtales comme l'OAP, l'HRP, l'éclampsie avec des fréquences respectives de : 0,5%, 10,5% et 19% et le rciu, la mfiu et la prématurité avec des fréquences respectives de : 22,5%, 15% et 5,5%.

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

MOTS CLEFS : HTA, pré-éclampsie, complication, prise en charge.

Serment d' Hippocrate

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !